

**Міністерство охорони здоров'я України  
Буковинський державний медичний університет  
Департамент охорони здоров'я  
Чернівецької обласної державної адміністрації  
Громадська організація «Асоціація терапевтів Буковини»**

**Актуальні проблеми коморбідності  
в клініці внутрішньої медицини**

**Матеріали науково-практичної конференції  
з міжнародною участю  
(15-16 квітня 2021 року)**

**м. Чернівці,  
2021**

УДК: 616.1/4-008.9-07-08(063)

ББК: 54.15я434

М54

Актуальні проблеми коморбідності в клініці внутрішньої медицини: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю (Чернівці, 15-16 квітня 2021 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2021. – 173 с.

У збірнику представлені матеріали тез науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми коморбідності в клініці внутрішньої медицини» (Чернівці, 15-16 квітня 2021 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам гастроентерології, кардіології, нефрології, пульмонології, ревматології. Наукова та загальна редакція – професор, д.мед.н. О.І.Федів

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Л.О.Зуб

доктор медичних наук, доцент Л.О.Волошина

Комп'ютерний дизайн і верстка:

Ольга КВАСНИЦЬКА, Олександр ГАРАЗДЮК

Буковинський державний  
медичний університет, 2021

**ЗАЛЕЖНІСТЬ ПАРАМЕТРІВ АНТИТИРЕОЇДНОГО ІМУНІТЕТУ  
ВІД РІВНЯ ЛЕПТИНУ В КРОВІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ  
ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ**

***Абрамова Н.О, Станкова Н.І***

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [natalloka84@gmail.com](mailto:natalloka84@gmail.com)*

**Вступ.** Захворювання щитовидної залози, а також цукровий діабет 2 (ЦД2) типу – є найбільш поширеними ендокринними патологіями. Багато досліджень виявили збільшення титрів антитиреоїдних антитіл на тлі ЦД 2 типу. Встановлено, що рівень лептину в плазмі крові значно підвищений у пацієнтів із ожирінням як наслідок накопичення білої жирової тканини за абдомінальним типом та розвитку резистентності до лептину. Також існує пряма кореляція між рівнем лептину та інсуліну в сироватці крові натще, що вказує на вплив цього адипокіну на розвиток інсулінорезистентності. Крім того, лептин збільшує продукцію прозапальних цитокінів, таких як IL-6, TNF $\alpha$ , який негативно впливає на енергетичний обмін та знижує чутливість до інсуліну в печінці. Однак, взаємозв'язок між аутоімунними процесами проти тканини щитовидної залози та наявністю ЦД 2 типу все ще недостатньо вивчений.

**Мета дослідження.** Вивчити особливості антитиреоїдного імунітету у хворих на ЦД 2 типу залежно від рівня лептину в крові.

**Матеріали і методи.** Обстежено 32 хворих на цукровий діабет 2 типу та 12 здорових осіб. З метою виявлення аутоімунних порушень ми вивчали рівні антитіл до пероксидази щитовидної залози (АТ-ТРО) та антитіл до тиреоглобуліну (АТ-TG) у сироватці крові. Для оцінки прозапальної активності адипоцитів визначали концентрацію лептину в сироватці венозної крові.

Статистичний аналіз отриманих даних проводили за допомогою t-критерію Стьюдента та коефіцієнта рангової кореляції Пірсона за допомогою програмного пакету Statistica 6.0 для Windows. Різниця вважалася вірогідною при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Рівень АТ-ТГ у групі хворих на ЦД 2 типу був у 1,5 рази вищим, ніж у контрольній групі ( $p < 0,05$ ). Встановлено, що рівень АТ-ТРО на 58,4% вищий у основній групі порівняно з групою здорових осіб ( $p < 0,05$ ).

В результаті кореляційного аналізу ми виявили позитивні кореляційні зв'язки між вмістом лептину та титром антитиреоїдних антитіл: АТ-ТГ ( $r = 0,593$ ,  $p < 0,05$ ) та АТ-ТРО ( $r = 0,462$ ,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У пацієнтів із ЦД 2 типу зростають титри антитиреоїдних антитіл, що пов'язане з рівнем лептину в сироватці крові.

УДК 617.3; 616-089.23; 616-001; 615.477.2; 616-089.

## **ПЕРЕЛОМИ СТЕГНА У ДІАЛІЗНИХ ХВОРИХ ТА ФАКТОРИ, ЩО АСОЦІЮЮТЬСЯ З НИМИ**

*Анкін М.Л., Петрик Т.М., Дудар С.Л.*

*КНПКОР (Київська обласна клінічна лікарня)*

*Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика  
м. Київ, Serg\_dudar@ukr.net*

**Вступ.** Переломи кісток у хворих, які лікуються методами нирково-замісної терапії: гемодіалізом (ГД) та перитонеальним діалізом (ПД), є частою коморбідною патологією, яка не завжди ефективно лікується, а операційні втручання супроводжуються ускладненнями. Крім того, переломи кісток, особливо шийки стегна суттєво погіршують якість життя пацієнтів, особливо за умов неефективного лікування. Таким чином, проблема переломів кісток у хворих, які лікуються діалізними методами нирково-замісної терапії (НЗТ) є не тільки медичною, а і значною соціальною проблемою. Особливу актуальність дана проблема набуває з огляду на постійне збільшення діалізної популяції як у світі, так і в Україні. Дані Національного реєстру хворих на хронічну хворобу нирок та пацієнтів з гострим пошкодженням нирок, свідчать, що протягом 2018 року в Україні лікування методами НЗТ отримували 8290 хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) V Д стадії.

Дані наявних досліджень демонструють наявність зв'язку між переломами кісток в зазначеній популяції хворих з вторинним гіперпаратиреозом або адинамічною хворобою, які є частими коморбідними станами у пацієнтів, які лікуються діалізними методами НЗТ. Як вторинний гіперпаратиреоз, так і адинамічна хвороба супроводжуються розладами фосфорно-кальцієвого обміну, ренальною остеодистрофією із наступною демінералізацією кісткової тканини. Водночас, на сьогодні залишаються відкритими питання адекватної корекції цих станів, як при лікуванні ГД, так і ПД. Залишається не вивченим і вплив інших коморбідних станів на частоту переломів у хворих діалізної популяції. Таким чином, необхідним і доцільним є вивчення найбільш значимих факторів ризику переломів кісток у хворих на ХХН VД

стадії, що дозволить опрацювати заходи спрямовані на зниження їх частоти та покращення якості лікування.

**Мета дослідження:** проаналізувати фактори, що асоціюються з переломами кісток, в тому числі переломами шийки стегна у хворих на хронічну хворобу нирок, які лікуються діалізними методами НЗТ.

**Матеріал та методи:** До обсерваційного ретроспективного дослідження було включено 150 хворих на ХХН VД стадії, які отримували лікування ГД (118 пацієнтів) та ПД (32 пацієнтів) у відділенні нефрології та діалізу Київської обласної клінічної лікарні. Середній вік пацієнтів становив  $49,2 \pm 11,1$  роки. З загального числа жінок було 73 (48,7%), середній вік яких склав  $- 47,3 \pm 10,8$  та чоловіків  $- 77$  (51,4%), середній вік  $- 52,6 \pm 14,9$ . Хворі були поділені на 2 групи залежно від наявності/відсутності переломів: до групи 1 ( $n=30$ ) увійшли пацієнти, які лікувалися ГД (25 хворих) та ПД (5 хворих) з переломами кінцівок (гомілки  $n=3$ ), плеча ( $n=2$ ), і переломи шийки стегна ( $n=25$ ), які виникли в ході лікування методами нирково-замісної терапії лікування. Другу групу (групу порівняння) склали хворі ( $n=120$ ) на ХХН VД стадії без переломів крупних кісток. Групи були співставні за віком, діалізною модальністю та тривалістю лікування методами НЗТ.

У всіх хворих аналізували: показники адекватності лікування діалізними методами:  $KT/V$  (показник дози діалізу), залишковий діурез, рівень гемоглобіну, феритину, % насичення трансферину, нутритивний статус, а також показники мінерального метаболізму, зокрема концентрацію іонів кальцію, фосфору, лужної фосфатази та паратгормону сироватки крові.

**Результати.** За результатами дослідження частота переломів в досліджуваній когорті хворих становила 21,2% та 15,6% при лікуванні ГД та ПД, відповідно. Отримані дані показали, що переломи кісток, в тому числі і переломи шийки стегна, констатуються у діалізних пацієнтів в основному у старшій віковій групі (після 60 років). Частота переломів збільшується з тривалістю лікування гемодіалізом: у 18 (72%) хворих переломи виникли після 7 років лікування ГД та у 3 (60%) після 3-х років лікування ПД. Частота переломів асоціювалася з незадовільними

показниками адекватності діалізу: два сеанси ГД в тиждень,  $\text{кТ/В} < 1.2$ ; при лікуванні ПД –тижневий  $\text{кТ/В} < 1,7$ , олігоанурією.

У всіх хворих групи 1 показники гемоглобіну ( $83,8 \pm 17,31$  проти  $91,52 \pm 15,63$ ;  $p=0,033$ ), % насичення трансферину ( $16,67 \pm 2,96$  проти  $24,91 \pm 5,28$ ;  $p < 0.0001$ ) кальцію ( $1,98 \pm 0,44$  проти  $2,20 \pm 0,48$ ;  $p=0.024$ ), альбуміну ( $32,34 \pm 4,22$  проти  $36,23 \pm 5,11$ ,  $p=0.0002$ ), СГО ( $3,63 \pm 0,79$  проти  $5,53 \pm 1,19$ ;  $p < 0.0001$ ) були вірогідно нижчими, ніж у пацієнтів групи 2. Водночас, рівні фосфору ( $2,32 \pm 1,02$  проти  $1,98 \pm 0,78$ ;  $p=0,003$ ), ПТГ ( $466,5 [293,0; 730,0]$  проти  $294 [148,0; 507]$ ;  $p < 0,05$ ) та феритину ( $803,0 [401; 1010]$  проти  $295,0 [208; 354]$ ,  $p < 0,05$ ) були істотно підвищені в першій групі хворих, в порівнянні з пацієнтами другої групи.

**Висновки.** Отримані дані свідчать, що переломи кісток, перш за все переломи стегнової кістки (стегна) у хворих, які лікуються діалізними методами є частою патологією та асоціюються з тривалістю лікування ГД та ПД, віком, розладами мінерального обміну, порушеннями нутритивного статусу та анемією. Адекватна корекція цих станів може вплинути на частоту та ступінь ураження кісток.

## **МОЗКОВИЙ НАТРІЙУРЕТИЧНИЙ ПЕПТИД ЯК ПРЕДИКТОР РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ЧОЛОВІКІВ ПРИ ІЗОЛЬОВАНОМУ ПЕРЕБІГУ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ ТА КОМОРБІДНОМУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

*Антонюк Я.О., Гуменюк А.Ф., Сакович О.О.*

*Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова,  
м. Вінниця, [Doktorafp@gmail.com](mailto:Doktorafp@gmail.com)*

На сьогодні важливість мозкового натрійуретичного пептиду (МНУП) при кардіометаболічних захворюваннях не викликає сумнівів. Порушення його регуляції пов'язано з ожирінням, непереносимістю глюкози, цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2) та гіпертонічною хворобою (ГХ). Більш того, натрійуретичні пептиди (НУП) беруть участь у захисті від атеросклерозу, тромбозу та ішемії міокарда. Всі ці стани можуть співіснувати і потенційно призводити до хронічної серцевої недостатності (ХСН) - синдрому, пов'язаного з функціональною недостатністю НУП, незважаючи на високі концентрації імунореактивних пептидів в крові. Будучи сполучною ланкою між артеріальним тиском і метаболічним синдромом, МНУП може відігравати важливу роль в ініціації і прогресуванні як метаболічної дисфункції, так і супутніх серцево-судинних ускладнень. У плані подальшого поглибленого вивчення ролі МНУП особливої уваги, враховуючи поширеність і взаємне обтяження, потребують коморбідні стани, а саме ГХ в поєднанні з ЦД 2.

**Мета:** оцінити вагомість мозкового натрійуретичного пептиду (МНУП) серед інших потенційних факторів (предикторів) розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН) у чоловіків при різному перебігу (ГХ) – ізольованому і коморбідному з (ЦД 2).

**Матеріали і методи.** Комплексно обстежили 211 чоловіків у віці 40-65 років. Групу контролю склали 79 осіб без ознак серцево-судинних захворювань. 62 особи з ГХ II та ХСН I ФК за NYHA включено в 1-шу, а 70 чоловіків із ГХ II у поєднанні з ЦД 2 і ХСН I-II ФК – в 2-у основну групу дослідження. Плазмову концентрацію МНУП визначали методом ІФА.



Статистичне опрацювання результатів дослідження виконали з використанням стандартного пакета Statistica 10. Методом регресійного аналізу виділено спектр показників-предикторів розвитку ХСН. Програмним онлайн-калькулятором "Випадок-контроль" (<http://medstatistic.ru/>) для кожного з них здійснено розрахунок відносного ризику (ВР) з 95% довірчим інтервалом (ДІ) та сформовано відповідні моделі для обох основних груп.

**Результати дослідження.** Визначено, що у чоловіків з ГХ II та ЦД 2 рівні циркулюючого МНУП вірогідно вищі, ніж при ізольованій ГХ та в контрольній групі ( $p < 0,00001$ ). Згідно з проведеними розрахунками встановлено, що в обох групах чоловіків з ГХ розвиток ХСН достовірно прямо асоціює з такими потенційними факторами як МНУП  $\geq 35$  пг/мл, формування ексцентричної та вираженої гіпертрофії і діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ДД ЛШ), рівень пульсового тиску  $> 50$  мм.рт.ст. У пацієнтів з коморбідним ЦД 2 вагомими прогностичними ознаками є ще й рівні постпрандіальної глюкози  $> 7,8$  ммоль/л та глікогемоглобіну  $> 8\%$ . Найвищі рангові позиції серед предикторів в обох досліджуваних групах займають МНУП та формування ДД ЛШ, а у коморбідних хворих ще й рівень постпрандіальної глюкози. Співставлення величин  $\chi^2$  Пірсона в обох основних групах вказує, що статистична значимість виділених предикторів є більшою при коморбідному перебігу ГХ та ЦД 2.

**Висновки.** Підвищений рівень МНУП є вагомим предиктором при формування ХСН у чоловіків як при ізольованому перебігу ГХ, так і коморбідному з ЦД 2.

## ЗМІНИ СТРУКТУРИ ТА МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО СТАНУ ВОЛОССЯ В ДІТЕЙ ПРИ ОБЛИСІННІ

*Бабак І.Д., Сизон О.О., Левицька І.М., Білинська О.А., Чаплик-Чишко І.О.*  
*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*  
*м.Львів, [irena.dmytrivna@gmail.com](mailto:irena.dmytrivna@gmail.com)*

**Актуальність.** Сьогодні спостерігається тенденція до збільшення кількості пацієнтів дитячого віку із захворюваннями волосся від їх підсиленого випадання до різних клінічних форм облісіння. Увагу багатьох дослідників привернула гіпотеза впливу екзогенних і ендогенних чинників на функціональний стан волосся, особливо есенціальних та токсичних МЕ (мікроелементів).

**Мета роботи** - вивчити вміст МЕ у дітей з різними формами алопеції і простежити за структуральними змінами волосся.

**Матеріали та методи дослідження.** Комплексно обстежено 25 хворих на різні форми облісіння та 15 практично здорових дітей. Дослідження структури волосся проводилось за допомогою растрової електронної мікроскопії(РЕМ). Визначення МЕ складу волосся проводилось за допомогою кількісного та якісного емісійного спектрального аналізу.

**Результати досліджень.** Серед обстежених було 17 хлопчиків та 8 дівчат із вогнищевою, крайовою та дифузною формами облісіння, яке на початку захворювання проявлялось підсиленням випадінням волосся. При РЕМ виявилось декілька варіантів структурних змін будови кореня: із залишками кореневих оболонок у 12 (48%) пацієнтів; атрофічні, без кореневих оболонок у 8 (32%); з кореневими оболонками у 5 (20%). У структурі стрижня виявлені виступи та заглибини, відсутність черепице подібного малюнку у більшості пацієнтів (19 (76%)).

Характеризуючи кількісні показники ми встановили різницю між складом МЕ волосся хворих на різні форми алопеції та нормою. Статистично вірогідним при крайовій алопеції є достовірне ( $p < 0,05$ ), порівняно з показниками контрольної групи, збільшення вмісту магнію (до  $30,7 \pm 11,81$  мкг/г), хрому ( до  $1,54 \pm 0,48$  мкг/г), марганцю ( до  $2,9 \pm 0,9$  мкг/г),

заліза ( до  $11,3 \pm 3,64$  мкг/г), міді ( до  $3,71 \pm 1,15$  мкг/г), барію ( до  $6,7 \pm 2,6$  мкг/г) і свинцю ( до  $3,11 \pm 1,0,9$  мкг/г). При вогнищевій алопеції відмічалось вірогідне ( $p < 0,05$ ) підвищення вмісту ванадію до  $0,57 \pm 0,25$  мкг/г, а при дифузній – кремнію (до  $18,56 \pm 6$  мкг/г), заліза (до  $8,75 \pm 2,93$  мкг/г) і міді (до  $2,95 \pm 1,02$  мкг/г).

Вміст досліджуваних МЕ у волоссі статистично вірогідно відрізняється від показників контрольної групи, що може свідчити про комбіновану токсичну дію і зумовлювати підсилене випадіння волосся.

**Висновок.** Підсилене випадіння волосся у дітей з різном формам облісіння асоціюються з значним дисбалансом МЕ. Зміни структурного та спектрального складу волосся вказують на атрофічний характер алопеції. Вказані зміни обґрунтовують доцільність детального обстеження таких хворих з подальшим призначенням відповідної патогенетичної терапії.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА ВОГНИЩЕВУ СКЛЕРОДЕРМІЮ

*Білинська О.А., Дашко М.О., Чаплик-Чижео І.Д., Левицька І.М., Возняк І.Я.*  
*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*  
*м.Львів, [dr.levytska@gmail.com](mailto:dr.levytska@gmail.com)*

**Актуальність.** Активність функціонального елементу будь-якого органу, в тому числі шкіри в значній мірі залежить від стану кровоносних мікросудин. Зміни в системі мікроциркуляції в свою чергу відображаються на життєдіяльності тканин. Чимало інших процесів, що мають патогенетичне значення при ураженні шкірних покривів, в тому числі порушення системи гемостазу опосередковується через діяльність судинної стінки та особливо її периферичної ланки.

Так як система згортання крові та сполучна тканина знаходяться в тісному функціональному звязку (колаген та фібриноген є загальними компонентами гемостазу та сполучної тканини), тому виникає природній інтерес до функціонування гемокоагуляційних механізмів в умовах патології сполучної тканини.

**Мета роботи** – вивчити гемокоагуляцію у хворих на вогнищеву склеродермію, виходячи також з даних про роль внутрішньосудинного згортання в прогресуванні патологічних процесів.

**Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням перебувало 23 пацієнти на вогнищеву склеродермію (ВСД) віком від 14 до 62 років серед яких було 20 (86,9%) осіб жіночої статі та 3 (13,1%) чоловічої. Довготривалість захворювання від 1 до 8 років. У пацієнтів з бляшковою та обмеженою формами ВСД вогнища локалізувались на шкірі передньої черевної стінки, бокової поверхні поверхні тулуба, передплічч та стегон. При лінійній формі мало місце ураження шкіри чола та волосистої частини голови, що поєднувались з геміатрофією обличчя. У всіх обстежуваних було поєднання різних стадій шкірних змін: індурації, атрофії та пігментації.

Схема діагностики окрім обов'язкових досліджень включала вивчення показників гемостазу: час згортання по Лі-Уайту, кількості

тромбоцитів, аутокоагуляційний тест (АКТ) на 2-й (А1), 10-й хвилині (Т1), загальний фібриноген, активований час рекальцифікації (АЧР), тромбіновий час (ТЧ), антитромбін III (АТIII), продукти деградації фібриногену (ПДФ), ретракцію кров'яного згустку (РКЗ), спонтанного фібринолізу (СФ) та спонтанного лізису (СЛ).

**Результати та обговорення.** При дослідженні гемостазіологічних показників у пацієнтів на ВСД спостерігалось мінімальне зниження АТ-III ( $88,12 \pm 2,11\%$ ,  $p < 0,02$ ), помірне зменшення кількості тромбоцитів ( $277,0 \pm 9,40$  Г/л,  $p < 0,01$ ); час згортання по Лі-Уайту ( $368,0 \pm 29,8$  с,  $p < 0,001$ ), АКТ на 2-й (А1- $38,50 \pm 1,89\%$ ,  $p < 0,001$ ), 10 хвилинах (Т1- $3,06 \pm 0,09$  хвилин,  $p < 0,001$ ), АЧР ( $50,04 \pm 1,80$  с,  $p < 0,001$ ), ТЧ ( $14,50 \pm 0,31$  с,  $p < 0,001$ ) в межах норми. Спостерігалось пригнічення фібринолізу СФ ( $11,79 \pm 0,55\%$ ,  $p < 0,001$ ), РКЗ ( $110,9 \pm 4,07\%$ ,  $p < 0,001$ ), ЛС ( $620,0 \pm 9,10$  хвилин,  $p < 0,001$ ); ПДФ в межах норми, тільки у окремих пацієнтів відмічалось їх незначне підвищення ( $3,70 \pm 1,42$  мкг/мл,  $p < 0,001$ ). Така експресія показників гемостазу при ВСД можливо пояснюється обмеженістю процесу та відсутністю патології внутрішніх органів.

**Висновки.** При вогнищевій склеродермії виявлено достовірні зміни гемостазіологічних показників в сторону гіперкоагуляції з пригніченням фібринолізу. Наявність продуктів деградації фібриногену у деяких пацієнтів на ВСД можливо може служити маркером втягненням в процес внутрішніх органів та початком розвитку системного процесу, що потребує дальніших спостережень.

## ЧАСТОТА КОМОРБІДНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ЧЕРВОНИЙ ПЛЕСКАТИЙ ПІТИРІАЗ

*Бродовська Н.Б.*

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [brodovska.nadiia@bsmu.edu.ua](mailto:brodovska.nadiia@bsmu.edu.ua)*

**Актуальність теми.** Червоний плескатиї пітиріаз – хронічне захворювання з групи ліхенів, яке проявляється поширеною сверблячою папульозною (вузликовою) висипкою на шкірі. В останні роки реєструють зростання рівня захворюваності на червоний плескатиї пітиріаз, особливо серед осіб активного працездатного віку. Водночас на сучасному етапі відзначається збільшення частки тяжких клінічних форм дерматозу, торпідних до стандартного лікування та схильністю до тривалого перебігу, що негативно впливає на психоемоційний стан пацієнтів, знижує їх працездатність та соціальну активність. Тому, з метою підвищення ефективності лікування таких пацієнтів, актуальною задачею сучасної дерматології є визначення патогенетичних чинників розвитку й обтяженого перебігу червоного плескатого пітиріазу.

Відомо, що червоний плескатиї пітиріаз є мультифакторним дерматозом, який часто перебігає на тлі хронічних вогнищ інфекції та супутніх захворювань. Встановлено, що захворювання печінки (біліарний та алкогольний цироз печінки, активні гепатити вірусної етіології, автоімунні ураження печінки) виявляють у 7%-11% хворих на червоний плескатиї пітиріаз та розцінюються як один із факторів ризику виникнення й рецидивування даного захворювання.

**Метою роботи** було визначити частоту коморбідної патології, у тому числі захворювань органів гепатобіліарної системи, у хворих на червоний плескатиї пітиріаз – жителів Чернівецької області.

**Матеріали та методи дослідження.** Під нашим спостереженням перебували 37 пацієнтів (21 жінка, 16 чоловіків) віком від 21 до 76 років – жителів Чернівецької області, в яких було діагностовано червоний плескатиї пітиріаз із різним ступенем поширеності на шкірі та різною тривалістю захворювання. Контрольну групу склали 24 практично здорові

особи подібного віку й статі. При обстеженні лікарями суміжних спеціальностей у більшості – у 32 (86,5%) хворих на червоний плескатий пітиріаз були виявлені супутні соматичні захворювання та хронічні вогнища інфекції в носо- та ротоглотці.

**Результати досліджень.** Так, у 14 (37,8%) пацієнтів було діагностовано хронічні захворювання серцево-судинної системи. Хронічні захворювання ЛОР-органів встановлено в 13 (35,1%) пацієнтів, а в 16 (43,2%) осіб виявлено захворювання органів шлунково-кишкового тракту. При цьому найчастіше у хворих на червоний плескатий пітиріаз діагностували захворювання органів гепатобіліарної системи – у 22 (59,5%) з 37 обстежених пацієнтів, у тому числі: хронічний холецистит – у 13 (35,1 %) осіб, хронічний гепатит невірусного генезу – у 7 (18,9%) пацієнтів та гепатит С – у 5 (13,5%) осіб, які у більшості пацієнтів супроводжувалися змінами з боку показників біохімічного аналізу крові та проявлялися більш тяжким клінічним перебігом дерматозу – поширеним ураженням шкіри та більш частими (в 1,3 раза) рецидивами червоного плескатоного пітиріазу.

**Висновок.** Отже, у більшості обстежених хворих на червоний плескатий пітиріаз встановлено супутні соматичні захворювання, серед яких найбільш частою патологією є зміни з боку органів гепатобіліарної системи, які супроводжуються більш тяжким клінічним перебігом дерматозу, що слід враховувати при обстеженні таких пацієнтів та призначенні їм комплексної терапії.

## **ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ГЕНЕТИЧНОЇ ГЕТЕРОГЕННОСТІ АПО-Е В ФОРМУВАННІ ДИСЛІПІДЕМІЇ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ**

*Буряк В.В., Деміденко О.В.*

*Запорізький державний медичний університет  
м. Запоріжжя, [buryak525@gmail.com](mailto:buryak525@gmail.com)*

**Актуальність:** Гіпертонічна хвороба (ГХ) відноситься до серцево-судинних захворювань атеросклеротичного генезу, які переважають в структурі загальної кардіо-васкулярної патології, а найголовнішим метаболічним фактором ризику передчасної смерті є саме підвищення артеріального тиску. Проводячи багатофакторний аналіз загальної смертності встановлено, що понад 7 % смертей у всьому світі безпосередньо пов'язані з поєднанням артеріальної гіпертензії, тютюнопаління та високого рівня холестерину в крові. Певні генетичні маркери асоційовані з підвищенням ризику серцево-судинних захворювань, тому молекулярно-генетичні дослідження мають на меті оцінити потенціал широкого спектру генетичних чинників, як новітніх детермінант неінфекційних захворювань, стосовно оптимізації прогнозування ризику серцево-судинної патології.

**Мета:** Визначення генетичних детермінант формування ліпідних аберацій у хворих на ГХ.

**Матеріал і методи:** Обстежено 310 повнолітніх хворих на ГХ, які попередньо підписали інформовану згоду, з визначенням одонуклеотидного поліморфізму апо-Е та рівнів загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїдів високої (ЛПВЩ), низької (ЛПНЩ) та дуже низької (ЛПДНЩ) щільності, тригліцеридів (ТГ) і коефіцієнту атерогенності (КА), значення яких представлені у вигляді середньої арифметичної та стандартної помилки. Значимими вважали відмінності при  $p < 0,05$ . Критеріями виключення були: вторинні форми артеріальної гіпертензії, попередній прийом гіполіпідемічних засобів, наявність хвороби Альцгеймера.



**Результати:** Рівні ЗХ, ЛПВЩ, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ТГ та КА склали  $5,18 \pm 0,08$  ммоль/л,  $1,32 \pm 0,03$  ммоль/л,  $3,06 \pm 0,07$  ммоль/л,  $0,79 \pm 0,02$  ммоль/л,  $1,74 \pm 0,05$  ммоль/л та  $3,21 \pm 0,08$  од відповідно. Поліморфізм апо-Е представлений наявністю алелей E2 (13,26%), E3 (93,87%) та E4 (30,65%), а також генотипічних варіантів E2/E2 (0,65%), E2/E3 (10,97%), E2/E4 (1,61%), E3/E3 (57,74%), E3/E4 (25,16%) та E4/E4 (3,87%). Слід зазначити, що повний спектр генотипів апо-Е був притаманний лише категорії осіб похилого віку, чисельність яких становила третину групи спостереження. Вміст компонентів ліпідного спектру не мав статистично значимої різниці в залежності від наявності гомо- чи гетерозиготних варіантів поліморфізму апо-Е, але спостерігалася тенденція до збільшення рівнів ЗХ, ЛПНЩ та КА, а також редукції вмісту ЛПВЩ від E2 до E3 та E4. У порівнянні з E2/E3 варіантом мало місце збільшення ЗХ та ЛПНЩ на 17,56% ( $p < 0,05$ ) та 25,7% ( $p < 0,01$ ) відповідно за наявності генотипу E2/E4, а також підвищення КА на 38,18% ( $p < 0,05$ ) у гомозиготних носіїв E4. Носії E4 у гомозиготному варіанті характеризувалися елевацією рівня ТГ на 20,23% ( $p < 0,05$ ) проти гомозигот за E3, збільшенням ТГ та ЛПНЩ на 25,3% ( $p < 0,05$ ) та 25,33% ( $p < 0,05$ ) відповідно проти E3/E4. Порівняно з варіантом E2/E4 спостерігалася редукція ЗХ і ЛПНЩ на 12,9% ( $p < 0,05$ ) і 15,69% ( $p < 0,001$ ) відповідно у гомозиготних носіїв E3, а також однаковий динаміка аналогічних показників на 11,04% ( $p < 0,05$ ) і 11,48% ( $p < 0,05$ ) при верифікації генотипу E3/E4. Рівень ЛПВЩ жодним чином не залежав від будь-якого варіанту генетичної гетерогенності апо-Е.

**Висновки:** Стан ліпідного обміну в популяції гіпертензивних хворих характеризується формуванням переважно мікст-дисліпідемії. За даними верифікації однунуклеотидного поліморфізму апо-Е у хворих на ГХ найчастіше має місце виявлення алелю E3 та його гомозиготного генотипічного варіанту, в разі гетерозиготного варіанту ідентифікації переважає генотип E3/E4. Наявність генотипу E2/E4 достовірно асоціюється зі збільшенням сироваткової концентрації ЗХ та ЛПНЩ, тоді як гомозиготний варіант за алелем E4 супроводжується елевацією рівнів ТГ, ЛПНЩ і КА.

## **ГІПЕРФОСФАТЕМІЯ ТА ХХН V СТАДІЇ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО КОРЕКЦІЇ**

**Величко М.Б.**

*ДУ «Інститут нефрології НАМН України»,  
м. Київ, [nauca@inephrology.kiev.ua](mailto:nauca@inephrology.kiev.ua)*

За умови прогресування хронічної хвороби нирок (ХХН) до термінальної стадії у 70-86% пацієнтів відмічаються порушення мінерально-кісткового метаболізму з формуванням вторинного гіперпаратиреозу і зростанням у сироватці крові рівнів паратиреоїдного гормону (ПТГ), фосфатів, зменшенням рівня кальцію.

Міжнародними рекомендаціями щодо захворювань нирок для покращення глобальних результатів(KDIGO) зокрема для пацієнтів з мінерально-кістковими порушеннями, оновленими у 2017 році, підкреслено необхідність призначення лікування після загальної лабораторної оцінки в динаміці показників фосфатів, кальцію і ПТГ, як факторів реалізації одного патологічного процесу.

Баланс фосфору в сироватці крові залежить від засвоєння отриманого з їжею фосфору в кишківнику, клубочкової фільтрації, каналцевої екскреції и реабсорбції в нирках, а також балансу між утворенням і резорбцією кісткової тканини. При прогресуванні ХХН на рівнях нирки, кишківник, кістки порушується співвідношення засвоєння, регуляції і виведення кальцію і фосфору, що спричинює розвиток небезпечних для життя хворого ускладнень: переломи кісток, болі в кістках, кальцифікація судин з наступним збільшенням числа кардіо-васкулярних ускладнень і смертності пацієнтів.

В метааналізі ряду міжнародних клінічних досліджень продемонстровано зв'язок між порушеннями мінерального обміну у хворих на ХХН та несприятливими серцево-судинними захворюваннями і смертністю (N=25 546 діаліз незалежних пацієнтів з ХХН) було показано, що збільшення фосфору сироватки на 1 мг/дл зв'язане з підвищенням ризику розвитку ниркової недостатності (відношення ризиків= 1,36), так і смертності (відношення ризиків = 1,2). У систематичному огляді 47

когортних досліджень( N=327 644 пацієнтів з ХХН) відмічено, що збільшення рівня фосфору на 1 мг/дл збільшує ризик смерті на 18%.

На сучасному етапі визнано, що корекцію гіперфосфатемії у хворих на ХХН, особливо на діалізному етапі лікування, до нормальних показників(3,5-5,3 мг/дл; 1,25-1,78ммоль/л)слід здійснювати комплексно, а саме враховуючи співвідношення споживання, засвоєння/регуляція нормального обміну, виведення .

Рекомендації щодо дієтичних обмежень ґрунтуються не лише на мінімальний кількісний вміст Р в продуктах, але і на його біодоступність та оптимальний вміст білка. Потрібно враховувати вживання фосфор містких домішок в лікарських засобах, спроможність їх швидкого засвоєння.

Споживання з їжею 1г фосфору /добу з 70% -вим ступенем абсорбції забезпечує щотижневе навантаження фосфором 5 г. Стандартний гемодіаліз (4 год) дозволяє вивести за сеанс лише 700-900 мг фосфору.

Не зважаючи на досягнення в технології діалізу, адекватне видалення лише діалізом надлишку фосфору забезпечити неможливо.

Стратегії медикаментозного лікування рівня фосфору включають диференційоване використання фосфатзв'язуючих препаратів, кальціміметиків і активного чи аналогового вітаміну D . Слід відмітити, що фосфатзв'язуючі засоби лише впливають на фосфор, що всмоктується в кишківнику і не впливають на фосфор, який потрапив в кров вивільнившись з кісток.

**Висновки:** Таким чином, щоб контролювати гіперфосфатемію і доведення фосфора до допустимого рівня у пацієнтів з ХХН слід використовувати багатосторонній інтегрований підхід до лікування і контролю основних лабораторних показників мінерально-кісткових порушень ( кальцій фосфор, паратгормон).

Контроль за рівнем фосфору складний, але важливий для оптимального ведення пацієнтів, зокрема з термінальною стадією ХХН.

## ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ ПІД ВПЛИВОМ АТОРВАСТАТИНІВ

*Кушнір Л.Д., Вісвятник В.В., Буздуган І.О.*  
*Буковинський державний медичний університет*  
*м. Чернівці, [dr.vivsyannuk@gmail.com](mailto:dr.vivsyannuk@gmail.com)*

**Актуальність.** Вплив інфекційних, токсичних, імунних та інших факторів призводять до посиленого процесу пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ). Однак, відомо, що при діабетичній нефропатії збільшується вміст гідроперекисей ліпідів в мембранах клітин, у тому числі і капілярів. Вільні кисневі радикали є хімічними медіаторами пошкодження при діабетичній нефропатії.

**Метою** дослідження була оцінка ефективності аторвастатину в лікуванні порушень ліпідного обміну.

**Матеріали та методи дослідження.** Вік хворих, які отримували аторвастатин становив  $63,1 \pm 5,9$  років, тривалість захворювання  $47 \pm 3,7$  років. Хворим першої групи (65 осіб) проводили терапію аторвастатином у дозі 20 мг/добу до досягнення цільового рівня ліпідів низької щільності менше 2,5 ммоль/л. У подальшому доза препарату була зменшена до 10мг/добу, яку хворі отримували впродовж 4 місяців. Терапію хворих другої групи проводилося без аторвастатину (27 осіб). В обох групах у плазмі крові та сечі визначали рівень малонового альдегіду (МА) до лікування та через 4 місяці після початку терапії із застосуванням аторвастатину. Вміст МА у хворих ( $44,39 \pm 0,98$  мкмоль/мл та  $64,79 \pm 0,87$  ОД/мл відповідно) перевищував аналогічні показники в групі контролю ( $33,17 \pm 0,12$  та  $9,17 \pm 0,04$  відповідно,  $p < 0,01$ ).

Встановлено, що в процесі лікування вміст МА у хворих I гр. ( $26,11 \pm 0,18$  та  $7,06 \pm 0,12$  мкмоль/мл) був меншим у порівнянні з вихідними показниками до лікування ( $p < 0,05$ ) та показниками хворих II гр. ( $30,55 \pm 0,35$  мкмоль/мл та  $7,28 \pm 0,89$  ОД/мл,  $p < 0,01$ ).

**Висновок.** Отже, включення аторвастатину в комплексне лікування знижує вміст МА в крові та сечі, що сприяє сповільненню темпів прогресування.

## ВПЛИВ ГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ ТА ІНФЕКЦІЇ ВІРУСІВ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ВУГРОВОЇ ХВОРОБИ

<sup>1</sup>Волошина Н.О., <sup>2</sup>Денисенко О.І., <sup>2</sup>Волошин О.І.

<sup>1</sup> ОКНП «Чернівецький обласний шкірно-венерологічний диспансер»,

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

м. Чернівці, [denysenko.olga@bsmu.edu.ua](mailto:denysenko.olga@bsmu.edu.ua)

**Актуальність теми.** Вугрова хвороба (вугри звичайні, акне) – поширений хронічний дерматоз, який представляє одну з найбільш актуальних проблем сучасної дерматології як через значне поширення акне серед осіб молодого віку, так і збільшення частки середньотяжких та тяжких клінічних форм дерматозу, що є причиною зниження якості життя та соціальної активності пацієнтів. Відомо, що вугрова хвороба – це мультифакторне захворювання, яке виникає на тлі генетичної схильності, розладів нейроендокринної регуляції, змін системного й локального імунітету, обмінних порушень, вогнищ хронічної інфекції тощо.

**Метою роботи** було вивчити у хворих на вугрову хворобу поширеність і спектр комор бідних *H.pylori*– асоційованих захворювань та наявності інфекції вірусів простого герпесу (ВПГ) I і II типів та їх зв'язку із характером клінічного перебігу дерматозу.

**Матеріали та методи обстеження.** Проведено обстеження 134 хворих на вугрову хворобу (74 – жіночої і 60 – чоловічої статі) віком від 18 до 30 років, з них у 11 (9,2%) хворих встановлено легкий клінічний перебіг акне, у 88 (65,7%) – середньої тяжкості та у 35 (26,1%) – тяжкий клінічний перебіг дерматозу. Для діагностики *H.pylori*-інфекції застосовували дихальний уреазний тест, виявлення антигену до *H.pylori* у калі імуноферментним методом чи гістологічно – в біопсійних шматочках слизової оболонки шлунка. Наявність інфекції ВПГ I/II виявляли шляхом дослідження сироватки крові на присутність антитіл до ВПГ I/II (сумарні) за рівнем IgG (хронічна інфекція) та IgM (реактивована форма) імуноферментним методом. Групу контролю склали 35 практично здорових осіб подібного віку і статі.

**Результати досліджень.** Встановлено, що у третини (у 44 осіб – 32,8%) з 134 хворих на вугри звичайні є супутні *H.pylori*-асоційовані гастродуоденальні захворювання з переважно субклінічним перебігом, які супроводжуються більш тяжким клінічним перебігом дерматозу (в 2,02 рази частіше рееструються тяжкі форми акне та в 1,3 рази частіші рецидиви дерматозу). Також визначено, що у 96 (71,6%) хворих на вугри звичайні присутня хронічна інфекція вірусів простого герпесу I і II типів, яка у третини (37,5%) інфікованих осіб перебігає в реактивованій (маніфестній) формі, при цьому – частіше у хворих на тяжкі форми акне (у 74,3%) порівняно з акне середньої тяжкості (у 11,4%), а також супроводжується більш частими (в 2,5 рази) рецидивами дерматозу, у той час як персистентна форма ВПГ I/II істотно не впливає на клінічні прояви дерматозу. Встановлено, що у хворих на вугри звичайні із тяжким та середньо тяжким клінічним перебігом дерматозу за поєднання супутньої інфекцій *H.pylori* та маніфестації вірусів простого герпесу є зміни показників якості життя, переважно за рахунок психічного компоненту здоров'я, які вірогідно ( $p < 0,01$ ) погіршуються залежно від тяжкості клінічного перебігу дерматозу, у той час як легкі форми акне на якісні показники життя пацієнтів істотно не впливають.

**Висновок.** Отже, у третини (32,8%) обстежених хворих на вугрову хворобу є супутні *H.pylori*-асоційовані гастродуоденальні захворювання з переважно субклінічним перебігом, а у 71,6% хворих на акне присутня хронічна інфекція вірусів простого герпесу I і II типів, яка у третини (37,5%) інфікованих осіб перебігає в реактивованій (маніфестній) формі, при цьому коморбідна інфекція *H.pylori* та герпесвірусна інфекція супроводжуються більш тяжким клінічним перебігом акне та змінами показників якості життя пацієнтів, переважно за рахунок психічного компоненту здоров'я, що слід ураховувати при комплексному обстеженні та лікуванні хворих на вугрову хворобу.

## СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ПОЄДНАННЯ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ 2

*Галицька В.О., Ступницька Г.Я.*

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [dumanna77@gmail.com](mailto:dumanna77@gmail.com)*

**Актуальність теми.** Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) продовжує входити в топ 10 причин смерті у світі (3 місце), а в списку DALY – 7 місце, незважаючи на всі досягнуті успіхи в діагностиці та лікуванні даного захворювання. Міжнародна федерація діабету (IDF) оцінює збільшення поширеності цукрового діабету (ЦД) на 55% до 2045 року. Згідно з даними Delphine Natali et al. та Jesús Recio Iglesias et al., поширеність ЦД у хворих на ХОЗЛ є вищою, ніж у загальній популяції та біля третини серед госпіталізованих хворих на ХОЗЛ мають супутній ЦД.

**Мета.** Провести аналіз результатів досліджень поєднання ХОЗЛ та ЦД 2 типу для встановлення перспективних напрямків подальших досліджень в даній галузі.

**Матеріали і методи дослідження.** Пошук, збір та аналіз, систематизація та узагальнення даних актуальних досліджень, пов'язаних з ХОЗЛ та коморбідним ЦД 2 типу з використанням таких баз даних, як The National Library of Medicine, PubMed, Springer, NCBI, вітчизняних та закордонних терапевтичних, в тому числі пульмонологічних журналів, та інших періодичних авторитетних видань.

**Результати досліджень.** У літературі знайдено багато протиріч і залишається невідомим чи є відносини ХОЗЛ - ЦД 2 типу двонаправленими, адже за одними джерелами у пацієнтів з ЦД підвищений ризик виникнення ХОЗЛ через знижену функцію легень та підвищений ризик захворіти на респіраторні інфекції внаслідок хронічної гіперглікемії, а за іншими – ЦД 2 типу визначається як захисний фактор. У численних дослідженнях поєднання ХОЗЛ та ЦД 2 типу асоціювалося з важчим перебігом (GOLD 3, 4), частішими загостреннями та значно вищою смертністю. Хоча асоціація діабет-легені є епідеміологічно та клінічно

добре встановленою, основний механізм та патофізіологія до кінця не вивчені. Потенційними спільними патогенетичними механізмами вважають куріння та клітинне старіння, ожиріння зі зменшеною оксидативною здатністю та гіпоксією, порушення роботи грудної клітки та діафрагми, а також системне запалення. На даний момент серед маркерів системного запального процесу при поєднаному перебігу цих патологій досліджено роль ІЛ-6, ІЛ-1 $\beta$ , ФНП- $\alpha$ , С-реактивного білка, адипонектину, хоча мало даних щодо ІЛ-4, ІЛ-5, еотаксину. Після визнання важливої ролі імунної системи в прогресуванні ЦД 2 типу, більше досліджень зосереджено на ефектах, спричинених аномальною диференціацією компонентів імунної системи, але недостатньо літератури, яка б висвітлювала зміни їх функції при коморбідному ХОЗЛ та кореляцію з клінічним перебігом за даного поєднання патологій. Зокрема, вплив змін в проліферації Т-клітин і макрофагів, а також порушення функції НК-клітин і В-клітин на регуляцію метаболізму. Еозинофілія дихальних шляхів передбачає підвищений ризик загострень та реконструкції легеневої тканини та дихальних шляхів, а також підвищену експресію ІЛ-5. На противагу цьому, у випадку ЦД 2 типу спостерігалось значне зменшення кількості нейтрофілів та еозинофілів, а надмірне продукування ІЛ-5 сприяло зниженню вираженості ожиріння та інсулінорезистентності. Саме тому подальші дослідження необхідні. Виявлено недостатньо даних щодо ролі мінерального обміну у патогенезі коморбідного перебігу ХОЗЛ та ЦД 2 типу, вплив на нього вітаміну D та поліморфізму VDR, який ймовірно впливає на протизапальну реакцію в легеневиx тканинах. Вважається, що нові підходи до лікування ХОЗЛ у випадку поєднання з ЦД 2 типу мають бути зосереджені на розумінні молекулярних механізмів в дихальних шляхах і зворотного впливу на запалення, обструкцію дихальних шляхів, ремоделювання і руйнування легень.

**Висновок.** Слід провести подальші дослідження для глибшого розуміння особливостей поєднаного перебігу ХОЗЛ та ЦД типу 2 з метою розробки алгоритму діагностики та комплексного диференційованого лікування, що зможе суттєво покращити якість життя пацієнтів та збільшити його тривалість за умов даної коморбідності.



# СОМАТОПСИХІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАЦІЄНТІВ З ТЕРМІНАЛЬНОЮ НИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ, ЩО ОТРИМУЮТЬ ЛІКУВАННЯ ПРОГРАМНИМ ГЕМОДІАЛІЗОМ

*Гараздюк І.В.*

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [i.harazdiuk@bsmu.edu.ua](mailto:i.harazdiuk@bsmu.edu.ua)*

Лікування хворих з хронічною нирковою недостатністю (ХХНВ ст.) програмним гемодіалізом передбачає регулярне перебування в середовищі з високим рівнем стресогенності, а саме: життєва значущість гемодіалізнаї терапії, залежність від догляду і нагляду медичного персоналу, різні прояви тілесного дискомфорту. Тому у пацієнта з'являється низка психологічних реакцій, соматопсихічних особливостей на вказані фактори.

За мету поставлено вивчення суб'єктивної оцінки психологічних змін з початком гемодіалізнаї терапії, рівня тривожності і його залежність від страху смерті та локусу контролю. Для діагностики використано „Шкалу самооцінки рівня ситуативної та особистісної тривожності” (Спілберга-Ханіна), „Методику дослідження рівня суб'єктивного контролю” (розробленого в НДІ ім.Бехтєєва), „Шкалу оцінки змін психічної діяльності” у зв'язку з початком гемодіалізнаї терапії та елементи клінічної бесіди. Нами було обстежено 30 пацієнтів під час проведення процедури гемодіалізу, проте взято до уваги лише 15 анкет, у зв'язку з низьким рівнем вербалізації емоцій, зниженням рівня абстрактного мислення та погіршенням соматичного стану під час проведення анкетування. Одержані дані порівнювали показниками, отриманими при обстеженні 15 пацієнтів з ХХН III-IV стадії.

У ході психодіагностики практично у всіх пацієнтів виявлено високий рівень ситуативної тривожності, відчуття страху смерті, низький рівень суб'єктивного контролю порівняно з контрольною групою. Ці особливості потребують подальшого вивчення та проведення специфічної психокорекційної роботи з пацієнтами.

**ВИПАДОК КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ COVID-19 У ДИТИНИ  
НА ТЛІ ПЕРВИННОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ**

***Гарас М.Н., Іванова Л.А., Горбатюк І.Б., Романчук Л.І., Гук Л.І.,  
Друмова Н.С.***

*Буковинський державний медичний університет,  
м. Чернівці, [garas.mykola@bsmu.edu.ua](mailto:garas.mykola@bsmu.edu.ua)*

Попри те, що більшість педіатричних пацієнтів із інфекцією COVID-19 мають сприятливий прогноз, останні дослідження засвідчують перебіг коронавірусної хвороби із розвитком критичних, загрозливих для життя станів дітей, тяжкий перебіг захворювання спостерігається у 10% немовлят, а також частіше у дітей із наявною супутньою хронічною патологією, зокрема, на тлі імунодефіцитних станів. Метою роботи було проаналізувати особливості перебігу інфекції COVID-19 у дитини на тлі хронічної гранулематозної хвороби.

Під спостереженням під час стаціонарного лікування в КНП «Чернівецька обласна дитяча клінічна лікарня» знаходився хлопчик 7-ми років з попередньо верифікованим діагнозом: хронічна гранулематозна хвороба, X-зчеплена форма, обумовлена мутацією в гені CYBB (D71). З анамнезу відомо, що дитина у немовлячому віці перенесла інфекцію сечовивідних шляхів, аксилярний лівобічний лімфаденіт, починаючи з 4-річного віку переніс гнійний гайморит, посттравматичний остеомієліт, 4 епізоди пневмонії, останній з яких з абсцедуванням. Діагноз первинного імунодефіциту верифікований у 2018 році, з приводу чого постійно приймає ко-триматоксазол/триметоприм та ітраконазол.

Дитина захворіла після контакту з однокласником з підтвердженою інфекцією COVID-19 раптово 15.12.2020 року, захворювання розпочалося з гіпертермії, незначних катаральних явищ та підщелепної лімфаденопатії, 23.12.2021 року отримно позитивний результат молекулярно-генетичного дослідження назо- та/або орофарингеального мазка методом ПЛР на SARS-CoV-2, хлопчик лікувався симптоматично амбулаторно, у зв'язку з неефективністю лікування самостійно звернулися в Чернівецьку обласну дитячу клінічну лікарню.

При надходженні стан розцінювався як тяжкий за рахунок явищ дихальної недостатності II ст, дитина ушпиталена у відділення анестезіології та інтенсивної терапії, де рентгенологічно верифікована позагоспітальна правобічна вірусно-бактеріальна пневмонія в нижній частці, з приводу чого отримувала дотацію киснем через носові канюлі, антибіотикотерапію (цефтріаксон), протизапальну терапію (глюкокортикостероїди), підтримку гідробалансу шляхом інфузії глюкозо-сольових розчинів в об'ємі невідчутних фізіологічних втрат, пробіотики, а також продовжила прийом ко-триматоксазол/триметоприму та ітраконазолу. На тлі терапії стан покращився, наступної доби дитина переведена в інфекційне відділення. Лабораторні показники гемограми, загального біохімічного дослідження крові, коагулограми та D-димеру відповідали віковим референтним значенням. На 10-у добу стаціонарного лікування на тлі виразної позитивної динаміки з негативним результатом ПЛР на SARS-CoV-2 хлопчик виписаний для продовження лікування на амбулаторному етапі під спостереженням сімейного лікаря.

Таким чином, у зв'язку з потенційним несприятливим прогнозом через обтяжений преморбідний фон, представлений випадок демонструє необхідність активного ведення та постійного моніторингу підозри та підтвердженого випадку коронавірусної хвороби COVID-19 у дітей на тлі первинних імунodefіцитів. Через можливість формування резистентності мікрофлори оптимальним вважається етіологічна верифікація також бактеріального чинника з визначенням чутливості до антибіотиків для можливості швидкої корекції емпіричної терапії в разі її неефективності. Враховуючи актуальну гіподіагностику імунodefіцитних станів у дітей та з метою формування груп ризику ускладненого перебігу інфекційних захворювань, зокрема, коронавірусної хвороби COVID-19, важливе значення має рання верифікація первинних імунodefіцитів та коректне ведення цих випадків під спостереженням лікаря-імунолога.

## **ВІДНОВЛЮВАЛЬНА ТЕРАПІЯ У ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ (ЗНАЧЕННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ФІЗКУЛЬТУРИ)**

*Гонцарюк Д.О., Жигульова Е. О., Телекі Я.М.  
Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, [teleki.jana@bsmu.edu.ua](mailto:teleki.jana@bsmu.edu.ua)*

**Актуальність теми.** На сьогоднішній день дослідження якості життя в терапевтичній практиці при оцінці перебігу захворювання у тому числі при хронічному панкреатиті (ХП), коли метою є зменшення або зникнення симптомів, що дозволило б пацієнту жити в суспільстві протягом певного часу зі зменшеним дискомфортом, стає одним з найважливіших питань. Відомо, що ХП є захворюванням, яке сприяє зниженню працездатності, розвитку соматогенії, що впливає на якість життя пацієнтів.

**Мета роботи.** Вивчити вплив комплексу лікувальної фізкультури на якість життя пацієнтів із ХП при проведенні реабілітаційних заходів на амбулаторному етапі спостереження шляхом відновлення фізіологічних процесів у дуоденопанкреатобіліарній системі.

**Матеріали і методи.** Обстежено 23 хворих на ХП у віці від 30 до 51 року, із давністю захворювання від 10 до 16 років. Чоловіків було 16 осіб, жінок – 7. Куріння тютюну та вживання алкоголю підтвердило 11 осіб. Синдром зовнішньосекреторної недостатності та домінування диспепсичного синдрому діагностовано у 17 пацієнтів (у 12 осіб встановлено легкий ступінь перебігу, у 5 – середньої тяжкості). Маса тіла була підвищеною у 13 пацієнтів, зниження м'язової маси (саркопенія) виявлено у 19 осіб. Медикаментозне лікування проводили згідно з настановою МОЗ України №638 від 10.09.2014.3 метою оцінки стану поліпшення якості життя та гастроентерологічної симптоматики проводили опитування по 15 питаннях опитувальника GSRS (Gastrointestinal Symptom Rating Scale) з наступним формуванням 6 шкал (больовий синдром, рефлекс-синдром, діарейний, диспепсичний, синдром закрепів, шкала сумарної оцінки). Показники шкал коливалися від 1 до 7 балів, найвища кількість балів засвідчувала найгірший показник якості

життя. Дослідження виконувалося до і після 3-х тижнів занять лікувальною фізкультурою (ЛФК). Вправи ЛФК будувалися згідно методики поступового збільшення навантаження. Математичну обробку результатів проводили з використанням варіаційно-статистичного аналізу на IBM PC Pentium II за допомогою програм Statistica® 5.1 (Statsoft, Inc.). Обраховували середню арифметичну (M), вірогідність різниці визначали t-критерієм Ст'юдента.

**Результати дослідження.** При початку спостереження встановлено високі показники за шкалою диспепсичний синдром ( $5,8 \pm 0,6$  б.) і шкалою сумарної оцінки (бал дорівнював  $19,54 \pm 1,71$ ). Наприкінці занять з ЛФК значно поліпшилися показники за шкалою диспепсичного синдрому (в 1,7 разу), а по шкалі сумарної оцінки вони знизилися в 1,53 разу, що є позитивним результатом.

**Висновок.** Використання занять із лікувальної фізкультури в відновлювальному лікуванні хворих із хронічним панкреатитом впродовж 3-х тижнів сприяє зменшенню інтенсивності симптоматики диспепсичного синдрому та показників по шкалі сумарної оцінки, що може оцінюватись як поліпшення якості життя пацієнтів.

## **ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ОСТЕОАРТРИТУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ**

*Гонцарюк Д.О., Телекі Я.М., Жигульова Е.О.  
Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, [difess@gmail.com](mailto:difess@gmail.com)*

**Вступ.** Остеоартроз/остеоартрит часто перебігає на тлі супутніх хвороб і призводить не тільки до зниження якості життя, а й інвалідизації, тому вивчення особливостей його перебігу при хронічному панкреатиті (ХП) є актуальним.

**Мета.** Дослідити особливості клінічного перебігу остеоартрити (ОА) у хворих на ХП.

**Методи дослідження.** Обстежено 26 пацієнтів, середній вік пацієнтів становив  $58,60 \pm 8,25$  року, тривалість захворювання - від 10 до 23 років. За віком і статтю групи порівняння суттєво не відрізнялися. Жінок серед обстежених хворих було 17, чоловіків – 9.

Діагноз ОА встановлювали на основі скарг, анамнезу, результатів клініко-лабораторних та інструментальних досліджень згідно з критеріями, зазначеними в Наказі МОЗ України від 12.10.2006р. № 676 та Американського Коледжу Ревматології (ACR, 2012). Використовували альгофункціональний індекс Лекене (Lequesne), оцінювали індекс WOMAC, визначали рентгенологічні стадії ОА. У дослідження включали пацієнтів з ураженням кульшового і колінного суглобів без синовіту з рентгенологічною стадією I–II і ПФС – II–III.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Аналіз результатів засвідчив про інтенсивність суглобового болю, особливо, ранкового, тяжче ураження кульшових суглобів та їх поєднанням із ураженням колінних суглобів із II стадією функціональної недостатності суглобів.

Отримано деякі гендерні особливості перебігу остеоартрити у хворих на хронічний панкреатит: при I рентгенологічній стадії встановлено переважання у осіб жіночої статі, при II стадії із синдромом функціональної недостатності II встановлена 30 відсоткова залежність

щодо чоловіків, а за наявності синдромом функціональної недостатності III знову виявлено суттєве домінування осіб жіночої статі.

**Висновок.** Osteoarthritis у хворих на хронічний панкреатит асоціюється із прогресуванням і генералізацію процесів у різних суглобах, гендерними особливостями (обтяженням перебігу і прогнозу остеоартриту, особливо у жінок).

**ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ  
HELICOBACTER PYLORI-АСОЦІЙОВАНИХ  
ГАСТРОДУОДЕНОПАТІЙ, ІНДУКОВАНИХ НЕСТЕРОЇДНИМИ  
ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ, У ХВОРИХ НА  
ОСТЕОАРТРИТ**

*Гончарук Л.М. Піддубна А.А.*

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [goncharuk.l@bsmu.edu.ua](mailto:goncharuk.l@bsmu.edu.ua)*

**Актуальність теми.** Остеоартрит (ОА) - найбільш розповсюджене захворювання опорно-рухової системи, що сприяє розвитку непрацездатності, інвалідності та суттєвому зниженню якості життя у осіб старше 60 років. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) є провідними в лікуванні ОА, завдяки ефективному протизапальному та знеболюючому ефектам. Щороку у світі виписують більше 500 млн рецептів на НПЗП, при чому 45 млн припадає на селективні НПЗП. Однак, застосування НПЗП може призвести до ряду пошкоджень у шлунково-кишковому тракті (ШКТ), від стравоходу до прямої кишки. Проте, частота виникнення уражень у 6 разів більша у верхніх відділах ШКТ, ніж у нижніх. Дослідження патогенетичного лікування та профілактики *Helicobacter pylori* (Нр)-асоційованих гастроудоденопатій (ГДП), індукованими НПЗП у хворих на ОА є однією із найбільш серйозних проблем сучасної клінічної медицини.

**Матеріали та методи.** Обстежено 60 хворих на ОА із супутніми Нр-асоційованими ГДП, індукованими НПЗП. Визначали вміст епідермального фактора росту (ЕФР), sAPO-1/Fas та фактор некрозу пухлин- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ). Хворих розподіляли на дві групи залежно від призначеного лікування. I група – 30 хворих, які отримували потрійну антигелікобактерну (АГТ) терапію згідно з Маастрихтським консенсусом – 2015 та II група - 30 пацієнтів, які на тлі АГТ приймали ребаміпід. Віддалені наслідки оцінювали через 6 місяців та 1 рік після проведеного лікування.



**Результати дослідження.** У хворих на ОА із супутніми Нр-асоційованими ГДП, індукованими НПЗП, було встановлено достовірне зростання ФНП- $\alpha$  (у 4,7 раза) та ЕФР (у 2,2 раза) порівняно із практично здоровими особами. У обстежених хворих виявлено зниження sAPO-1/Fas (у 3,6-3,8 раза,  $p < 0,05$ ) у порівнянні із здоровими особами. Після проведеного лікування впродовж 1 місяця достовірно істотніше зниження ФНП- $\alpha$  (на 56,7%) та підвищення вмісту sAPO-1/Fas (у 1,89 раза) та зростання ЕФР (у 1,42 раза  $p < 0,05$ ) спостерігали у II групі. У віддалені терміни лікування через 6 місяців та 1 рік, виявлено подальше зниження рівня ФНП- $\alpha$  та підвищення вмісту sAPO-1/Fas у всіх групах. В II групі через 1 рік лікування ФНП- $\alpha$  знижувався на 31,7%,  $p < 0,05$ , а sAPO-1/Fas зростав у 1,7 раза,  $p < 0,05$ , порівняно із зазначеними показниками у даних хворих через 1 місяць лікування. Виявлено тенденцію до зниження ЕФР у віддалені терміни спостереження у всіх групах. Проте, суттєве зниження ЕФР встановлено у II групі (у 1,99 раза,  $p > 0,05$ ) порівняно із даним показником після 1 місяця лікування у II групі.

**Висновки.** Отримані дані свідчать про ефективність застосування ребаміпіду в комплексному патогенетичному лікуванні та профілактиці *Helicobacter pylori*-асоційованих гастродуоденопатій, індукованих нестероїдними протизапальними препаратами, у хворих на остеоартрит.

**ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ КЛІНІЧНИХ  
ПРОЯВІВ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНИХ ПЕРЕДУМОВ  
КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ НЕАЛКОГОЛЬНОГО  
СТЕАТОГЕПАТИТУ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО  
ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

*Гринюк О.Є, Хухліна О.С., Гайдичук В.С.  
Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, [olha.hryniuk@bsmu.edu.ua](mailto:olha.hryniuk@bsmu.edu.ua)*

**Актуальність проблеми** поєданого перебігу неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) на тлі ожиріння із хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) полягає в істотному зростанні частоти даного виду коморбідності (24 – 30 %).

**Мета дослідження** - встановити ефективність застосування Антралю та комбінацію Антралю з Фітостатином щодо впливу на інтенсивність клінічних синдромів, стан ліпідного спектру крові, глікемії, ступінь інсулінорезистентності (ІР) у хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі ожиріння за коморбідності з хронічним обструктивним захворюванням легень.

**Матеріал та методи.** Обстежено 90 хворих на НАСГ із ожирінням І ст. та ХОЗЛ 2-3 D, з яких 25 хворих (1 група – контрольна) отримували базисну терапію НАСГ (Ессенціале форте Н (Санofi-Авенсіс / Наттерман енд Сайї ГмбХ) 300 мг по 2 капс. 3 рази на день) 60 днів та терапію ХОЗЛ (Симбікорт Турбухалер (будесонід 160 мкг/д + формотеролу фумарат 4,5 мкг/д) (АстраЗенека АБ, Швеція) інгаляційно 2 рази в день 60 днів; Беродуал (іпратропіум / фенотерол (250/500 мкг/мл) (Інститут де Ангелі, Італія / Берінгер Інгельхайм Інтернешнл ГмбХ) небулайзерні інгаляції 2 рази в день, Азитроміцин (Азитро Сандоз, Сандоз Україна) 500 мг 1 раз в день 10 днів. Друга група (основна, 2) 35 хворих на НАСГ із ожирінням І ст. та ХОЗЛ 2-3 D, крім аналогічної базисної терапії ХОЗЛ, в якості гепатопротектора отримували Антраль (Фармак, Україна) 200 мг 3 рази в день 60 днів. Третя група (основна, 3) 30 хворих на НАСГ із ожирінням І ст. та ХОЗЛ 2-3 D, крім аналогічної базисної терапії ХОЗЛ, отримували

Антраль та, додатково, Фітостатин (Полікозанол) (ООО ОмніФарма, Україна) 20 мг після вечері упродовж 60 днів. Середній вік пацієнтів склав  $(55,7 \pm 3,22)$  років. Групу контролю склали 30 практично здорових осіб (ПЗО).

**Результати.** Застосування Антралю та комбінації Антралю та Фітостатину у комплексній терапії хворих на НАСГ із супровідними ожирінням та ХОЗЛ ефективніше у порівнянні з традиційною терапією сприяло усуненню клінічних проявів НАСГ (астено-вегетативного синдрому, диспепсії, абдомінального дискомфорту, холестазу, гепатомегалії, ступеня стеатозу печінки).

Концентрація загальних ліпідів у крові пацієнтів 1-ї групи після лікування знизилась не вірогідно і перевищувала нормативні значення ( $p < 0,05$ ), а у хворих 2 та 3-ї груп – знизилась відповідно на 15,6 % та 23,3 % ( $p < 0,05$ ). Вміст у крові загального холестеролу (ЗХС) вказує на його вірогідне зниження в усіх групах спостереження – на 9,2 %, 19,3 % та 23,9 % ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з показником до лікування, все ж перевищуючи показник у ПЗО ( $p < 0,05$ ). Підвищений до лікування вміст у крові триацилгліцеролів (ТГ) вірогідно знижувався лише у хворих 2 та 3 груп – відповідно на 22,2 % та 31,5 % ( $p < 0,05$ ), однак нормативних значень не досяг. Водночас, у пацієнтів 1-ї групи зміни в динаміці лікування були не значимі ( $p > 0,05$ ). Аналіз показників постпрандіальної глікемії у хворих 1-ї, 2 та 3-ї груп показав зниження вмісту глюкози відповідно на 10,6 %, 21,3 % та 21,9 % ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з показниками до лікування ( $p < 0,05$ ) із нормалізацією показника. Індекс НОМА IR знижений натще (відповідно у 1, 2, 3 групах – на 11,1 %, 46,2 % та 46,8 % ( $p < 0,05$ )).

**Висновки.** Встановлено потужний вплив комбінації засобів антралю та фітостатину щодо зменшення клінічних синдромів НАСГ, корекції ліпідного дистрес-синдрому із вірогідним зниженням вмісту в крові ЗХС, ТГ, ліпопротеїнів низької щільності ( $p < 0,05$ ), що супроводжувалось вірогідним зниженням ступеня стеатозу печінки, істотно знизився підвищений до лікування вміст у крові інсуліну, нормалізувався вміст у крові постпрандіальної глюкози, істотно знизився ступінь ІР ( $p < 0,05$ ).

**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ОСТЕОАРТРОЗУ У  
ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ДРУГОГО ТИПУ У  
МЕШКАНЦІВ ГІРСЬКОЇ МІСЦЕВОСТІ**

*Гузинець Є.Ф.*

*Державний вищий навчальний заклад  
«Ужгородський національний університет»  
м.Ужгород, [zhenichka.lebovich@gmail.com](mailto:zhenichka.lebovich@gmail.com)*

**Актуальність проблеми.** В загальній структурі запальних та дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів провідне місце займає остеоартроз (ОА), який погіршує якість життя хворих, особливо у людей середнього і похилого віку, та залишається однією з головних причин непрацездатності. Порушення адаптації суглобового хряща до механічного навантаження в бік зсувів до катаболічних процесів обумовлено старінням організму. Однією з причин розвитку дегенеративно-дистрофічного процесу у суглобах вважається наявність підвищеного фізичного навантаження у мешканців гірської місцевості, що прискорює руйнування суглобового хряща.

**Метою роботи** було проаналізувати клінічні особливості остеоартрозу у коморбідному перебігу з цукровим діабетом (ЦД) II типу у пацієнтів, які мешкають у гірських районах Закарпаття.

**Матеріали та методи дослідження.** Під спостереженням було 143 хворих на ОА в коморбідності з ЦД II типу, з яких переважали жінки (85 осіб – 59,4%). Обстежені хворі мешкали у Закарпатській області на території районів з гірською місцевістю (47 пацієнтів) та рівнинною місцевістю (71 особа). Всім хворим проводили загальноклінічне обстеження із застосуванням рентгенологічного дослідження суглобів.

**Результати досліджень.** У мешканців гірських районів ОА частіше виявлявся коксартрозами (38,2%), у пацієнтів рівнинних районів - дегенеративно-дистрофічними процесами у дистальних міжфалангових (36,4%) суглобах кистей. Аналіз тяжкості патологічного процесу у суглобах виявив переважання пацієнтів-горян з III рентгенологічною стадією (56,4%), тоді як у хворих з рівнинних районів частіше

реєструвалися II стадія (67,1%), хоча легкий перебіг ОА діагностовано з однаковою частотою.

Частота розповсюдження больового синдрому та дискомфорту в уражених суглобах не залежали від місцевості проживання. Так, на болі скаржилися 48 хворих (87,3%) з гірських та 76 хворих (86,4%) з рівнинних районів Закарпатській області ( $p=0,16$ ). Аналогічна ситуація спостерігалася щодо дискомфорту у суглобах – 7 осіб (12,7%) та 12 осіб (13,6%) ( $p=0,30$ ) відповідно. Однак, стартові болі відмічалися в 2,26 рази ( $p<0,001$ ) частіше у хворих-горян ніж у хворих з рівнинних районів, а больовий синдром при механічному навантаженні – в 1,35 рази ( $p<0,001$ ). На болі у спокої також частіше скаржилися хворі-горяни: у денний час – в 1,22 рази ( $p<0,001$ ) та у нічній час – в 1,60 рази ( $p<0,001$ ). На тривалу ранкову скутість у суглобах частіше скаржилися пацієнти з рівнинних районів в 2,89 рази ( $p<0,001$ ), тоді як на коротку – пацієнти-горяни (в 2,01 рази;  $p<0,001$ ). У хворих, які мешкають у гірських районах, показник візуальної аналогової шкали болю (ВАШ) у середньому складав ( $6,6\pm 0,9$ ) балів, а у пацієнтів рівнинних районів – ( $5,0\pm 0,7$ ) балів, тобто в 1,32 рази вище ( $p=0,16$ ). При чому незалежно від географічного ландшафту проживання переважали пацієнти із помірно вираженим больовим синдромом: хворі-горяни (54,2%) та пацієнти з рівнин (68,4%). Однак, серед пацієнтів з гірських районів в 4,85 рази ( $p<0,001$ ) частіше мав місце дуже сильний біль.

**Висновок.** У хворих-горян дегенеративно-дистрофічні процеси у суглобах при коморбідному перебігу з ЦД II типу частіше відмічалися тяжкі форми ОА (III рентгенологічна стадія захворювання) та значно рідше легкі форми (I рентгенологічна стадія). Больовий синдром у спокої та ранкова скутість у суглобах частіше реєструвалася у хворих, що живуть у горах.

## **ВАЖЛИВІСТЬ ВИСВІТЛЕННЯ КОМОРБІДНОСТІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ/СНІДУ ТА ПАТОЛОГІЇ ШКІРИ ПРИ ПІДГОТОВЦІ МЕДИЧНИХ ФАХІВЦІВ РІЗНОГО ОСВІТНЬОГО РІВНЯ**

*<sup>1</sup>Денисенко О.В., <sup>2</sup>Денисенко О.І., <sup>2</sup>Перепічка М.П., <sup>2</sup>Бродовська Н.Б.*

*<sup>1</sup>Чернівецький медичний фаховий коледж,*

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

*м. Чернівці, [denysenko.olga@bsmu.edu.ua](mailto:denysenko.olga@bsmu.edu.ua)*

У рамках реформування медичної галузі в Україні основним завданням закладів медичної освіти є підготовка висококваліфікованих медичних фахівців різного освітнього рівня, здатних надати населенню якісну медичну допомогу на всіх її етапах та рівнях. При цьому важливим аспектом навчального процесу у закладах вищої та передвищої медичної освіти є висвітлення ролі коморбідності захворювань органів і систем та їх взаємообтяження, що слід враховувати при плануванні діагностичних, терапевтичних та профілактичних заходів щодо таких пацієнтів.

Серед захворювань людини ВІЛ-інфекція/СНІД залишається однією з найбільш актуальних медико-соціальних проблем сьогодення через її поширеність та обтяжуючий вплив на перебіг соматичних захворювань, а також дерматологічної патології. Згідно статистичних даних та клінічних спостережень, в останні роки відзначається зростання частки інфекційних (піодермії, дермомікози, вірусні дерматози) та неінфекційних захворювань шкіри (алергічні дерматози, псоріаз, червоний плесканий лишай, нейродерматози та ін.) з обтяженим клінічним перебігом – поширеним ураженням шкіри, розвитком ускладнень, затяжним хронічним перебігом, резистентним до стандартної терапії, що стає причиною зниження чи тривалої втрати хворими працездатності та соціальної активності. Все це обґрунтовує необхідність визначення етіопатогенетичних чинників обтяженого клінічного перебігу захворювань шкіри, зокрема обстеження таких пацієнтів на наявність коморбідної ВІЛ-інфекції/СНІДу, з метою призначення їм раціональної комплексної терапії. У цьому аспекті з метою якісної підготовки медичних працівників різних ланок практичної охорони здоров'я викладачі медичного коледжу та

медичного університету при викладанні інфектології та дерматовенерології значну увагу приділяють висвітленню ролі коморбідності ВІЛ-інфекції/ СНІДу та патології шкіри. Незаперечним є те, що одним із методів боротьби з поширенням ВІЛ-інфекції є своєчасне виявлення й лікування інфікованих осіб, особливо на ранніх стадіях захворювання, коли ще мало змінюється загальний стан інфікованої людини, проте вже виникають характерні для даної інфекції зміни на шкірі, які є найбільш доступними для візуального огляду й діагностики. Тому знання характерних для ВІЛ-інфекції/СНІДу дерматологічних проявів (інфекційні та неінфекційні дерматози, пухлини) є необхідним аспектом у роботі медичних фахівців будь-якого рівня та фаху. Водночас здобувачам освіти різного освітнього рівня наголошується на аспектах обтяжуючого впливу ВІЛ-інфекції/СНІДу на клінічний перебіг захворювань шкіри та її додатків, які на тлі імунодефіциту характеризуються поширеним ураженням шкіри, розвитком атипичних клінічних форм чи ускладнень, хронізацією патологічного процесу на шкірі, резистентністю до лікування, що слід враховувати при комплексному клініко-лабораторному обстеженні таких пацієнтів.

Отже, питання висвітлення коморбідності ВІЛ-інфекції/СНІДу і патології шкіри в плані ранньої діагностики ВІЛ-інфекції на підставі виявлення її дерматологічних маркерів, а також ролі ВІЛ-інфекції/СНІДу, як обтяжуючого фактору у патогенезі захворювань шкіри, має важливе значення під час викладання інфектології та дерматовенерології здобувачам освіти різного освітнього рівня, що сприятиме підготовці висококваліфікованих медичних фахівців різних ланок практичної охорони здоров'я.

## РОЛЬ КОМОРБІДНОЇ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ В ОБТЯЖЕННІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ КОРОСТИ

<sup>1</sup>Денисенко О.І., <sup>1</sup>Гаєвська М.Ю., <sup>2</sup>Денисенко О.В.

<sup>1</sup>Буковинський державний медичний університет,

<sup>2</sup>Чернівецький медичний фаховий коледж

м. Чернівці, [denysenko.olga@bsmu.edu.ua](mailto:denysenko.olga@bsmu.edu.ua)

Короста – поширене дерматозоознозне захворювання, спричинене коростяним кліщем *Sarcoptes scabiei* (var. *Hominis*). Не зважаючи на істотне покращення рівня життя й побутових умов населення на сучасному етапі, короста донині залишається актуальною медико-соціальною проблемою через її поширеність та збільшення частки пацієнтів з обтяженим клінічним перебігом.

**Метою роботи** було вивчити стан захворюваності та клініко-патогенетичні особливості корости у дорослих жителів Чернівецької області. З цією метою проведено вивчення й аналіз показників захворюваності на коросту серед дорослого контингенту населення Чернівецької області за останні три роки, а також проаналізовано характер клінічних проявів корости у 79 пацієнтів (51 жінка й 28 чоловіків віком від 19 до 68 років) із застосуванням клінічних та статистичних методів дослідження.

Встановлено, що рівень захворюваності на коросту серед дорослого населення Чернівецької області за останні три роки збільшився в 1,5 раза, при цьому найбільше серед населення міст – в 1,9 раза. При клінічному обстеженні типові клінічні прояви корости реєстрували менш, ніж у половини – у 37 (46,8%) пацієнтів, а в 42 (53,2%) осіб діагностували атипові форми дерматозу, з них у 19 (24,1%) осіб – малосимптомну (стерту, латентну, «доглянуту») форму, а в 23 (29,1%) пацієнтів короста мала обтяжений клінічний перебіг, ускладнений піодермією (у 13,9% осіб), алергічним дерматитом чи екзематизацією (у 10,1%) чи постскабіозною лімфоплазією (у 5,1%), що вказує на наявність ймовірних патогенетичних чинників ускладненого перебігу дерматозу. При з'ясуванні анамнестичних даних було встановлено, що серед 23 пацієнтів з обтяженим клінічним



перебігом корости 15 (65,2%) осіб перебували на обліку та отримували лікування в ендокринолога, з них 9 (39,1%) осіб – з приводу захворювань щитоподібної залози (дифузний, вузловий чи змішаний зоб I-II ступеня, субклінічний гіпер- чи гіпотиреоз, аутоімунний тиреоїдит, тиреотоксикоз легкого чи середнього ступеня тощо), а 6 (26,1%) осіб – з приводу цукрового діабету другого типу. При цьому помічено, що у пацієнтів з алергічними ускладненнями корости і розвитком постскабіозної лімфоплазії частіше відзначали зміни функціональної активності щитоподібної залози, а при ускладненні корости піодермією – наявність цукрового діабету. Зважаючи на багатоплановий вплив тиреопатій та цукрового діабету на стан та функції шкірних покривів, проявами яких є сухість чи підвищена вологість шкіри, зміни мікроциркуляції та обмінних процесів, що в цілому знижує бар'єрні та регенеративні властивості шкіри, можна вважати зміни функціональної активності щитоподібної залози та цукровий діабет одними з важливих патогенетичних чинників обтяженого клінічного перебігу корости у пацієнтів дорослого віку.

Отже, на тлі зростання рівня захворюваності на коросту серед дорослого населення Чернівецької області за останні три роки, особливо серед мешканців міст, у значної частини (29,1%) пацієнтів короста має обтяжений клінічний перебіг, ускладнений піодермією, алергічними дерматозами чи постскабіозною лімфоплазією. Серед пацієнтів з ускладненими формами корости у 65,2% осіб виявлено наявність коморбідної ендокринної патології – захворювання щитоподібної залози та цукровий діабет, що вказує на їх вагомий роль, поряд з іншими чинниками, в обтяженні клінічного перебігу цього дерматозоозу і повинно бути враховано при комплексному обстеженні пацієнтів з ускладненими формами корости.

**ЗМІНА СПВВІДНОШЕННЯ ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ  
АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПІСЛЯ ПРИЙОМУ  
ВІТАМІНУ Е ТА СЕЛЕНУ ПІД ВПЛИВОМ ФІЗИЧНОГО  
НАВАНТАЖЕННЯ В ОСІБ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

*Дроник І.С., Яворський О.Г., Пишик Р.С.*

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,  
м. Львів, [dronyk@gmail.com](mailto:dronyk@gmail.com)*

**Актуальність.** Кількість пацієнтів із артеріальною гіпертензією щороку зростає як в Україні, так і в усьому світі. Доведено є роль порушень системи антиоксидантного захисту при цій патології.

**Мета роботи.** Вивчити вплив прийому вітаміну Е та селену на стан системи антиоксидантного захисту у пацієнтів з артеріальною гіпертензією до і після фізичного навантаження.

**Матеріали та методи.** Було проведено визначення рівня ряду біохімічних показників венозної крові: загальних сульфгідрильних груп плазми та еритроцитів, небілкових сульфгідрильних груп плазми та еритроцитів, білкових сульфгідрильних груп плазми та еритроцитів, дієнових кон'югатів плазми та еритроцитів, малонового діальдегіду плазми, активної форма малонового діальдегіду плазми, відновленого глутатіону еритроцитів у крові осіб з артеріальною гіпертензією II стадії та у практично здорових осіб. Дані показники досліджувались у пацієнтів обох груп до та після фізичного навантаження, а також до і після корекції стану антиоксидантної системи (приймали протягом місяця вітамін Е та розчин, який містить селен). Двоступеневе фізичне навантаження здійснювалося на велоергометрі з інтенсивністю, яка відповідала 50 і 75 % належного максимального споживання кисню організмом. Забір крові з ліктьової вени проводився перед фізичним навантаженням та через 5 хвилин після нього.

**Результати.** У дослідній групі після фізичного навантаження після проведеного лікування були встановлені наступні кореляційні залежності: прямий середньої сили зв'язок між рівнем дієнових кон'югатів плазми та активної форми малонового діальдегіду плазми ( $r=0,64$ ), дієнових

кон'югатів еритроцитів та активної форми малонового діальдегіду плазми ( $r=0,46$ ); зворотній середньої сили зв'язок між рівнем загальних сульфгідрильних груп плазми та загальних сульфгідрильних груп еритроцитів ( $r=-0,68$ ), загальних сульфгідрильних груп плазми та білкових сульфгідрильних груп еритроцитів ( $r=-0,60$ ), загальних сульфгідрильних груп плазми та дієнових кон'югатів плазми ( $r=-0,49$ ), загальних сульфгідрильних груп плазми та активної форми малонового діальдегіду плазми ( $r=-0,60$ ), загальних сульфгідрильних груп еритроцитів та білкових сульфгідрильних груп плазми ( $r=-0,62$ ), небілкових сульфгідрильних груп плазми та дієнових кон'югатів плазми ( $r=-0,56$ ), небілкових сульфгідрильних груп еритроцитів та білкових сульфгідрильних груп плазми ( $r=-0,47$ ), білкових сульфгідрильних груп плазми та білкових сульфгідрильних груп еритроцитів ( $r=-0,53$ ), білкових сульфгідрильних груп плазми та активної форми малонового діальдегіду плазми ( $r=-0,46$ ).

**Висновки.** Відзначено наявність зворотного середньої сили зв'язку між рівнем малонового діальдегіду плазми та активної форми малонового діальдегіду плазми у пацієнтів контрольної групи до та після фізичного навантаження та у пацієнтів дослідної групи в аналогічний період до проведеного лікування.

## ПЕРЕЛОМИ КІСТОК У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК ПРИ РІЗНИХ ПОКАЗНИКАХ ШВИДКОСТІ КЛУБОЧКОВОЇ ФІЛЬТРАЦІЇ.

*Дудар С.Л.*

*КНП КОР «Київська обласна клінічна лікарня», Національний  
університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика  
м.Київ, [Serg\\_dudar@ukr.net](mailto:Serg_dudar@ukr.net)*

Кісткова тканина знаходиться в стані постійних змін. Одночасно відбуваються 2 протилежні процеси: кісткоутворення і кісткова резорбція, від балансу яких залежить мінеральна щільність кісткової тканини, її якість і міцність.

Ремоделювання кісткової тканини залежить від стану фосфорно-кальцієвого обміну, паратгормону, вітаміну Д, які істотно змінюються при зниженні швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ). Дані відносно частоти та характеру переломів у хворих на ХХН неоднотайні, а переломи істотно погіршують якість життя цих хворих та негативно впливають на смертність.

**Метою роботи** було визначення частоти переломів при зниженні ШКФ.

**Матеріал та методи:** проведена ретроспективна оцінка 620 переломів кісток, які були прооперовані у Київській обласній лікарні впродовж 3 останніх років. У всіх хворих визначили ШКФ за формулою MDRD. Проаналізували частоту переломів у дорослих пацієнтів 3-х груп: 1 група –зі ШКФ  $>60$ мл/хв/1,73м<sup>2</sup>, 2 група – ШКФ  $\leq 60 \geq 30$  мл/хв/1,73м<sup>2</sup>, та 3 група- пацієнти зі ШКФ  $<30$  мл/хв/1,73м<sup>2</sup>. Хворі не диференціювалися за віком, статтю та попереднім анамнезом переломів. Крім того не враховувалися показники кальція, фосфора, паратгормона та гемоглобіна. Із групи аналізу були виключені хворі з пухлинами, вагітні, хворі з рівнем ШКФ  $<15$  мл/хв/1,73м<sup>2</sup> та пацієнти, які лікувалися методами нирково - замісної терапії.

**Результати.** Отримані дані показали що із 620 пацієнтів, які мали переломи, 200 хворих (32,2%) мали нормальні показники

ШКФ > 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, 109 (17,6%) хворих мали показник ШКФ в межах  $\leq 60 \geq 30$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> та 311 пацієнтів (50,2%) були з рівнем ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Тобто з числа пацієнтів зі зниженою ШКФ (420 осіб) частота переломів була майже втричі вищою у пацієнтів 3 групи, ніж в групі 2, та відповідно становила 25,95 проти 74,05 ( $\chi^2 = 194,112$ ,  $p < 0,0001$ ). Подальший аналіз дозволив встановити, що зі зниженням ШКФ < 30 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> відносні ризики переломів збільшуються на 55% (RR = 1,5550; ДІ: 1,3540–1,7859;  $p < 0,0001$ ) в порівнянні з нормальним рівнем ШКФ. Водночас у хворих з рівнем ШКФ  $\leq 60 \geq 30$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> ризик переломів є вищим на 24% в порівнянні з хворими з нормальними показниками ШКФ (RR = 1,2430; ДІ: 1,0199 – 1,5148;  $p < 0,0311$ ).

**Висновки:** отримані дані показали, що ШКФ негативно впливає на частоту переломів, тобто при зниженні ШКФ частота переломів наростає.

## ДОСЛІДЖЕННЯ КОАГУЛЯЦІЙНОГО ПОТЕНЦІАЛУ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ З СУПУТНИМ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

*Дудка І.В., Хухліна О.С., Дудка Т.В.*

*Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, [dudka.inna@bsmu.edu.ua](mailto:dudka.inna@bsmu.edu.ua)*

**Актуальність проблеми.** Відповідно до статистичних даних в Україні на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) страждає близько 1,2 млн. дорослого населення. Досить часто ми спостерігаємо коморбідний перебіг ХОЗЛ та хронічного панкреатиту (ХП), що зумовлена наявністю ряду патогенетичних механізмів взаємообтяження.

**Мета дослідження.** Встановити особливості загального коагуляційного потенціалу крові та інтенсивність лізису низькомолекулярних білків при ХОЗЛ з супутнім ХП.

**Матеріал і методи.** Обстежено 80 хворих, у тому числі 20 хворих на ХОЗЛ (GOLD 2, B) з ізольованим перебігом (1-ша група), 20 хворих на ХОЗЛ (GOLD 2, B) із супровідним ХП у фазі загострення (2-га група), 20 хворих на ХП з ізольованим перебігом (3-тя група). Середній вік хворих становив  $47,2 \pm 4,6$  років. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку та статі.

Загальний коагуляційний потенціал крові (протромбіновий час (ПТЧ)), сумарну фібринолітичну активність плазми (СФА), стан ферментативного (ФФА) та неферментативного фібринолізу (НФА) у плазмі крові, потенційну активність плазміногену (ПАП), рівень фібриногену (Ф) в плазмі крові, активність антитромбіну III (АТ III), активність XIII фактора, інтенсивність лізису азоальбуміну (ІАА), азоказеїну (ІАК) та колагену (КІА) вивчали за допомогою наборів реактивів фірми «Даниш LTD» (м. Львів). Статистична обробка матеріалу проводилась із використанням сучасних методів варіаційної статистики.

**Результати дослідження.** В усіх хворих на ХОЗЛ було встановлено підвищення інтенсивності лізису низькомолекулярних білків ( $p < 0,05$ ), водночас у хворих 1-ї групи ІАА перевищувала показник у ПЗО

в 1,3 раза, 2-ї та 3-ї груп – в 1,6 раза. Поряд із цим, у хворих на ХОЗЛ із ХП було встановлено більш істотне підвищення інтенсивності необмеженого протеолізу високомолекулярних білків (ІЛАК) ( $p_{1-3} < 0,05$ ). Інтенсивність лізису азоколу у хворих 3-ї групи зростала відносно ПЗО на 1,18% ( $p < 0,05$ ), а у 1-2- й групах знижувався – відповідно на 1,08%, 1,15% ( $p_{1-3} < 0,05$ ) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ( $p < 0,05$ ). Активність АТ III у хворих 3-ї групи була зниженою відносно норми на 27,1%, тобто мала мінімальне значення, у той час як у хворих 1-ї групи спостерігалось зниження активності АТ III на 16,4%, 2-ї групи – на 22,3%. Дослідження фібринолітичної активності крові показало, що СФА плазми крові у хворих усіх груп вірогідно нижча від контрольних показників: у 1-й групі – на 12,5%, 2-й групі – на 11,9%, 3-й групі – на 10,0% ( $p_{1-3} < 0,05$ ) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ( $p < 0,05$ ). Гальмування СФА відбувались за рахунок зниження ФФА ( $p_{1-3} < 0,05$ ). Водночас, мало місце вірогідне зниження активності Хагеман-залежного фібринолізу: у 1-й групі – у 1,6 раза, у 2-й групі – в 1,7 раза, у 3 групі – у 1,4 раза ( $p_{1-3} < 0,05$ ) у порівнянні з ПЗО з відсутністю вірогідної між групової різниці ( $p > 0,05$ ). У хворих на ХОЗЛ із супровідним ХП було встановлено вірогідне зниження ПАП: у хворих 1-ї групи - на 23,9%, хворих 2-ї групи - на 40,0%, та 3-ї групи - на 35,0% відповідно ( $p_{1-3} < 0,05$ ). Результати дослідження чинників протизсідаючої та фібринолітичної систем вказують на формування у пацієнтів з ХОЗЛ із супровідними ХП гіперкоагуляційного синдрому.

**Висновки:** 1. Особливостями порушень протеїназо-інгібіторної системи у хворих на ХОЗЛ із супровідним ХП є збільшення інтенсивності лізису низько- та високомолекулярних білків та зниження колагенолітичної активності крові на тлі істотного дисбалансу активності плазмових інгібіторів протеїназ.

2. Встановлене пригнічення активності чинників протизсідаючої системи та ферментативного, Хагеман-залежного фібринолізу вказує на формування в пацієнтів з ХОЗЛ із супровідним ХП гіперкоагуляційного синдрому.

**СИСТЕМНЕ ЗАПАЛЕННЯ ЯК ФАКТОР ВЗАЄМНОГО  
ОБТЯЖЕННЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ У  
ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ  
ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ**

*Заремба Є.Х., Федечко М.Й., Копчак Л.М.*

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
м. Львів, [office@meduniv.lviv.ua](mailto:office@meduniv.lviv.ua)*

**Актуальність проблеми.** Взаємне обтяження ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) зумовлено спільністю певних ланок патогенезу. Вважають, що хронічний запальний процес, притаманний ХОЗЛ, може бути одним із чинників, на тлі якого розвивається і прогресує атеросклероз, який, своєю чергою, призводить до виникнення стенокардії та інфаркту міокарда.

**Метою** нашої роботи було встановити взаємозв'язки між показниками системного запалення і функцією зовнішнього дихання та систолічною функцією лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів з ІХС в поєднанні з ХОЗЛ.

**Матеріал і методи дослідження.** Обстежено 118 осіб, яких було поділено на 3 групи. До I-ої групи увійшло 44 пацієнти з нестабільною стенокардією (НС) в поєднанні з ХОЗЛ, до II-ої – 40 хворих на НС, до III-ої – 34 пацієнти з ХОЗЛ. Всім пацієнтам крім загальноклінічних досліджень проводили ЕхоКГ, визначали функцію зовнішнього дихання, рівень С-реактивного протеїну (СРП) та загального фібриногену (ЗФ).

**Результати.** Рівень СРП становив у I групі  $11,55 \pm 1,50$  мг/л, у II групі –  $7,34 \pm 1,09$  мг/л, у III –  $8,38 \pm 1,63$  мг/л, рівень ЗФ –  $4,15 \pm 0,19$  г/л,  $3,54 \pm 0,11$  г/л та  $3,61 \pm 0,19$  г/л у I-III групах відповідно. Спостерігали достовірну різницю рівня СРП та ЗФ між I та II групами (для обидвох показників  $p < 0,05$ ). Скоротливу здатність лівого шлуночка визначали за фракцією викиду (ФВ) ЛШ. У I групі вона становила  $44,79 \pm 2,44$  %, у II –  $55,42 \pm 1,8$  %, у III –  $56,58 \pm 1,14$  %. Ступінь бронхіальної обструкції оцінювали по об'єму форсованого видиху на 1 секунді (ОФВ1). У I групі



рівень ОФВ<sub>1</sub> становив  $54,41 \pm 2,65$  %, у II –  $95,65 \pm 1,24$  %, у III –  $53,76 \pm 3,68$  %.

У I та III групах відмічено обернені кореляційні зв'язки середньої сили між рівнями СРП та ОФВ<sub>1</sub>  $r = -0,53$  та  $r = -0,46$  відповідно ( $p < 0,01$ ). Між рівнями фібриногену та ОФВ<sub>1</sub> у цих групах виявлено обернену кореляцію слабкого ступеня ( $r = -0,26$  та  $-0,23$  відповідно,  $p > 0,05$ ). У II групі виявлено слабкі обернені кореляційні зв'язки: між рівнями СРП  $r = -0,21$  ( $p > 0,05$ ), та ЗФ і ОФВ<sub>1</sub>  $r = -0,13$  ( $p > 0,05$ ).

Між рівнями СРП та ЗФ і ФВ ЛШ встановлено обернену кореляцію. Коефіцієнт кореляції між СРП та ФВ у I групі становив  $r = -0,45$ , у II –  $r = -0,39$ , у III –  $r = -0,48$ , відповідно ( $p < 0,01$ ). Обернений зв'язок середньої сили спостерігався між рівнем фібриногену та ФВ ( $r = -0,30$ ,  $r = -0,33$ ,  $r = -0,58$  відповідно,  $p < 0,05$ ).

Таким чином, виявлено пряму кореляційну залежність середньої сили між рівнем показників системного запалення та ФВ ЛШ, обернений кореляційний зв'язок середньої сили між маркером бронхіальної обструкції ОФВ<sub>1</sub> та СРП, слабкої сили між ОФВ<sub>1</sub> та ЗФ.

**Висновки.** Фракція викиду лівого шлуночка, СРП та загальний фібриноген пов'язані між собою найбільше у хворих III групи вираженими оберненими кореляційними зв'язками середньої сили, оскільки на скоротливу функцію ЛШ у I та II групах могла впливати ішемія міокарда, притаманна НС.

**РІВЕНЬ ВІТАМІНУ D У ХВОРИХ З СИНДРОМОМ  
МАЛЬАБСОРБЦІЇ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК З  
МЕТАБОЛІЧНОЮ НЕФРОПАТІСЮ**

*Зуб Л.О., Шкарутяк А.Є.*

*Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, [zubliliya7@gmail.com](mailto:zubliliya7@gmail.com)*

Порушення кальцієвого гомеостазу у пацієнтів з синдромом мальабсорбції відбувається в результаті патологічної абсорбції кальцію і вітаміну D в кишечнику і їх підвищеної втрати з калом, що призводить до гіпокальціємії, остеопорозу, кісткових змін, вторинного гіперпаратиреозу, розвитку у окремих хворих гіпокальціємічних судом, а також порушення структурного та функціонального стану нирок. Проте є тільки одиничні наукові дослідження в цьому напрямку. Часто причиною таких змін є захворювання травного тракту з кишковою мальабсорбцією. Це свідчить про необхідність наукових розробок проблем синдрому мальабсорбції і, зокрема, ранньої діагностики і способів корекції порушень кальцієвого обміну.

**Метою роботи** було визначення динаміки рівнів кальцію та вітаміну D у хворих з синдромом мальабсорбції на тлі хронічної хвороби нирок та гіпероксалурії.

У дослідження були включені 82 пацієнти (з них 53 жінки і 29 чоловіків) з оксалатною нефропатією (з вторинною гіпероксалурією) у віці 18-55 років із швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) вище 60 мл/хв (ХХН I-II ст.) з давністю захворювання від 10 до 15 років. З ХХН – I ст. було 70,73% (58 хворих), з ХХН-II ст. - 29,27 % (24 хворих). Контрольну групу склали 18 здорових осіб. Визначали рівень загального кальцію та рівень 25 гідроксивітаміну D3 крові, так як вважають, що він є кращим показником стану обміну вітаміну D, оскільки відображує його поступлення з їжею, рівень синтезу в шкірі і має тривалий період напівжиття (3 тижні). Тому 25-гідроксивітамін D3 використовується як показник забезпеченості організму вітаміном D.

В результаті дослідження виявлено, що немає статистично значимих відмінностей рівнів 25 гідроксिवітаміну D3 у хворих з оксалатною нефропатією з ХХН-Іст. та ХХН-ІІст. у порівнянні з контролем. Незважаючи на наявність адекватної функціонуючої ниркової маси у хворих з незначним зниженням функції нирок (ХХН-Іст.), продукція 25 гідроксिवітаміну D3 не збільшується адекватно потребам у вітаміні D. Напевне це відбувається у зв'язку зі зменшенням числа рецепторів вітаміну D паралельно з прогресуванням зниження функції нирок, що призводить до резистентності відповіді на вітамін D. Оскільки зниження концентрації 25 гідроксिवітаміну D3 у хворих не відмічено, тому, ймовірно, що нормальна концентрація 25 гідроксिवітаміну D3 на фоні гіпокальціємії у хворих з оксалатною нефропатією на ранніх стадіях ХХН може вказувати на резистентність до вітаміну D.

Отже, можна зробити **висновок**, що рівень 25 гідроксिवітаміну D3 в сироватці крові статистично не відрізняється від показників групи здорових осіб, незважаючи на зниження рівня загального кальцію.

## **ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ РЕТИНОПАТІЮ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК**

*Зуб Л.С.*

*Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, [zub.l@bsmu.edu.ua](mailto:zub.l@bsmu.edu.ua)*

У прогресуванні та клінічному перебігу як хронічної хвороби нирок (ХХН), так і діабетичної ретинопатії (ДР) важливе значення має стан мікроциркуляторного кровообігу, що проявляється порушенням руху клітин крові в судинах із підвищенням її в'язкості, зокрема, змінами морфофункціонального стану еритроцитів. Втрата еритроцитами здатності до деформації значною мірою призводить до порушень перфузії капілярів та збільшення руйнування в них змінених еритроцитів. За наявності вищевказаної коморбідної патології стан пацієнтів значно погіршується.

**Мета дослідження:** вивчити показники морфофункціонального стану еритроцитів (індекс деформабельності еритроцитів та відносну в'язкість еритроцитарної суспензії) у хворих на діабетичну ретинопатію на тлі хронічної хвороби нирок.

У дослідження було включено 78 хворих з коморбідною патологією, з них: хворі на непроліферативну ДР (НПДР) – 27 осіб, хворі на проліферативну ДР (ПДР) – 27 осіб, хворі з ХХН без ДР – 24 особи, серед них ХХН-I ст був у 44 осіб, 31 пацієнт був з ХХН-II ст. Обстежено 20 практично здорових осіб відповідного віку. Середній вік хворих становив 57,45±4,49 років.

За допомогою фільтраційних методів оцінювали реологічні властивості еритроцитів з визначенням індексу деформабельності еритроцитів (ІДЕ) та відносної в'язкості еритроцитарної суспензії (ВВЕС).

**Результати дослідження** показали, що у хворих на ДР спостерігається вірогідне зменшення ІДЕ у порівнянні з контрольною групою ( $p < 0,05$ ) на тлі збільшення ВВЕС. В той же час, при наявності ПДР ці зміни ще більш поглиблюються. Отже, ДР супроводжується зменшенням ІДЕ, збільшенням ВВЕС. Найбільше зниження ІДЕ

спостерігалось у хворих на ПДР. Варто вказати, що у пацієнтів з НПДР вищевказані показники також вірогідно відрізнялися від норми ( $p < 0,05$ ). ВВЕС, навпаки, зростала у всіх хворих на ХХН з ДР. У пацієнтів з наявністю ПДР дані показники вірогідно збільшувалися у порівнянні з нормою та, навіть, вірогідно відрізнялися від відповідних значень хворих з наявністю НПДР. Так, відслідковується вірогідне зниження показників ІДЕ у пацієнтів з ХХН II ст у порівнянні з відповідними даними пацієнтів з ХХН I ст ( $p < 0,05$ ). ВВЕС значно зростала у хворих з ХХН II ст порівняно з відповідними показниками у пацієнтів з ХХН I ст ( $p < 0,05$ ). На нашу думку, виявлені відмінності пояснюються тим, що у хворих з ХХН II ст, що мали термін захворювання значно триваліший, ніж пацієнти з ХХН I ст, зміни морфо-функціональних властивостей еритроцитів, а відповідно і мікроциркуляторні зміни, обумовлені вираженими патологічними процесами в судинах на тлі тривалого перебігу метаболічних зрушень, пов'язаних як з основним захворюванням, так і з супутньою соматичною патологією.

**Висновок:** Таким чином, найвираженіші мікроциркуляторні зміни відбулися у пацієнтів з ПДР, що мали ХХН II ст, але вірогідними були і у хворих з НПДР. Це вказує на важливу роль мікроциркуляторних порушень у даної категорії хворих та необхідність їх корекції.

# ОЦІНКА ВПЛИВУ ПОЄДНАНОЇ ПАТОЛОГІЇ НА ПАРАМЕТРИ ЕКСТРАСИСТОЛІЧНОГО КОМПЛЕКСУ ЗА ДОПОМОГОЮ ВЛАСНОГО ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ

*Іванчук П.Р., Тащук В.К.*

*Буковинський державний медичний університет,  
м. Чернівці, [ivanchuk.pavlo@bsmu.edu.ua](mailto:ivanchuk.pavlo@bsmu.edu.ua)*

Електрокардіографія (ЕКГ), як метод функціонального дослідження стану серцево-судинної системи, у поєднанні з сучасними технологіями та широким впровадженням комп'ютерного аналізу знаходить все ширше впровадження у сучасній медичній науці та практиці. Однак, незважаючи на тривалий досвід аналізу ЕКГ, методика вимірювання її параметрів визнана недостатньо уніфікованою і за винятком деяких випадків складних порушень ритму та провідності, вимірювання більшості параметрів не проводиться; апаратура, що використовується внаслідок високого рівня перешкод і малого ступеня підсилення та диференціації не дозволяє здійснити достеменний розрахунок тривалостей і амплітуд; місцезнаходження деяких точок встановлюється у відповідності з тим, як автори розуміють їх зв'язок з електрофізіологічними процесами (визначення точки J, вибір ізоелектричної лінії, початок зубця Т та хвилі U тощо).

**Метою нашої роботи** було дослідження змін сегмента ST і покращенням інформативності діагностики та прогнозування перебігу поєднаної кардіальної патології з її клінічним впровадженням.

Для виконання поставленої мети було обстежено 56 пацієнтів, що надійшли в обласний кардіологічний диспансер м. Чернівці. Відносно встановленого діагнозу вони були розподілені на: стабільна стенокардія напруження (СтСт, n=36) з наявністю шлуночкової екстрасистолії (ШЕ), групу зіставлення склали хворі на гострий Q-інфаркт міокарда (ГІМ, n=20) з наявністю ШЕ. Всім хворим проведено аналіз ЕКГ спокою з оцінкою змін сегмента ST екстрасистолічного комплексу та дослідженням швидкісної оцінки косовисхідної і косонисхідної депресії і елевації сегмента ST.

Визначено однакову ймовірність розподілу хворих в групи за статтю, середній вік склав 68 рр, що і слугувало достовірною межею

розподілу для двох вікових груп (61,00±2,46 проти 76,00±3,30 pp, p=0,0069). На першому етапі дослідження проаналізовано розподіл нахилу ST (ST slope) з визначенням змін сегмента ST через 0,08 с після точки J, кута  $\beta^\circ$  спрямування сегмента ST і висоти продовження спрямування нахилу сегмента ST - H(mV) через 1 с реєстрації. Визначено переважання H передчасного шлуночкового скорочення в старшій віковій групі (1,80±0,09 проти 1,40±0,16 mV, p=0,034). Також в старшій групі суттєво переважав кут  $\beta^\circ$  спрямування сегмента ST (35,66±2,51 проти 26,30±2,39°, p=0,0093). На наступному етапі було порівняно кут  $\beta^\circ$  і висоту H(mV) залежно розподілу діагнозів СтСт і ІМ. Було встановлено недостовірне переважання H(mV) у передчасного шлуночкового скорочення в пацієнтів з ІМ проти СтСт (1,75±0,11 проти 1,45±0,18 mV, p= 0,17). Також переважала і величина кута  $\beta^\circ$  у пацієнтів з ІМ проти СтСт (35,60±2,55 проти 26,36±2,40°, p=0,011).

**Висновки.** Реалізацією власної програми вдалося досягнути визначення нахилу сегмента ST екстрасистоли (ST slope) і висоти продовження спрямування нахилу сегмента ST (H, mV) через 1 с реєстрації та кута  $\beta^\circ$  спрямування сегмента ST для комплексу передчасного шлуночкового скорочення. А отже, впровадження власної програми надає можливість кількісної оцінки зв'язків ішемії міокарда і змін сегмента ST екстрасистолічного комплексу, оскільки відомим є факт зв'язку типу вихідної ST-депресії з підвищеним ризиком розвитку ішемічної події та небезпечних аритмій, а отже є цінним прогностичним фактором ішемії міокарда.

## УЧАСТЬ ЦИТОКІНІВ У ФОРМУВАННІ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ НА ФОНІ ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗУ

*Карандаш Н.П., Лоскутов А.Л.*

*Державний заклад «Луганський державний медичний університет»  
м.Рубіжне, [nadinakarandash@gmail.com](mailto:nadinakarandash@gmail.com), [loskutov115@gmail.com](mailto:loskutov115@gmail.com)*

Хронічні захворювання нижніх дихальних шляхів, найбільш поширеним з яких є хронічний бронхіт (ХБ), за даними ВООЗ, є причиною високої інвалідизації, що потребує подальшого вивчення патогенезу для удосконалення лікування. Обсеменіння *Helicobacter pylori* (Нр) серед населення досить велике і зустрічається у 70-80% людей. У теперішній час все активніше досліджується патогенетична роль Нр в розвитку екстрагастроуденальних захворювань і станів, а також її вплив на перебіг хронічних захворювань.

**Метою роботи** було дослідити рівень прозапальних цитокінів у сироватці крові хворих на хронічний бронхіт на фоні хелікобактеріозу у різні фази патологічного процесу.

**Матеріал і методи дослідження.** Обстежено 47 хворих на хронічний бронхіт молодого віку, з яких у 22 пацієнтів виявлено антитіла до Нр в діагностичних титрах. У жодного пацієнта не виявлено запальних та ерозивних процесів у шлунку та дванадцятипалій кишці. Дослідження сироваткових цитокінів (TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-2) визначали імуноферментним методом з використанням тест-систем «ProCon» (РФ).

**Результати дослідження.** Рівень прозапальних цитокінів (TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$  та IL-2) у сироватці крові обстежених хворих із загостренням ХБ перевищував значення референтної норми. У хворих із загостренням ХБ вміст сироваткового TNF $\alpha$  був вище референтної норми в 3,50 рази (при нормі (18,8 $\pm$ 2,3 пг/мл; P<0,001), а на фоні хелікобактеріозу - в 3,20 рази (P<0,001). Рівень IL-1 $\beta$  у сироватці крові хворих у періоді загострення патологічного процесу у бронхах збільшувався у середньому в 2,90 рази (при нормі (41,2 $\pm$ 3,9) пг/мл; P<0,001), а при наявності хелікобактеріозу – в 3,10 рази (P<0,001). Кратність зростання вмісту IL-2 у крові при загостренні ХБ у



пацієнтів з виявленими антитілами до Hр дорівнювала 2,95 рази (при нормі (37,4±2,9) пг/мл; P<0,01), тоді як при їх відсутності – в 2,68 рази (P<0,01). Аналіз значення сироваткових цитокінів в обстежених хворих не виявив достовірної різниці між показниками у пацієнтів з хелікобактеріозом та його відсутністю. Отже, аналіз отриманих даних показав, що у хворих на ХБ мало місце зростання концентрації прозапальних цитокінів у сироватці крові в період загострення запального процесу у бронхолегеневій системі. Проведено повторне дослідження сироваткових цитокінів у хворих на ХБ в періоді реконвалесценції та ремісії хронічного запального процесу у бронхах. Рівень TNF $\alpha$  в періоді реконвалесценції ХБ зменшувався в 2,29 рази (P<0,001), IL-1 $\beta$  – в 2,58 рази (P<0,001) та IL-2 – в 2,21 рази (P<0,001), при цьому їх вміст вірогідно від норми не відрізнявся. Водночас у пацієнтів із наявністю специфічних антитіл до Hр в періоді реконвалесценції після загострення ХБ також зменшувались, але більш повільно: TNF $\alpha$  – в 1,68 рази (P<0,01), IL-1 $\beta$  – в 2,14 рази (P<0,001) та IL-2 – в 1,82 рази (P<0,01). Клінічно це проявлялося затяжним астеничним синдромом та нападами затяжного кашлю. Отже, в періоді реконвалесценції ХБ значення сироваткових прозапальних цитокінів вірогідно відрізнялися у хворих з хелікобактеріозом та його відсутністю. В періоді клініко-лабораторної ремісії хронічного запального процесу у бронхах проведено вивчення рівня прозапальних цитокінів у сироватці крові (10 осіб без хелікобактеріозу та 14 осіб з хелікобактеріозом). У хворих з наявністю специфічних антитіл до Hр вміст вивчених цитокінів був дещо вище норми: TNF $\alpha$  – в 1,59 рази (P<0,01), IL-1 $\beta$  – в 1,22 рази (P=0,12) та IL-2 – в 1,32 рази (P<0,01). Однак у хворих на ХБ в цей період обстеження показники знаходилися на верхній межі референтної норми. Отже, у пацієнтів на ХБ на фоні хелікобактеріозу стабільно підвищений вміст прозапальних цитокінів у сироватці крові свідчить про системний запальний процес слабкого ступеню, що необхідно враховувати в комплексі реабілітаційних заходів означеної категорії хворих.

**Висновок.** У хворих на ХБ на фоні хелікобактеріозу відмічається зростання прозапальних цитокінів у сироватці крові незалежно від стадії хронічного процесу у бронхолегеневій системі.

## ПАЗИТОЗИ ЯК КОМОРБІДНИЙ СТАН У ХВОРИХ НА АКНЕ

*Карвацька Ю.П.*

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [karvatska.iuliia@bsmu.edu.ua](mailto:karvatska.iuliia@bsmu.edu.ua)*

Акне (вугри вульгарні) – це одне з найпоширеніших хронічних захворювань шкіри, що належить до групи піодермій та реєструється у більшості (80-90%) підлітків та молодих людей. Локалізація акне на відкритих ділянках тіла (обличчя, верхня частина тулуба, плечі) та тривалий рецидивуючий перебіг дерматозу часто є причиною психоемоційних розладів, зниження якості життя пацієнтів та їх соціальної активності.

Згідно з сучасними дослідженнями, патогенез вульгарних вугрів є складним, багатофакторним, основою якого є збільшення вироблення шкірного сала, зміна якості ліпідів себуму, фолікулярний гіперкератоз, розмноження *Propionibacterium acne* і запальний процес пілосебаційного комплексу. Останнім часом хронічні вогнища інфекції, зокрема паразитози, набувають важливого значення у патогенезі вугрів. Численні дослідження показали зв'язок між гельмінтними інфекціями та запальними захворюваннями, такими як алергодерматози, запальні захворювання кишечника тощо, проте лише декілька джерел літератури присвячені коморбідності паразитозів та акне. Аскаридоз – це кишкова інвазія, спричинена *Ascaris lumbricoides*, згідно джерел літератури паразит присутній у 10-25% населення світу і є однією з основних проблем охорони здоров'я. Лямбліоз є протозойною інвазією, спричиненою *Lambliа intestinalis*, яка в основному перебігає субклінічно, приховано. Однак поширеність даних паразитозів у пацієнтів з акне вивчена недостатньо.

**Мета дослідження** – визначити та проаналізувати поширеність коморбідних паразитозів – аскаридозу та лямбліозу у хворих на акне, які проживають у Чернівецькій області.

**Матеріал та методи.** Під спостереженням перебували 43 хворих на акне (24 жінки, 19 чоловіків) віком від 18 до 24 років. Діагноз *Acne vulgaris* був встановлений на основі характеру морфологічних елементів висипки

та її розповсюдженості за загальновідомою класифікацією. З метою діагностики аскаридозу та лямбліозу у пацієнтів з акне визначали у сироватці крові імуноглобуліни класу IgG до *Ascaris lumbricoides* та *Giardia lamblia* методом ІФА за допомогою тест наборів VectorBest (Україна). Досліджували також зразки калу пацієнтів з акне на наявність власне паразитів чи яєць паразитів.

**Результати.** Серед обстежених хворих на акне легкий ступінь захворювання діагностували в 11 (25,6%) пацієнтів, середній – у 23 (53,5%) пацієнтів та важкий – у решти 9 (20,9%) осіб. У всіх пацієнтів процес на шкірі був розповсюдженим з локалізацією на обличчі, верхній частині тулуба, плечах. Усі пацієнти отримували стандартне лікування, проте 12 (27,9%) пацієнтів з переважно середньою та важкою формою вугрової хвороби виявляли стійкість до базової терапії. При комплексному обстеженні хворих на акне із застосуванням серологічних та лабораторних методів у 8 (18,6%) з 43 хворих на акне виявлено наявність високого титру антитіл IgG проти *Ascaris lumbricoides*, а яйця паразитів виявлено у фекаліях лише у 3 (6,9%) пацієнтів, тоді як наявність високого титру IgG-антитіл проти лямблій було виявлено у 5 (11,6%) пацієнтів та один позитивний результат (у 2,3% випадків) мікроскопічного дослідження калу, що обґрунтовує важливість комплексного (як серологічного, так і бактеріологічного) обстеження таких пацієнтів. Примітно, що саме у цих хворих відзначався торпідний перебіг акне, стійкий до лікування.

**Висновок.** Отже, у значної частини (30,2%) пацієнтів з акне під час обстеження виявлено наявність супутніх паразитозів, серед яких частіше діагностували аскаридоз (у 18,6% пацієнтів), рідше (у 11,6% пацієнтів) – лямбліоз, які супроводжувалися обтяженим клінічним перебігом дерматозу, що слід враховувати при комплексному обстеженні та лікуванні таких пацієнтів.

## СЕНСИБІЛІЗАЦІЯ ДО ГРИБКОВИХ АЛЕРГЕНІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

*Каспрук Н.М.*

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [Kaspruk.nataliia@bsmu.edu.ua](mailto:Kaspruk.nataliia@bsmu.edu.ua)*

Поширеність алергічної патології сягає 40% та має тенденцію до постійного зростання. Останнім часом почастишали випадки грибкових риносинуситів, діагноз яких часто встановлюють із запізненням. Відомий факт кореляції параметрів запалення з будь-яким ступенем порушення вуглеводного обміну та порушення захисних імунних механізмів в умовах гіперглікемії. Пригнічення міграції лейкоцитів у вогнищі інфекції, порушення фіксації комплементу та функцій гуморальної специфічної ланки, через незворотнє з'єднання з молекулами глюкози, посилює системну запальну відповідь (СЗВ) через надмірне утворення вільних радикалів та посилену експресію медіаторів запалення. Зв'язування глюкози з активною ділянкою компонента комплементу С3 блокує прикріплення останнього до поверхні мікроорганізмів та процес опсонізації. Нормалізація глікемії супроводжується нормалізацією імунорегуляції та послаблює СЗВ. Ще одним фактором підвищеного ризику інфекцій є те, що ряд збудників, типових для хворих на цукровий діабет (ЦД), має механізми вірулентності, які посилюються саме в умовах гіперглікемії (наприклад, змушує *Candida albicans* експресувати особливий білок, гомологічний рецептору комплементу на фагоцитах, що сприяє адгезії грибків і пригнічує їх фагоцитоз). Це сприяє підвищенню ймовірності інфікування, зокрема грибковими збудниками, які часто стають основним сенсibiliзуючим фактором у осіб з Th2-моделью імунної відповіді.

АГРС найчастіше викликається грибами роду *Aspergillus*, а також *Fusarium*, *Curvularia* й іншими. Явища ендогенної інтоксикації та імунологічний дисбаланс, що сумується за умов коморбідності, недостатньо корегуються засобами базової терапії. Окрім того, синтетичні

лікарські засоби створюють додаткове антигенне навантаження на організм.

Гіпертонічні розчини, що пропонуються в комплексній терапії, нормалізують клітинний метаболізм і чинять трофічну дію на слизову оболонку порожнини носа. Мікроелементи, що входять до складу, покращують функцію миготливого епітелію, мають місцеву протизапальну дію. Безсумнівно, продукти бджільництва можна віднести до групи природних найбільш потужних біологічно активних речовин. Прополіс відомий з давніх часів, сучасна медицина продовжує відкривати все нові й нові його властивості. Єдиним протипоказанням до застосування прополісу є індивідуальна непереносимість.

**Мета дослідження** - вивчення ефективності комбінації назальних інфузій гіпертонічного розчину та 10% спиртового розчину прополісу для перорального прийому у хворих на ЦД з АГРС на тлі традиційного лікування. Критеріями відбору пацієнтів з ЦД була наявність клінічних та лабораторних ознак АГРС із підтвердженою сенсibiliзацією до грибкових алергенів. Критерієм виключення – реакції гіперчутливості до продуктів бджолництва в анамнезі.

За період 2013-2020 рр. нами проведено ретроспективний аналіз історій хвороб та амбулаторних карт 170 пацієнтів на цукровий діабет (ЦД) з позитивним алергоанамнезом (основна група). Чоловіків було 82 (48,23%), жінок - 88 (51,76%) віком від 27 до 69 років. Інсулінзалежний діабет діагностовано у 81,9% та інсуліннезалежний – 18,1% пацієнтів. У 29 хворих діагностований АГРС. Середній вік хворих с коморбідною патологією - 43 роки. Всім хворим проводилися загальноклінічні та специфічні імуноалергологічні обстеження. Після курсу запропонованого лікування проводився аналіз об'єктивних і суб'єктивних даних (через 4 тижні після первинного обстеження та 6 місяців). Контрольну групу склали 12 пацієнтів з ЦД та АГРС, які використовували базове лікування. Проводилося опитування пацієнтів щодо результатів лікування за допомогою анкетування.

Позитивні зміни у мікробному пейзажі хворих, на фоні запропонованого лікування, супроводжувались достовірними ознаками

активації захисних факторів імунітету. За 12-бальною шкалою оцінювали ефект порівняно до традиційної схеми лікування АГРС у хворих на ЦД. Через 6 місяців відсутність рецидивів відзначали на 30% більше у порівнянні зі стандартною терапією, а зменшення симптомів АГРС - на 25%. 22 пацієнта (75,9%) відмітили зменшення кількості та важкості епізодів ГРВІ.

## **Висновки.**

1. Розвиток АГРС у хворих на ЦД супроводжується поглибленням автоімунного процесу на фоні інфекційного синдрому імунопатології. В програму обстеження хворих на ЦД з АГРС доцільно включати специфічні імуноалергологічні дослідження, які рекомендується оцінювати в динаміці.

2. При порівняльному вивченні традиційного та додаткових запропонованих заходів щодо лікування АГРС встановлена більша ефективність комбінованої терапії з інфузіями гіпертонічного розчину та 10% спиртового розчину прополісу, що пропонується враховувати в клінічній практиці.

## КОЛОРЕКТАЛЬНИЙ РАК: ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА СКРИНІНГ.

*Квасницька О.Б.*

*Буковинський державний медичний університет*

*Чернівці, [olgakvasnytska370@gmail.com](mailto:olgakvasnytska370@gmail.com)*

Колоректальний рак (КРР) є широко поширеною в світі патологією, щорічна захворюваність досягає 1 мільйона випадків, а щорічна смертність перевищує 500.000 і займає II місце за смертністю від злویкісних новоутворень серед чоловіків і жінок. Захворюваність на КРР у європейському регіоні 26-46 у чоловіків та 17-28 у жінок на 100000 (в Україні 17-21 випадків). Частіше реєструється у віці після 60 років, до 50 років - лише у 6 % випадків. КРР у 95% випадків виникає з аденом товстої кишки, а онкогенний потенціал реалізується протягом 5-10 років. Рідше він розвивається у пацієнтів із генетично детермінованими синдромами поліпозу або запальними захворюваннями кишки (ЗЗК). У хворих на неспецифічний виразковий коліт (НВК) ризик розвитку раку сягає 13% після 25 років хвороби. Сімейний рак становить 5-30% усіх випадків (спадкові синдроми з відомими генетичними дефектами - 1-5% КРР). Сімейний аденоматозний поліпоз (САП) і близький до нього синдром Гарднера (аутосомно-домінантний тип) – 1% КРР. Спадковий неполіпозний колоректальний рак (СНПКР)(синдром Лінча) - 3-7% КРР.

**Метою дослідження** було проаналізувати сучасні методи скринінгу КРР. Раннє виявлення КРР серед населення має 2 напрямки: виявлення в групах високого ризику та у формально здорових людей, без будь-яких симптомів. До групи високого ризику відносяться особи, які мають сімейний анамнез КРР (у родичів I ступеня); хворі, що страждають ЗЗК протягом 10 років, людей з вираженим ожирінням. Скринінг осіб з високим ризиком починають з 40 років, для решта осіб з 50 років.

Найбільш відомий тест - FOBТ - визначення малих кількостей прихованої крові у вмісті кишечника. Він виконується в домашніх умовах: протягом 3 днів до тесту дотримуються дієти без тваринних білків, а потім беруться по 2 зразки калу протягом 3 днів. Тест слід повторювати щорічно.

Інший метод імунохімічного дослідження калу на приховану кров - FIT - більш зручний, не вимагає спеціальної дієти, для його виконання потрібне менше число зразків калу. Методи дозволяють знизити ризик смерті від КРР на 15%, крім того, FOBТ і FIT зменшують захворюваність КРР на 20% завдяки діагностиці великих поліпів і подальшого їх видалення при колоноскопії. При позитивних тестах на приховану кров пацієнти повинні обстежитися додатково.

Другим методом скринінгу є сигмоїдоскопія, яка проводиться 1 раз на 5 років і дозволяє зменшити показники смертності від КРР на 60%. Якщо поліп або пухлина були знайдені під час цього методу то виконується колоноскопія. Поєднання методів FOBТ і сигмоїдоскопії може зменшити ризик смертності від КРР на 80%. Колоноскопія серед методів скринінгу в деяких країнах позначена як золотий стандарт. Періодичні колоноскопії можуть запобігти розвитку раку у 76-90% пацієнтів з великими поліпами. Колоноскопія у здорового населення виконується 1 раз в 10 років, а у пацієнтів з невеликими поліпами або солітарною аденомою без важкої дисплазії - 1 раз в 3 роки. У хворих з СНПКР колоноскопію проводять з інтервалом в 1-2 роки.

Серед перспективних методів скринінгу і діагностики – віртуальна колоноскопія - спіральна комп'ютерна томографія з дуже тонкими зрізами і 3-х мірним зображенням. Чутливість нового методу при діагностиці поліпів більше 1 см 90%, а специфічність - 96%. Тривалість дослідження 10 хвилин.

З нових методів відзначимо тест калу на ДНК. З калу виділяють злущений епітелій ободової кишки, екстрагують ДНК і проводять її мутаційний аналіз, використовуючи панель біологічних маркерів APC, P53, Ras, Bat-26. Ці дані дозволяють віддиференціювати аденоми з малігнізацією.

Таким чином, скринінг потенційно може зменшити захворюваність на КРР. Потрібно розвивати засновані на доказах стандарти якості кожного етапу процесу скринінгу; поширювати недорогі, легкі для застосування клінічні методи та проводити його в національних масштабах.



## **THE RISK OF DEVELOPING GASTROPATHY IN ELDERLY PATIENTS IN THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS**

*Kvasnytska O. B. , Hrytsiuk M. O.  
Bukovinian State Medical University  
Chernivtsi, [olgakvasnytska370@gmail.com](mailto:olgakvasnytska370@gmail.com)*

Prescribing nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) is a very important aspect in the treatment of patients with osteoarthritis, as these drugs have anti-inflammatory and analgesic effects and are usually prescribed for a long time - for months and years. This causes a number of side effects, especially from the digestive tract. The incidence of erosions and ulcers in such patients is 10–30%, which is significantly higher than the average incidence of this pathology in the population of people not taking NSAIDs. Old age is the most significant risk factor. In the process of aging, the risk increases linearly by 4% each year. The frequency of gastropathies in elderly patients taking NSAIDs exceeds the frequency of erosions and ulcers in patients with gastroenterological profile. The elderly have a tendency not only to the rapid onset (within the first 30 days) of NSAID gastropathy, but also to the rapid development of its complications - bleeding and perforations.

**The aim** of the study was to identify the effect of various drugs from the group of NSAIDs on the upper gastrointestinal tract (GI tract) in the elderly and senile in the treatment of osteoarthritis in the first month of treatment.

**Material and methods of research.** The 39 patients, aged 65 to 79 years, with osteoarthritis were examined. The patients had no history of gastrointestinal pathology as well as no clinical and endoscopic data indicating pathology of the upper gastrointestinal tract at the time of examination. All patients were divided into three groups: group 1 - 12 patients receiving non-selective COX-2 inhibitor diclofenac, group 2 - 14 patients receiving selective COX-2 inhibitor movalis, group 3 - 13 patients who did not receive NSAIDs in treatment regimens . The treatment lasted for 1 month. All patients underwent gastroduodenofibroscopy before and after treatment, and all were consulted by a gastroenterologist.

**The results** of the study showed that in patients of group 3 in 30.7% of cases at the end of treatment were found changes in the gastric mucosa, which are not associated with NSAIDs and clinically manifested by nothing. In the 1st group, NSAIDs caused inflammatory, erosive and ulcerative changes in the mucous membrane of the stomach and duodenum in all patients, and in the 2nd - in 71.4% of patients. Signs of bleeding from ulcerative defects were found in 5 patients receiving diclofenac.

**Conclusions.** Basic drug therapy in elderly and senile patients with osteoarthritis can lead to damage to the mucous membrane of the gastroduodenal area, which is often asymptomatic. The appointment of NSAIDs in this category of patients, even selectively and with short-term use, increases the risk of gastro- and duodenopathy and requires the simultaneous appointment of drugs with cytoprotective action.

**ANTIOXIDANT THERAPY AS AN ELEMENT OF PATHOGENETIC  
CORRECTION OF HEPATORENAL DYSFUNCTION IN PATIENTS  
WITH CHRONIC HEPATITIS**

*Kvasnytska O. B. , Pyzhyk M. A.*

*Bukovinian State Medical University*

*Chernivtsi, [olgakvasnytska370@gmail.com](mailto:olgakvasnytska370@gmail.com)*

**Introduction.** In patients with chronic hepatitis (CH) in the period of exacerbation the development of edema-ascites syndrome is possible. It should be borne in mind that in the emergence of water-electrolyte imbalance plays not only hypoproteinemia, but also changes in the function of the kidneys. Today there is no doubt that in the pathogenesis of the progression of liver diseases of different etiologies, a significant role belongs to the free radical processes (FRP).

**Purpose of the work:** to study the effectiveness of the use of the drug Hepaval for the correction of free radical processes in patients with chronic hepatitis and hepatorenal dysfunction.

**Material and methods:** 27 patients with low-active CH of non-viral etiology with disease duration from 3 to 6 years were examined. Clinically peripheral edema was diagnosed in 21% of patients. The functional state of the kidneys was studied under conditions of 12-hour spontaneous diuresis and when conducting a water load in the amount of 0.5% of body weight. FRP were assessed by the level of malonic aldehyde in the blood (MA), the antioxidant defense system by the level of restored glutathione (RG). In the course of treatment the 2 groups were singled out: the control received standard treatment for 20 days, the main one — in addition, Hepaval, containing reduced glutathione, 1 capsule 2 times a day. A group of practically healthy people was also used for control - 20 people.

**Results of the study.** The results of the study showed that in conditions of spontaneous diuresis, the specific gravity of urine decreased (up to  $1013 \pm 1,22$ ;  $p < 0.05$ ), and the glomerular filtration rate (GFR) significantly decreased by 1,33 times (the norm  $132,7 \pm 13,44$  ml/min). Changes in the ion-regulating function of the kidneys manifested themselves in a tendency to a decrease in sodium

concentration in the urine with a significant decrease in its plasma concentration ( $p < 0,05$ ), which may occur due to the delay of ions in the intercellular space.

When conducting a water load, diuresis was significantly reduced, GFR decreased by 3 times ( $p < 0,05$ ) relative to the group of healthy. A significant impairment of the ion-regulating function of the kidneys was established: if in healthy people the excretion of sodium increased by 50% in relation to spontaneous diuresis, then it significantly decreased with CH.

The intensification of FRP in terms of the increase in MA blood by 1,45 times ( $p < 0,05$ ) and the reduction of the antioxidant defense system to reduce the level of HB by 25% ( $p < 0,05$ ) were established. Correlation analysis showed the relationship between the MA indicator in the blood and the specific gravity of urine ( $r = 0,81$ ;  $p < 0,05$ ), as well as GF ( $r = -0,56$ ,  $p < 0,05$ ).

Despite positive changes in the function of the kidneys under conditions of spontaneous diuresis when Gepoval was included in the treatment regimens, under conditions of water load, GFR did not reach normal values, although it significantly increased by 38%. This indicates the need for a longer drug intake and the study of its effectiveness over time.

**Conclusions.** Thus, the use of the drug Hepaval in complex treatment of chronic hepatitis with hepatorenal dysfunction is promising due to the influence on the general pathogenetic mechanisms of disease progression and requires a little study.

## ОСОБЛИВОСТІ СТАТЕВОГО ДИМОРФІЗМУ В ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО Q-ІНФАРКТУ МІОКАРДА ПІСЛЯ КОРОНАРНОГО СТЕНТУВАННЯ

*Кисельов С.М., Савченко Ю.В.*

*Запорізький державний медичний університет*

*м. Запоріжжя, [zsmti@zsmti.zp.ua](mailto:zsmti@zsmti.zp.ua)*

**Актуальність.** Ризик виникнення гострого інфаркту міокарда (ІМ) та подальших ускладнень у жінок і чоловіків суттєво відрізняється. Показник захворюваності чоловіків на гострий ІМ в 1,75 рази вищий ніж серед жінок. Зазвичай жінки є старшими за чоловіків, коли в них вперше виникає ІМ. Жінки мають більші ризики кровотеч та рестенозів після інвазивних втручань упродовж першого року. Пацієнти обох статей отримують лікування з приводу гострого ІМ згідно діючих рекомендацій, в яких не враховується статевий диморфізм. Є доцільним більш глибоке вивчення особливостей клінічних проявів, перебігу, факторів ризику розвитку ІМ з метою розробки і вдосконалення методів лікування хворих з урахуванням гендерних особливостей.

**Мета дослідження:** виявити особливості перебігу гострого періоду Q-інфаркту міокарда (QІМ) після стентування інфарктзалежної коронарної артерії (КА) в залежності від статі пацієнтів.

**Матеріали та методи дослідження.** Дослідження виконане на клінічних базах кафедри внутрішніх хвороб 1 та симуляційної медицини Запорізького державного медичного університету.

У зрізовому одноцентровому дослідженні було проаналізовано дані клініко-інструментального обстеження 58 пацієнтів із Q-ІМ в гострому періоді після стентування інфарктзалежної КА. Хворі розподілені на 2 групи за гендерною ознакою: 1 група (n=33) – чоловіки, медіана віку 61,00 (55,00; 69,00) років, 2 група (n=25) – жінки, медіана віку 69,00 (63,00; 78,00) років.

Хворим проведено ЕКГ, коронароангіографію, трансторакальну ехокардіоскопію, лабораторне обстеження. Статистичну обробку виконано за допомогою пакета програм Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., США). Оцінку

достовірності розподілення якісних бінарних ознак проведено з застосуванням критерію «Хі-квадрат». Наявність відмінностей між двома незалежними кількісними змінними оцінювали, використовуючи U-критерій Манна-Уїтні. Для виявлення відмінностей між групами по виділенім якісним градаціям будь-якої ознаки застосовували двосторонній варіант точного критерію Фішера. Аналіз кореляційного зв'язку проводився за методом Спірмена. Відмінності вважали достовірними при  $p < 0,05$ .

**Результати.** Між групами відмічалась статистично значуща різниця у віці. Чоловіки були молодші за жінок в середньому на 8 років (на 11,5%,  $p=0,01$ ). В групі 1 виявлено вірогідно меншу кількість пацієнтів з гіперхолестеринемією (на 30,31%,  $p=0,0006$ ). Слід відмітити тенденцію до переваги частоти виявлення цукрового діабету в групі жінок (на 20,8%,  $p=0,06$ ). У чоловіків мала місце тенденція до більшої частоти артеріальної гіпертензії на 5,29% ( $p=0,41$ ), ІМ в анамнезі на 9,21% ( $p=0,28$ ) та переважання кількості пацієнтів з гострою лівошлуночковою недостатністю (ГЛШН) на 13,3% ( $p=0,2$ ) в порівнянні з жінками.

Під час порівняння клініко-біохімічних показників встановлено, що у чоловіків був достовірно вищий рівень лейкоцитів (на 24,7%,  $p=0,02$ ) та нижчий рівень ШОЕ на (39,28%,  $p=0,01$ ) ніж у жінок. Враховуючі різні референтні значення ШОЕ проведена оцінка достовірності розподілення ознаки із застосуванням критерію «Хі-квадрат», різниці між групами за кількістю хворих із підвищеною ШОЕ не отримано. Достовірно вищий рівень калію в сироватці крові (на 8,02%,  $p=0,016$ ) відмічався у чоловіків. При оцінці ліпідного спектру у чоловіків виявлено достовірно нижчий вміст в плазмі крові ліпопротеїдів низької щільності (на 30,9%,  $p=0,007$ ). В обох групах відмічено різке зростання МВ-КФК впродовж першої доби від надходження до стаціонару, але статистично значущої різниці між групами не відмічалось. Мала місце тенденція до більш високої концентрації цього маркера при надходженні в стаціонар у чоловіків (на 41,0%,  $p=0,11$ ).

У жінок встановлено достовірно більший розмір задньої стінки лівого шлуночка (ЛШ) (на 7,31%  $p=0,02$ ) порівняно з чоловіками та тенденцію до переважання товщини міжшлуночкової перетинки (на 7,46%,

$p=0,1$ ), при цьому кінцево-діастолічний та кінцево-систоличний розмір ЛШ мали тенденцію до переважання у чоловіків (на 2,41%,  $p=0,47$  та на 7,81%,  $p=0,19$  відповідно), що свідчить про схильність до формування ексцентричного типу ремоделювання ЛШ у чоловіків та концентричного – у жінок хворих на гострий Q-ІМ після реваскуляризації. Але спостерігалась тенденція до переважання кількості хворих із ексцентричною гіпертрофією міокарда ЛШ серед чоловіків на 71,42 %,  $p=0,19$ . У чоловіків виявлено більш низьку швидкість піку А (на 23,37%,  $p=0,007$ ) та відповідно більше співвідношення Е/А (на 52,27%,  $p=0,009$ ).

В групі жінок спостерігали тенденцію до більш частого формування діастолічної дисфункції (ДД) ЛШ ніж у чоловіків на 28,57% ( $p=0,08$ ). В структурі ДД ЛШ відмічена достовірно більша кількість ДД 1 типу (порушення релаксації ЛШ) серед жінок (на 61,53%,  $p=0,003$ ) в порівнянні з чоловіками. Серед чоловіків, в порівнянні з жінками, відмічена тенденція до переваги ДД 2 типу (псевдонормальний) на 75,0%,  $p=0,31$ . Виявлена тенденція до більшої кількості випадків формування зон акінезії ЛШ в групі чоловіків (на 61,5%,  $p=0,09$ ) та зниження фракції викиду (ФВ) ЛШ (на 11,6%,  $p=0,31$ ). У чоловіків достовірно рідше зустрічався кальциноз стулок аортального (на 25%,  $p=0,03$ ) та мітрального (на 25%,  $p=0,03$ ) клапанів. А також спостерігалась тенденція до більшої кількості хворих з регургітацією на мітральному клапані (на 23,8%,  $p=0,92$ ) в порівнянні з групою 2. Серед жінок достовірно частіше зустрічалась регургітація на аортальному клапані (на 60%,  $p=0,01$ ).

**Висновки.** У чоловіків, на відміну від жінок, в гострому періоді Q-інфаркту міокарда після реваскуляризації частіше відмічається схильність до формування ексцентричного типу ремоделювання, зниження систолічної функції лівого шлуночка, гостра лівошлуночкова недостатність та прояви системного запалення. У жінок порівняно з чоловіками частіше виявляється концентричний тип ремоделювання ЛШ, відносно збережена систолічна функція лівого шлуночка, порушення діастолічної функції ЛШ за першим типом.

## **ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЕНАЛАПРИЛОМ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ ІНДУКОВАНОЇ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ У ЩУРІВ**

**Кметь О.Г.**

*Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, [kmet.olga@bsmu.edu.ua](mailto:kmet.olga@bsmu.edu.ua)*

За останніми літературними даними відомо, що цукровий діабет (ЦД) є незалежним чинником ризику церебральної патології. Одночасно з ураженням судин при ЦД має місце безпосереднє порушення вуглеводного обміну в головному мозку (ГМ). Надмірна концентрація глюкози чинить токсичний вплив через зростання кількості продуктів гліколізу, пероксидного окислення ліпідів і білків, зниження мембранного потенціалу мітохондрій (МТХ) та дефіцит енергозабезпечення нейронів унаслідок мітохондріальної дисфункції. Зокрема, хронічна гіперглікемія призводить до активації поліолового шляху обміну глюкози в ГМ, що спричиняє виснаження запасів НАДФН. Адже для ефективного функціонування електронтранспортного ланцюга МТХ необхідне належне співвідношення окислених та відновлених форм нікотинамідних коферментів, невідповідність якого призводить до дисбалансу системи біотрансформації енергії. Сукупність зазначених факторів не тільки потенціює діабетичне пошкодження центральної нервової системи (ЦНС), але й ранній початок та тяжчий перебіг нейродегенеративних процесів, більш характерних для ЦД 2 типу. Опираючись на результати експериментальних та клінічних досліджень не виключається взаємозв'язок між ЦД та локальною ренін-ангіотензиновою системою ГМ.

**Мета дослідження:** вивчити вплив еналаприлу на функціонально-метаболічні показники мітохондрій гіпокампа щурів за умов нейродегенерації, змодельованої цукровим діабетом 2 типу.

Експериментальні дослідження виконано на білих щурах самцях масою тіла 0,18-0,20 кг. Модельну патологію створювали внутрішньоочеревинним (в/оч) введенням стрептозотоцину у дозі 30 мг/кг щурам, яких 30 діб утримували на високожировій дієті з вільним доступом



до розчину фруктози. На 11 тиждень після введення стрептозотоцину щурам в/оч вводили еналаприл у дозі 1 мг/кг маси тіла 14 днів. Досліджували відкривання мітохондріальної та відносну швидкість набухання МТХ. Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням параметричного t-критерію Стьюдента.

Результати проведених досліджень показали, що за умов моделювання ЦД 2 типу у гіпокампі щурів відбувається інтенсифікація процесів набухання МТХ порівняно з контролем. Отримані результати характеризуються зниженням інтенсивності світлопоглинання в органелах, що свідчить про збільшення їхнього об'єму за рахунок підвищеної проникності мітохондріальних мембран. Отже, розвиток нейродегенеративних процесів, зумовлених ЦД 2 типу зумовлює втрату здатності МТХ нейронів до регулювання свого об'єму, у порівнянні з контрольними щурами.

Водночас введення 14 днів еналаприлу спричинило часткове відновлення функціональної активності МТХ, що полягає у здатності до скорочення, інтенсивність якого порівняно з групою модельної патології зростає на 57,9% – у гіпокампі.

**Аналізуючи отримані дані**, було виявлено, що відносна швидкість набухання МТХ у гіпокампі щурів із ЦД порівняно з контрольною групою збільшувалась на 27%. Водночас 14-ти денне введення еналаприлу знижувало досліджуваний показник МТХ у порівнянні з групою щурів із ЦД на 21,7% у досліджуваній структурі ГМ.

**Таким чином**, проведені дослідження показали, що на тлі ушкодження головного мозку за умов ЦД 2 типу, еналаприл в дозі 1 мг/кг чинить протективну дію на мітохондрії гіпокампа та вказує на підвищення стійкості нейронів до опосередкованих укривим діабетом 2 типу патологічних впливів на центральну нервову систему.

## **КОРЕКЦІЯ ЛІПІДНОГО СПЕКТРА КРОВІ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 ЗАЛЕЖНО ВІД СТАДІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК**

**Коцюбійчук З.Я.**

*Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, [kotsiubiichuk.zoriana@bsmu.edu.ua](mailto:kotsiubiichuk.zoriana@bsmu.edu.ua)*

**Актуальність.** Чільне місце в механізмах прогресування неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) та діабетичної хвороби нирок (ДХН) у хворих на цукровий діабет типу 2 (ЦД2) займає ендотеліальна дисфункція (ЕД), найважливішими чинниками якої є гіперглікемія, дис- та гіперліпідемія, атеросклеротичне ураження судин.

**Мета дослідження** – дослідити вплив комплексу засобів метформіну, розувастатину, ессенціале форте Н та кверцетину на стан ліпідного спектра крові, який є чинником прогресування НАСГ та ДХН.

**Матеріали і методи.** Вивчалася динаміка лікування у 60 хворих на НАСГ із ЦД2 та ДХН I-III стадії, серед яких у 48 пацієнтів (80,0 %) було встановлено НАСГ м'якої активності, а у 12 (20,0 %) НАСГ помірної активності. Коморбідним захворюванням у 100 % хворих на НАСГ був ЦД2 середнього ступеня тяжкості, серед яких у 15 осіб (25,0 %) ЦД був у стадії компенсації, у 45 (75,0 %) субкомпенсований. Усі хворі на НАСГ та ЦД2 мали коморбідну ДХН, зокрема, 21 випадок ДХН I-II стадії (35,0 %), 20 осіб із ДХН III стадії (33,3 %), 19 осіб із ДХН IV стадії (31,7 %). У 15 (25,0 %) обстежених осіб було встановлено вторинну артеріальну гіпертензію (АГ) ниркового генезу I-II ступеня, у 11 осіб (18,3 %) було встановлено есенціальну АГ I-II стадії, I-II ступеня. Залежно від призначеного лікування за випадковою ознакою обстежені хворі були поділені на 2 групи: (1 група – контрольна: 28 осіб) отримували гіпокалорійну діету з урахуванням обмежень дієти №9, есенціальні фосфоліпіди (ЕФЛ) (Ессенціале форте) 300 мг по 2 капс. 3 рази на день) 30 днів з метою лікування активного НАСГ, з приводу супровідного ЦД типу 2 та гіперліпідемії призначали метформіну гідрохлорид (Метформін-Тева) 1000 мг на добу, розувастатин (Розувастатин-Тева - мг 1 раз у день)

упродовж 1 місяця. 2 групу склали пацієнти (32 особи), які, окрім аналогічних дієтичних рекомендацій, ЕФЛ, гіпоглікемізуючої та гіполіпідемічної терапії упродовж місяця, додатково отримували препарат кверцетину та повідону (Корвітин) по 500 мг внутрішньовенно у 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду) упродовж 10 днів. Середній вік пацієнтів склав  $(53,8 \pm 3,52)$  років. Групу порівняння для презентації середніх референтних значень показників гомеостазу склали 30 здорових осіб (30) відповідного віку. Досліджували в динаміці лікування ліпідний спектр крові за вмістом у крові загальних ліпідів, загального холестеролу (ХС), триацилгліцеролів (ТГ), ХС ліпопротеїнів низької густини (ЛПНГ) та високої густини (ЛПВГ) за допомогою діагностичних наборів фірми „Simko Ltd” (м.Львів).

**Результати дослідження.** Вміст загальних ліпідів крові, підвищений до лікування у 1,5 рази ( $p < 0,05$ ), під впливом лікування у 2 групі знизився у 1,4 рази ( $p < 0,05$ ), у той час, як у 1 групі зниження склало 1,2 рази ( $p < 0,05$ ) із наявністю вірогідної різниці між показниками після лікування в групах ( $p < 0,05$ ). Вміст ХС крові, підвищений до лікування у 1,7 рази ( $p < 0,05$ ), після лікування у 2-й групі знизився на 27,6% ( $p < 0,05$ ), а у 1-й групі – на 10,5 % ( $p < 0,05$ ) від показника до лікування, із наявністю вірогідної різниці між показниками після лікування в групах ( $p < 0,05$ ). Найбільш істотним показником гіперліпідемії у хворих на НАСГ та тлі ЦД2 із ДХН є зростання вмісту у крові ТГ у 1,9 рази, яка складає патоморфологічну основу стеатозу печінки. Максимальне зниження вмісту ТГ після лікування серед показників ліпідного спектру крові встановлено у хворих 2 групи – на 43,6 % із нормалізацією показника проти зниження на 11,3 % у хворих 1 групи ( $p < 0,05$ ). Позитивний вплив Кверцетину відзначений нами і у відношенні підвищеного у 1,8 рази ( $p < 0,05$ ) до лікування вмісту в крові ХС ЛПНГ: зниження після лікування склало в 2 групі у 1,7 рази ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з хворими 1 групи (у 1,3 рази ( $p < 0,05$ )). Комплексна терапія з включенням Кверцетину сприяла вірогідному підвищенню вмісту в крові антиатерогенних ЛПВГ (в 1,3 рази ( $p < 0,05$ )) із нормалізацією показника після проведеного лікування, у той час, як традиційна терапія у даного контингенту осіб до будь-яких

вірогідних змін показників не призводила. Унаслідок проведеної терапії Кверцетином, з точки зору досягнення цільових рівнів ЛПВГ, сприяло істотному зниженню індексу атерогенності: у 2,1 рази у хворих 2-ї групи ( $p < 0,05$ ) проти 1,2 рази у хворих 1-ї групи ( $p < 0,05$ ). Підсумовуючи вищесказане, можна дійти висновку про те, що Кверцетин у комбінації з розувастатином, метформіном та ЕФЛ, кожен з яких є самостійним гіполіпідемічним засобом, потенціює їх дію і тим самим знижуючи вміст ХС ЛПНГ у сироватці крові, перевищує за інтенсивністю впливу традиційну комбінацію засобів без Кверцетину.

**Висновок.** Комплексна терапія ЕФЛ, розувастатином, метформіном у комбінації з Кверцетином у осіб із коморбідними НАСГ, ЦД2 та ДХН сприяє оптимізації ліпідного спектру крові зі зниженням вмісту ХС проатерогенних ліпопротеїнів низької густини, холестеролу та триацилгліцеролів у крові, вірогідному зростанню вмісту антиатерогенних ліпопротеїнів високої густини в крові.

## **КРИТЕРІЇ ПРОГНОЗУ ТА ВИНИКНЕННЯ СУПУТНОЇ ПАТОЛОГІЇ НИРОК У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ**

*Кулачек В.Т., Зуб Л.О., Руснак І.Т., Кулачек Я.В.*

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [kulacheknika@gmail.com](mailto:kulacheknika@gmail.com)*

**Актуальність теми.** Відомо, що одним із головних імовірних чинників виникнення та розвитку ревматоїдного артриту (РА) є зовнішні тригерні фактори, серед яких особливо важливим вважають інфекційний фактор, причому його патогенна дія на організм може здійснюватися різними шляхам.

**Мета роботи** - дослідити можливий взаємозв'язок між РА та хронічним пієлонефритом (ХП) та встановити критерії прогнозування розвитку ХП на тлі РА.

**Матеріали та методи.** Обстежено 31 хворий на РА II-III акт. та наявністю ХХН: пієлонефрит. Крім загальноклінічних лабораторних аналізів хворим було визначено показники перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту,  $\beta_2$ -мікроглобуліну крові та сечі, інтерлейкіну- $1\beta$  (ІЛ- $1\beta$ ), інтерлейкіну-10 (ІЛ-10), трансформуючого фактора росту  $\beta_1$  (ТФР- $\beta_1$ ) крові.

**Результати дослідження.** Використано кластерні та класифікаційні методи DataMining. З метою вивчення можливих взаємозв'язків між РА та ХП у хворих на РА з наявністю ХХН при дослідженні критеріїв прогресування ХХН було використано методи кластеризації, які базуються на абсолютно різних математичних теоріях: класичний метод k-середніх, карти Кохонена (нейронні мережі), нечіткі k-середні (нечітка логіка).

Методика кластеризації дала змогу підтвердити зв'язок між РА та ХП. Основним фактором, що характеризує належність пацієнта до кластеру здорових, залишається  $\beta_2$ -мікроглобулін сечі з однаковою пороговою величиною, але фактором, що визначає належність до типу захворювання є фактор малоновий діальдегід (МДА) сечі. Прогностичними біомаркерами прогресування ХХН у хворих на РА є: збільшений рівень

малоновогодіальдегіду сечі у 1,8 раз ( $p < 0,05$ ), підвищений  $\beta_2$ -мікроглобулін крові в 1,5 рази ( $p < 0,05$ ) та  $\beta_2$ -мікроглобулін сечі більш як у 2 рази ( $p < 0,05$ ), трансформуючий фактор росту  $\beta_1$  крові в 1,7 раз ( $p < 0,05$ ).

**Висновок.** Отже, можливим є проведення аналізу взаємообтяження нозологій РА та ХП. Новий метод у діагностуванні факторів прогнозу РА та РА+ХП на основі кластерного та класифікаційного аналізу, який визначає основні чинники для діагностики та прогнозування ( $\beta_2$ -мікроглобулін сечі, МДА сечі, ТФР- $\beta_1$  крові) може бути використаний в клінічній практиці. Вищевказаний метод діагностики дає можливість встановлювати взаємозв'язок між діагнозом РА та обумовленою ним самим маніфестацією ХП. За умови інтегрування цих методів в сучасні діагностичні системи можливим стане вирішення важливої проблеми охорони здоров'я – підвищення ефективності діагностики та прогнозування внутрішніх хвороб.

**РІВЕНЬ ВІТАМІНУ D У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА  
ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ТА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ  
ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ З УРАХУВАННЯМ ПОЛІМОРФІЗМУ  
BSML ГЕНУ РЕЦЕПТОРА ВІТАМІНУ D**

*Лазарук Т.Ю., Федів О.І.*

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [tanyhad@ukr.net](mailto:tanyhad@ukr.net)*

Вітамін D, традиційно відносять до групи жиророзчинних вітамінів, проте сам по собі він відрізняється від інших вітамінів, і поводить себе, як справжній гормон. Беручи до уваги активну участь вітаміну D у метаболічних процесах, вважається, що недостатність або дефіцит вітаміну D в крові тісно пов'язані з розвитком низки захворювань або виникненням загострень. Як відомо, окреслено перелік захворювань, що пов'язані з дефіцитом вітаміну D (серед них захворювання легень – хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), а також хвороби, що характеризуються мальдигестією). Звичайно, вітамін D не є патогенетичним чинником розвитку цих захворювань, але він приймає участь в патологічних побудовах, призводить до важкого перебігу захворювання та резистентності до лікування.

**Мета дослідження:** провести аналіз асоціації Bsm1 поліморфізму гена рецептора вітаміну D у пацієнтів з коморбідністю – хронічним панкреатитом (ХП) та хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

**Матеріали та методи.** Було обстежено 30 пацієнтів із загостренням ХП та 50 пацієнтів з діагнозом ХП в стадії загострення та ХОЗЛ на етапі стійкої або нестійкої ремісії. Всі обстежувані знаходились на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні ОКНП «Чернівецька обласна клінічна лікарня» у 2017-2019 рр. Критерієм включення в дослідження була наявність у пацієнтів зовнішньосекреторної недостатності ПЗ та порушення метаболізму вітаміну D. Була сформована контрольна група з 20 практично здорових осіб віком від 35 до 60 років (середнє значення -  $50,18 \pm 1,25$  року). Всім пацієнтам з дефіцитом вітаміну

D у сироватці крові проводили генетичне дослідження BsmI поліморфізму гена рецептора вітаміну D (VDR).

**Результати.** Аналізуючи отримані дані, у пацієнтів з ізольованим ХП рівень вітаміну D був  $60,42 \pm 6,21$ , а з ХП та ХОЗЛ рівень знизився до  $33,11 \pm 8,69$  ( $p < 0,05$ ). 50,6% хворих на ХП та ХОЗЛ мали патологічний алель AA, який у 1,5 рази частіше реєструвався по відношенню до групи порівняння та в 2,4 рази до контрольної групи ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Концентрація вітаміну D в крові залежить не тільки від наявності супутніх захворювань, але і від конкретного генотипу гена рецептора вітаміну D. Для носіїв алеля A (генотипи AA і AG) характерне зниження експресії гена VDR. Встановлено генетичний ризик розвитку дефіциту вітаміну D по вищевказаному генетичному маркеру вище середньопопуляційного рівня.



## ОЦІНКА ПСИХОСОМАТИЧНИХ АСПЕКТІВ У ЖІНОК З ТОТАЛЬНОЮ АЛОПЕЦІЄЮ

*Левицька І.М., Сизон О.О., Бабак І.Д., Вольбин С.В., Дашко М.О.*

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
м.Львів, [dr.levytska@gmail.com](mailto:dr.levytska@gmail.com)*

**Актуальність теми.** Дослідження окремих психосоматичних аспектів розвитку хвороб шкіри розпочато доволі давно. Так, ще в ХІХ сторіччі в дерматології з'явилися такі поняття як «невроз шкіри» та «психонейродерміт». Патологічні зміни стану шкіри пов'язували з порушенням функції шкірних нервів та зі змінами психічного стану хворих. Попри те, що алопеція не належить до загрозливих життю станів, не призводить до втрати працездатності його видимі ознаки, які є косметичним дефектом, часто призводять до заниження самооцінки. Проблеми, що виникають із втратою волосся, в основному лежать у психологічній площині, особливо в жінок молодого віку. На сьогодні детермінанти тотальної алопеції ще недостатньо досліджено, однак до основних науково-доведених відносять дві — активність гормонів і генетичну схильність. Особливе місце серед детермінант тотальної алопеції у жінок, займає стрес та розлади нервової системи, оскільки вони стають причиною порушення кровопостачання шкіри голови. Причому до облісіння можуть призвести, як короткі сильні стреси, так і менш інтенсивні, проте тривалі. Та і сама алопеція стає причиною психологічного стресу.

**Мета роботи** – оцінити та скорегувати психічний стан хворих на тотальну алопецію, що перебувають на лікуванні.

**Матеріали та методи.** Нами було обстежено 64 пацієнтки віком від 28 до 45 років на амбулаторному прийомі протягом 2 років. Проведено аналіз психологічних типів реагування, розроблені методика та опитувальник діагностики тілесного локусу контролю самоставлення.

**Результати та обговорення.** Аналіз психологічних типів реагування хворих на тотальну алопецію вказує, що в більшості випадків у групі домінують неврастенічний 38 (46,7%), сенситивний 16 (23,7%),

ейфорійний 5 (14,8%) та паранояльний 5 (14,8%) типи ставлення до хвороби. Ці типи психологічного реагування вказують на стереотипне ставлення пацієнтів до тотальної алопеції. За результатами опитувальника та методики діагностики тілесного локусу контролю самоставлення у досліджуваних спостерігається низький рівень за шкалами: самоповага — 16,7 %; автосимпатія — 23,3 %; очікуване ставлення від інших — 10 % та самоінтерес — 16,7 %. Для підвищення рівня самоповаги потрібно зміцнити віру в себе, здібності, енергію, самостійність, підвищити самооцінку. Низький рівень за шкалою автосимпатії характеризується баченням у собі переважно недоліків, низькою самооцінкою, готовністю до самозвинувачення. Занижена оцінка за шкалою очікуваного ставлення від інших відображає очікування негативу до себе від оточення. Шкала самоінтересу демонструє інтерес до власних думок і почуттів. За результатами методики діагностики тілесного локусу контролю самоставлення у більшості досліджуваних спостерігається агресивність, імпульсивність, негативізм, тривожність, підозрілість, антисоціальність, недостатність емоційного тепла. Найбільш частими причинами тривожного стану у хворих були: сімейні проблеми – 20 (38,4%), безробіття – 6 (11,5%), проблеми на роботі – 10 (14,2%), труднощі у навчанні – 8 (13,8%), розлучення – 6 (16,4%), зрада – 4 (10,3%), смерть близької людини – 4 (2,3%), хвороба близької людини – 4 (2,3%).

**Висновки.** Взаємозв'язок між алопецією і психоемоційними розладами є двостороннім: з однієї сторони, психічні порушення можуть провокувати виникнення захворювання, з іншої – наявність випадіння волосся призводить до психологічних проблем. Наявність захворювання тотальна алопеція знижує рівень соціального функціонування пацієнтів, а також негативно впливає на якість життя. Перспективою подальших досліджень з огляду на отримані результати є розроблення програм психологічної корекції та супроводу хворих на алопецію.

## СТАН ВРОДЖЕНОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ НА ФОНІ ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗУ

*Лоскутов А.Л.*

*Державний заклад «Луганський державний медичний університет»  
м. Рубіжне, [loskutov115@gmail.com](mailto:loskutov115@gmail.com)*

Тривалий час остеоартроз (ОА) розглядали як захворювання незапального характеру, що пов'язане з дегенерацією хрящової тканини. Хронізація процесу у суглобі викликає прогресування вже вторинної альтерації гіалінового хряща, а продукти його розпаду потрапляють в синовіальну рідину і підсилюють запальну реакцію в суглобі. В даний час активно досліджується патогенетична роль інфекції *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) в розвитку екстрагастроуденальних захворювань і станів. Доведено, що інфікування *H.pylori* сприяє активації як локального, так і системного запального процесу і може розглядатися як можливий додатковий фактор ризику розвитку і загострення соматичної патології.

**Мета роботи** – вивчити особливості показників вродженого імунітету в крові у хворих на ОА у коморбідності з неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ) на фоні хелікобактеріозу.

Обстежено 57 хворих на ОА середнього віку, з яких переважали жінки – 32 (56,1%). У 25 обстежених встановлено клініко-лабораторні ознаки НАСГ та виявлено специфічні антитіла IgG до *H.pylori* у діагностичних титрах. Дослідження вродженого імунітету проводили за визначенням фагоцитарної активності моноцитів (ФАМ) чашечковим методом із підрахунком фагоцитарного числа (ФЧ), фагоцитарного індексу (ФІ), індексу атракції (ІА), індексу перетравлення (ІП).

Встановлено, що у 51 обстеженого (89,5%) мало місце порушення макрофагально-фагоцитуючої системи, що виявлялося зниженням – у 33 хворих (64,7%) – і підвищенням – у 18 хворих (35,3%) – показників ФАМ. При цьому, активація фагоцитарної ланки імунітету відзначалася тільки у хворих на ОА, тоді як пригнічення – у хворих з тривалим дегенеративно-дистрофічним процесом в суглобах та з коморбідним перебігом

захворювань суглобів і НАСГ на фоні хелікобактеріозу. У хворих з ОА значення ІА підвищувалося в 1,18 рази (при нормі  $(12,0 \pm 0,6)\%$ ;  $P < 0,01$ ). При цьому у частини хворих (7 осіб – 21,9%) відзначалося істотне підвищення показника ІА (в 1,43 рази;  $P < 0,001$ ), що розцінювалося як наявність активного запального процесу. У 5 хворих (15,6%) з ОА виявлено зниження ІА, що свідчило про зменшення функціонального резерву макрофагів на тлі тривалого дегенеративно-запального процесу в суглобах. При коморбідному перебігу хронічної патології в суглобах і печінці на тлі контамінації *H.pylori* відзначалося зменшення ІА в 1,22 рази ( $P < 0,001$ ). У хворих ОА виявлено, що показник ФІ дорівнював в середньому  $(32,5 \pm 1,2)\%$ , при нормі  $(28,6 \pm 0,8)\%$ ;  $P < 0,001$ , а показник ФЧ –  $4,8 \pm 0,18$  (при нормі  $4,0 \pm 0,15$ ;  $P < 0,001$ ), тобто обидва параметри зростали в 1,14 рази і 1,2 рази відповідно. При коморбідному перебігу ОА та НАСГ на тлі хелікобактеріозу ФІ становив  $(21,8 \pm 1,1)\%$ , що нижче норми в 1,31 рази ( $P < 0,001$ ); значення ФЧ складало  $3,0 \pm 0,2$ , тобто кратність зниження становила 1,33 рази ( $P < 0,001$ ). У пацієнтів з дегенеративно-дистрофічних процесом в суглобах значення ІІ мало тенденцію до зниження (в 1,28 рази, при нормі  $(26,5 \pm 0,9)\%$ ;  $P < 0,001$ ), а при ОА в поєднанні з хронічними захворюваннями печінки у хворих з наявністю специфічних антитіл до *H.pylori* показник ІІ знижувався більш істотно (в 1,42 рази;  $P < 0,001$ ). Порівнюючи показники ФАМ між групами обстежених хворих з коморбідною патологією суглобів, печінки на тлі хелікобактеріозу і ОА можна відзначити достовірну їх відмінність: ІА – в 1,45 рази ( $P < 0,001$ ), ФІ – у 1,49 рази ( $P < 0,001$ ), ФЧ – в 1,60 рази ( $P < 0,001$ ) та ІІ – в 1,11 рази ( $P < 0,05$ ).

**Висновок:** Отримані результати свідчать про неефективність неспецифічної реактивності організму (за показниками ФАМ) при поєднанні хронічних захворювань суглобів і печінки на тлі хелікобактеріозу внаслідок запального процесу при наявності інфекційного агента (*H.pylori*) і зниження спроможності печінкових макрофагів елімінувати продукти обміну і токсини шляхом фагоцитозу.

**ЗМІНИ ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ У  
ЖІНОК З ХРОНІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ  
ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ПРИ РЕПРОДУКТИВНИХ  
ВТРАТАХ В АНАМНЕЗІ**

*Лоскутова І.В., Бічевська Р.Г.*

*Державний заклад «Луганський державний медичний університет»,  
м.Рубіжне, [loskutovai@mail.ua](mailto:loskutovai@mail.ua)*

Захворювання травної системи, особливо гепатобіліарної системи (ГБС), займають вагоме місце серед хронічних хвороб у вагітних жінок. Причому останнім часом визначають взаємозв'язок між порушенням функції печінки і високою частотою невиношування вагітності (НВ) у першому триместрі. Визначення концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦК) у крові є показовим діагностичним і моніторинговим маркером при хронічних захворюваннях гепатобіліарної системи.

**Метою роботи** було дослідити зміни ЦК та їх молекулярний склад у сироватці крові пацієнок з хронічними захворюваннями печінки та репродуктивними втратами в анамнезі у прегравідарному періоді.

Обстежено 98 пацієнок з хронічними захворюваннями печінки (стеатоз та неалкогольний стеатогепатит (НАСГ)) та НВ на ранньому терміні в анамнезі у прегравідарний період. Серед обстежених у 39 хворих встановлено загострення НАСГ – гепатомегалія, синдром правого підребер'я та диспептична симптоматика у сполученні з проявами астеничного або астено-невротичного регістру; відмічалися біохімічні ознаки цитолітичного (збільшення концентрації загального білірубіну за рахунок зв'язаного білірубіну, активності АлАТ і АсАТ, тимолової проби) синдрому та синдрому внутрішньопечінкового холестазу (зростання активності екскреторних ферментів). У пацієнок зі стеатозом (59 осіб) переважали прояви астеничного синдрому та періодична важкість у правому підребер'ї. Концентрацію ЦК у сироватці крові вивчали методом преципітації в розчині поліетиленгліколю (ПЕГ) з молекулярною масою 6000 Да, а молекулярний склад – з виділенням фракцій велико-, середньо- та

дрібномолекулярних імунних комплексів (ІК) – визначали шляхом диференційованої преципітації у 2,0%, 3,5% та 6% розчинах ПЕГ.

Загальний рівень ЦІК у пацієток зі стеатозом печінки підвищувався в середньому в 1,48 рази (при нормі  $(1,88 \pm 0,09)$  г/л;  $P < 0,001$ ), а при загостренні НАСГ – в 1,86 рази ( $P < 0,001$ ). У відносному обчисленні рівень середномолекулярних ЦІК у крові пацієток зі стабільним дистрофічним процесом у печінці мав лише тенденцію до збільшення в 1,09 рази (при нормі  $(31,5 \pm 1,5)\%$ ;  $P = 0,16$ ), при загостренні НАСГ – вірогідно відрізнявся від норми (в 1,18 рази;  $P < 0,001$ ). Кількість цієї фракції ІК у крові жінок із загостренням НАСГ підвищувалася в 2,20 рази відносно норми та дорівнювала  $(1,30 \pm 0,12)$  г/л ( $P < 0,001$ ), а при стеатозі печінки складала у середньому  $(0,96 \pm 1,3)$  г/л, що було в 1,63 рази вище норми ( $P < 0,001$ ). Рівень дрібномолекулярних фракцій невірогідно зростав і при активному патологічному процесі у печінці, і при стеатозі печінки (в 1,10 рази; при нормі  $(23,0 \pm 1,3)\%$ ;  $P = 0,07-0,30$ ). Концентрації ІК дрібного розміру в абсолютному вирахованні у пацієток із загостренням НАСГ збільшувались в 2,12 рази ( $(0,91 \pm 0,07)$  г/л;  $P < 0,001$ ), а при стеатозі печінки – в 1,60 рази ( $(0,69 \pm 0,05)$  г/л;  $P < 0,001$ ). Відсоткове значення великомолекулярних ЦІК у крові обстежених пацієток також відрізнялось в залежності від активності патологічного процесу у печінці: при загостренні НАСГ їх рівень був нижче норми в 1,24 рази ( $P < 0,001$ ), а при стеатозі лише мав тенденцію до зменшення (в 1,12 рази;  $P = 0,05$ ). Абсолютна їх концентрація навпаки зростала: при загостренні запального процесу у печінці - в 1,48 рази ( $P < 0,001$ ), а при стабільному дистрофічному процесі у печінці – в 1,31 рази ( $P < 0,001$ ), що дорівнювало  $(1,28 \pm 0,11)$  г/л та  $(1,13 \pm 0,07)$  г/л відповідно.

В прегравідарному періоді у жінок з репродуктивними втратами в анамнезі відмічалось зростання концентрації ЦІК всіх фракцій, але найсуттєвіше збільшення середньо- та дрібномолекулярних імунних комплексів, які активують комплемент, що призводить до деструкції тканин. Найбільш виражені імунотоксичні реакції було виявлено у жінок із загостренням НАСГ.

## АКТИВНІСТЬ СИСТЕМИ ГЛУТАТІОНУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ЕПШТЕЙН-БАРР ВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ

*Лоскутова І.В., Мацюх Н.В.*

*Державний заклад «Луганський державний медичний університет»  
м. Рубіжне, [loskutovai115@gmail.com](mailto:loskutovai115@gmail.com), [mellit.pridd@gmail.com](mailto:mellit.pridd@gmail.com)*

Герпетична інфекція, яка викликана вірусом Епштейна-Барра (ВЕБ), одна з найпоширеніших вірусних інфекцій. Близько 90% дорослого населення світу заражені ВЕБ і після первинної інфекції залишаються довічними носіями вірусу, проте інфекція у них перебігає безсимптомно або у вигляді помірного підвищення активності печінкових ферментів. В останні десятиліття функціональна патологія кишечника вважається такою, що серед хворих гастроентерологічного профілю зустрічається найбільш часто. Синдром подразненого кишечника (СПК) є найпоширенішим захворюванням, в основі якого лежать не лише психоемоційні стреси, а й наявність супутньої соматичної патології. В основі молекулярних механізмів патогенезу ендотоксикозів, запалення та імунodefіцитів важливе місце належить накопиченню у кровоносному руслі ушкоджуючих агентів – вільнорадикальних сполук. Патологічні ефекти активних форм кисню обумовлені блокуванням активних SH-груп ферментів та їхньою інактивацією, посиленням перекисного окислення ліпідів і дестабілізацією клітинних мембран. Ці процеси гальмують реплікацію ДНК і тому викликають дисфункцію клітин, в тому числі проліферацію клітин імунної системи.

**Метою роботи** було вивчення активності системи глутатіону та тіолових сполук у хворих з рецидивними формами ВЕБ-інфекції у коморбідності з СПК.

Під наглядом було 52 хворих із рецидивними формами ВЕБ-інфекції віком від 20 до 45 років, переважно жінки (39 осіб – 75,0%). У 24 пацієнтів при комплексному дослідженні встановлено СПК-У (за Римськими критеріями III). У всіх хворим, що знаходилися під спостереженням, додатково вивчали глутатіон та його фракції:

відновлений (ВГ) та окислений (ОГ). У депротеїнаті крові досліджували концентрацію вільних SH-груп спектрофотометрично.

У результаті проведених досліджень встановлено, що в гострий період ВЕБ-інфекції відмічаються зсуви в системі глутатіону. Рівень ВГ, який є основним компонентом захисту клітин від токсичних продуктів ПОЛ, був знижений в 1,89 рази (при нормі  $1,0 \pm 0,07$  ммоль/л;  $P < 0,01$ ). При чому, у хворих з коморбідним перебігом хронічної патології його вміст перевищував норму вдвічі ( $P < 0,001$ ), тоді як у пацієнтів із ВЕБ-інфекцією – в 1,67 рази ( $P < 0,01$ ). Тобто ступінь зменшення ВГ у хворих із рецидивом герпетичної інфекції визначався наявністю коморбідного перебігу патології кишечника. Поряд з цим встановлено, що в гострий період ВЕБ-інфекції вміст ОГ у крові був підвищеним у середньому до  $(0,38 \pm 0,02)$  ммоль/л (при нормі  $(0,18 \pm 0,07)$  ммоль/л;  $P < 0,01$ ). У хворих без клінічних ознак СПК рівень ОГ збільшувався помірно (в 1,83 рази;  $P < 0,01$ ), натомість у хворих із коморбідним перебігом хронічної патології його рівень зростав в 2,40 рази ( $P < 0,001$ ). Отже, виявлений дисбаланс в системі глутатіону можна пов'язати зі збільшенням його споживання під час нейтралізації вільних радикалів, які утворюються внаслідок активації пероксидації ліпідів. При вивченні рівня SH-груп у депротеїнаті крові хворих на ВЕБ-інфекцію була встановлена аналогічна закономірність. Рівень SH-груп в обстежених хворих у середньому складав  $(6,17 \pm 0,23)$  нмоль/л, що двічі вище норми ( $P < 0,001$ ). Максимальний рівень тіолових груп відмічався у хворих із рецидивом ВЕБ-інфекції та СПК ( $(8,32 \pm 0,45)$  нмоль/л, при нормі  $(3,05 \pm 0,15)$  нмоль/л;  $P < 0,001$ ). У пацієнтів при ВЕБ-інфекції без клінічних проявів функціональних порушень кишечника значення SH-груп перевищувало норму в 1,32 рази ( $P < 0,05$ ).

У хворих із рецидивом ВЕБ-інфекції має місце виражений дисбаланс у системі глутатіону: концентрація відновленого глутатіону знижена, а окисленого глутатіону підвищена; встановлено зростання концентрації вільних SH-груп у депротеїнаті крові обстежених. При чому в хворих з коморбідним перебігом інфекційного процесу та функціональними порушеннями у кишечнику виявлені зміни неферментативної ланки антиоксидантного захисту більш виражені.



## КОМОРБІДНІСТЬ ТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ І ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

*Ляшук Р.П.*

*Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, [liashuk.ruslana@bsmu.edu.ua](mailto:liashuk.ruslana@bsmu.edu.ua)*

Епідеміологічні дані свідчать про загальний генетичний фон коморбідності автоімунної тиреоїдної патології та цукрового діабету (ЦД). Мета роботи – виявити вплив даної коморбідності на перебіг цих поєднаних захворювань.

Під нашим спостереженням знаходилося 56 хворих на ЦД, у яких виявлена поєднана патологія (хвороба Грейвса у 22, первинний гіпотиреоз у 18 та автоімунний тиреоїдит – у 16 пацієнтів). Якщо для встановлення діагнозу ЦД зазвичай достатньо рутинних методик, що свідчать про порушення вуглеводного обміну, то для верифікації автоімунної патології щитоподібної залози (ЩЗ) проводилося визначення вмісту в крові ТТГ, тиреоїдних гормонів (Т3, Т4), антитіл до рецептора тиреотропіну, до тканин ЩЗ (тиреоїдної пероксидази, тиреоглобуліну).

Відомо, що поєднана патологія взаємообтяжує перебіг вищезгаданих захворювань. Так, тиреотоксикоз погіршує параметри вуглеводного обміну, підвищуючи глікоконнегенез і глікогеноліз в печінці, а гіпотиреоз, створюючи периферійну інсулінорезистентність, яка порушує транспорт та утилізацію глюкози. Вплив гіпотиреозу на ліпідний обмін зумовлює підвищення ризику прогресування серцево-судинних ускладнень.

У хворих на ЦД типу 2 у поєднанні з первинним гіпотиреозом в результаті комплексної терапії досягнуті поліпшення показників глюкози натще, постпрандіальної гіпоглікемії й глікованого гемоглобіну.

**Висновок.** Стійка коморбідність ЦД і автоімунної тиреоїдної патології взаємно обтяжує перебіг цих захворювань. Симптоматика ЦД нерідко приховує клінічні ознаки патології ЩЗ й зумовлює несвоєчасну їх діагностику.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТЯЖКОГО ПЕРЕБІГУ КОРУ У ХВОРОГО ІЗ СУПУТНЬОЮ ГЕМОФІЛІЄЮ А

*Матвіюк О.Я., Пришляк О. Я., Бойчук О.П.*

*Кафедра інфекційних хвороб та епідеміології*

*Івано-Франківський національний медичний університет*

*м. Івано-Франківськ, infection@ifnmti.edu.ua*

**Актуальність проблеми:** У вогні боротьби з пандемією нового вірусного захворювання, також залишаються важливою проблемою у сфері охорони здоров'я інші керовані інфекції. Як повідомляє ВООЗ, у 2017-2019 рр. відбувся найбільший спалах кору за останні 20 років в країнах Європейського регіону. Однією з причин такої ситуації міжнародні організації називають антивакцинальну кампанію. Питання кору є також соціально-економічною проблемою, оскільки в період спалаху більше 45% ураженого населення – особи працездатного віку. Труднощі ранньої діагностики ускладнень та підходів до лікування полягають у тому, що ускладнення можуть виникати в будь-якому періоді захворювання та в умовах відносного благополуччя, за рахунок обтяженого анамнезу дорослих хворих. Зазначене вище вимає поглибленого вивчення окремих клінічних випадків та комплексного підходу до терапії.

**Мета:** проаналізувати клініко-лабораторні особливості перебігу кору у дорослого хворого із супутньою патологією – гемофілією А.

**Матеріали і методи дослідження:** проаналізовано клінічний випадок захворювання на кір тяжкого ступеню у пацієнта В., віком 35 років, із супутньою гемофілією А (діагноз встановлено у віці 7-ми років), що знаходився на стаціонарному лікуванні в умовах Обласної клінічної інфекційної лікарні (ОКІЛ) м. Івано-Франківськ з 05.04 по 16.04.19 р., з них з 07.04 по 10.04.19 р. у ВІТ ОКІЛ.

**Результати дослідження:** Пацієнт В., 35 років, доставлений бригадою ШМД на приймальний покій ОКІЛ 05.04.19 р. зі скаргами на підвищення температури до 39,60С, частий сухий, нав'язливий кашель, дискомфорт у горлі при ковтанні, почервоніння та відчуття печіння в очах, слъзоточивість, рясний висип на обличчі та шиї, нудоту, виражену

слабкість. Зі слів пацієнта відомо, що захворів 01.04., коли відчув ломоту в тілі, біль у суглобах нижніх кінцівок, температура тіла підвищилась до 38,80С. 05.04. температура тіла 39.60С, печіння в очах, сльозоточивість, з'явився висип на обличчі, що поширився на шкіру шиї. При об'єктивному обстеженні загальний стан хворого розцінений як середньої тяжкості. Т 39,60С, ЧД 22/хв, АТ 130/90 мм.рт.ст., ЧСС 116/хв, SpO2 96%. На шкірі обличчя, за вухами, шиї, передній грудній стінці рясний плямисто-папульозний висип. Відмічались явища кон'юнктивіту, пастозність обличчя, пальпувались збільшені піднижньощелепні та передньошийні лімфовузли. Слизова ротоглотки гіперемійована, енантема м'якого піднебіння, катаральні зміни мигдаликів, плями Бельського-Філатова-Копліка на слизовій щік. При перкусії – над легеньми ясний легеневий звук з притупленням над нижніми відділами, при аускультатії – дихання з жорстким відтінком, ослаблене в нижніх відділах обох легень, більше справа, хрипи не вислуховуються. З боку органів травної та сечовидільної систем змін не виявлено. Вакцинальний статус негативний. 05.04.19 р. пацієнта госпіталізовано до відділення №2 ОКІЛ. ІФА до вірусу кору (№ 386 від 06.04.) Ig M (+). 07.04. стан хворого різко погіршився. Наросли ознаки гострої дихальної недостатності: задишка в стані спокою, ЧД 26-30/хв, відчуття дискомфорту за грудиною, SpO2 90%, t 39,80С, ЧСС 124/хв, АТ 130/90 мм.рт.ст. По тілу рясний плямисто-папульозний висип із тенденцією до злиття з геморагічним компонентом на шкірі тулуба та спини, позитивний симптом Пастіа в ділянці ліктьових, пахвинних та підколінних шкірних складок. Розвинулась носова кровотеча, що погано корегувалась місцевими гемостатичними засобами. Нудота та дворазова блювота. Прийнято рішення про переведення хворого до відділення інтенсивної терапії. Rtg грудної порожнини (від 07.04.): виявлено інфільтративні вогнищеві зміни в нижніх відділах обох легень. В ЗАК (від 07.04.): Eг – 3,8×1012/л; Tr – 26% - 110 тис., КП – 0,85; Hb – 116 г/л; Le – 6,9×109/л; пал. – 33%; сегм. – 39%; лімф. – 22%; мон. – 6%; ШОЕ – 22 мм/год. Глюкоза – 7,8 ммоль/л. Коагулограма (від 07.04.): ПЧ – 16.1"; ПІ – 86%; час згортання по Лі-Уайту – 17"34'. FVIII – 4,8%. БАК (від 07.04.): тимолова проба – 5,81 од; заг. білірубін – 76,1 мкмоль/л, прямиий – 48,1

мкмоль/л; сечовина – 5,0 ммоль/л; креатинін – 94,8 мкмоль/л; АСТ – 208,6 Од/л; АЛТ – 154,8 Од/л. ЗАС (від 07.04.): с/ж, мутна, рН – кисла, ПВ – 1022, уробілін ++, жовчні пігменти +, лейкоцити – 7-8 в п/з., слиз++, епіт. пл. – 10-12 в п/з. Лікувальний комплекс включає: дезінтоксикаційну терапію (р-н Рінгера, р-н Реосорбілакту, р-н NaCl 0,9%), антибактеріальну терапію (цефтріаксон 1 г 2 р/д та азитроміцин 500 мг 1 р/д), ГКС (дексаметазон 4 мг/добу), кисневу терапію (О2 100% 5л/хв, масковий режим), гемостатичну терапію (епсилон-амінокапронова кислота 100 мл в/в крап.), муколітики (ермуцин 10 мл. 2 р/д.), офтальмодек по 1кр. в кожне око 2 р/д, лактіале форте 1к 3 р/д. , віт А 33000 МО 1 р/д. Консультація гематолога (08.04): Гемофілія А, середнього ступеню тяжкості. Рекомендовано: Замісна терапія FVIII в дозі 20 МО/кг 3 дні, контроль FVIII 09.04, повторна консультація після виписки з ОКІЛ. 10.04. стан хворого стабілізувався, переведений у відділення №2 для подальшого лікування. Заключний діагноз: Кір, типова форма, період висипу, тяжкого ступеню. Негоспітальна вірусно-бактеріальна вогнищева нижньодолева пневмонія. Реактивний гепатит. Гемофілія А, середнього ступеню тяжкості.

**Висновки.** Наведений клінічний випадок тяжкого перебігу кору у дорослого невакцинованого пацієнта із супутньою патологією, ще раз доводить непередбачуваність клінічного перебігу «дитячої» крапельної інфекції у дорослих. Діагностичний алгоритм у дорослих хворих на кір повинен включати ширший спектр обстежень з метою попередження розвитку ускладнень та моніторинг показників для контролю супутньої патології.

## ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ НА ТЛІ СУПУТНОЇ АНЕМІЇ ЗА ДАНИМИ ОДНОРІЧНОГО СПОСТЕРЕЖЕННЯ

*Михайловська Н.С., Коновалова М.О.*

*Запорізький державний медичний університет*

*м. Запоріжжя, [mkonovalova94@gmail.com](mailto:mkonovalova94@gmail.com)*

**Актуальність проблеми.** Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається провідною причиною смерті у всьому світі. Супутня анемія негативно впливає на якість життя, підвищує частоту виникнення ускладнень та смертність хворих на ІХС.

**Мета.** Оцінити вплив супутньої анемії на частоту виникнення фатальних та нефатальних кардіоваскулярних подій у хворих на ІХС.

**Матеріали і методи досліджень.** До дослідження було включено 91 хворого на ІХС (чоловіки – 42, жінки – 49, середній вік – 70 (49; 93), яких розподілено на 2 групи: основну групу (n=46) склали хворі на ІХС із супутньою анемією (переважно, залізодефіцитною), групу порівняння (n=45) – хворі на ІХС. При вивченні основних кардіоваскулярних подій враховано повторні госпіталізації та звернення пацієнта за медичною допомогою з приводу аритмічних порушень, прогресування серцевої недостатності (СН), дестабілізації ІХС протягом 1 року після виявленої анемії. До кумулятивної кінцевої крапки відносили усі фатальні та нефатальні кардіоваскулярні події, які виникли впродовж року після виявленої анемії. Статистичну обробку даних проведено за допомогою ліцензованої програми Statistica 13.0.

**Результати.** Всього протягом року спостереження у хворих на ІХС обох груп виникло 45 кардіоваскулярних подій. Встановлено, що наявність у хворих на ІХС супутньої анемії достовірно підвищувало кількість повторних госпіталізацій (ВР=1,957; 95% ДІ 1,230-3,112;  $p<0,05$ ). Так, повторна госпіталізація зафіксована у 30 (67%) пацієнтів основної групи, з них у 17 (57%) причиною була декомпенсація СН, у 7 (23%) – нестабільна стенокардія, у 6 (20%) – аритмічні порушення: фібриляція передсердь (ФП) – 4 (67%), шлуночкова екстрасистолія (ЕС) високих градацій – 2 (33%). У

групі порівняння повторної госпіталізації потребували лише 15 (33%) хворих ( $\chi^2= 9,251$ ;  $df=1$ ;  $p<0,05$ ), з них у 7 (47%) спостерігалася декомпенсація СН, у 3 (20%) – нестабільна стенокардія, аритмічні порушення фіксували у 5 (33%) випадках: ФП – 3 (60%), шлуночкова ЕС високих градацій – 2 (40%). Серед причин госпіталізації декомпенсація СН спостерігалася вірогідно частіше у хворих основної групи ( $\chi^2= 5,365$ ;  $df=1$ ;  $p<0,05$ ). Летальний наслідок зафіксовано у 6 (13%) пацієнтів основної групи внаслідок декомпенсації СН. Летальних наслідків у групі порівняння зафіксовано не було. Не виявлено статистично значущої відмінності між частотою виникнення фатальних кардіоваскулярних подій залежно від ступеня важкості анемії ( $\chi^2=1,462$ ;  $df=1$ ;  $p>0,05$ ).

**Висновки.** Супутня анемія збільшує у 1,9 разів ризик повторних госпіталізацій у хворих на ІХС за рахунок декомпенсації серцевої недостатності.

## **МІСЦЕ АНАЛІЗУ ЕЛЕКТРОФОТОННОЇ ЕМІСІЇ В ОЦІНЦІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ КОМОРБІДНИХ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ НЕІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ**

*Невойт Г.В., Потяженко М.М.*

*Українська медична стоматологічна академія*

*м. Полтава, [umsainua@ukr.net](mailto:umsainua@ukr.net)*

Неінфекційні захворювання (НІЗ) продовжують становити значну медико-соціальну проблему світового рівня за поточними даними Всесвітньої організації охорони здоров'я та Міністерства охорони здоров'я України. Коморбідність при НІЗ виявляється типовою ознакою сучасних хворих і потребує пошуку персоніфікованих підходів до діагностики і лікування, здатних забезпечити відповідність сучасним моделям, зокрема 4P-медицини. Тому мета дослідження – оцінити клініко-діагностичні можливості аналізу електрофотонної емісії (англ. Electro-Photonic Emission Analysis - EPEA) у відображенні системних інформаційних енергетичних процесів людського організму (у клінічному розумінні - функціонального стану) задля підвищення в Україні ефективності заходів із попередження та лікування НІЗ шляхом удосконалення їх діагностики та профілактики завдяки впровадження у медичну практику сучасних наукоємних технологій та розробки наукової концепції магнітоелектрохімічного обміну речовин. Матеріали та методи досліджень: Повне EPEA було виконано вимірювальним приладом Біо-Велл 2.0 (Росія-США) 126 коморбідним хворим на ІХС: стенокардію напруги ( $n_1=68$  осіб, медіана віку – 60(45; 87) років, чоловіки – 36(59%) й інфаркт міокарда у підгострій стадії ( $n_2=58$  осіб медіана віку – 64,5(43; 80) років, чоловіки – 45(78%) та функціонально здоровим особам ( $n_{\text{контроль}}=56$  осіб (медіана віку – 23(19; 35) років, чоловіки – 18(32%), що було фрагментом відкритого, нерандомізованого, контрольованого дослідження на базі навчально-практичного центру біофотоніки і валеології кафедри внутрішніх хвороб та медицини невідкладних станів навчально-наукового інституту післядипломної освіти Української медичної стоматологічної академії (УМСА) та фізіотерапевтичного відділення комунального підприємства

«Обласна клінічна лікарня ім. М.В. Скліфосовського Полтавської обласної ради» за темою «Розробка алгоритмів та технологій впровадження здорового способу життя у пацієнтів з неінфекційними захворюваннями на основі вивчення функціонального статусу» (Державна реєстрація № 0121U108237). Результати: було встановлено достовірну різницю базових параметрів ЕРЕА порівняно до контрольної групи. Енергетичний функціональний стан тканин всіх респондентів контрольної і у 59(97%) респондентів 1 групи, у 56(97%) респондентів 2 групи знаходився у діапазоні оптимального рівня енергії; у хворих на НІЗ він був на нижній межі встановленої норми і достовірно нижчий за контрольну групу, що свідчить про різний рівень перебігу метаболічних процесів у тканинах здорових людей і хворих на НІЗ. У всіх групах у більшості респондентів було встановлено стрес середнього рівня і тривожність: у 1 і 2 групах – у 13(21%) і 41(67%) та у 12(21%) і 41(71%) респондентів відповідно, у контрольній – у 16(29%) і 32(57%). Ознаки феномену латералізації було діагностовано у 13(21%) хворих 1 групи та 14(24%) хворих 2 групи. В групі контролю спостерігались оптимальні рівні балансу. Висновки: 1) коморбідні хворі на НІЗ – ішемічну хворобу серця мають менший рівень інтенсивності електромагнітних компонент хімічних реакцій обміну речовин на відміну від здорових осіб, об'єктивні ознаки вегетативного дисбалансу, зниження адаптації, підвищення рівнів стресу; 2) метод ЕРЕА є сучасною високотехнологічною доступною валідною інструментальною методикою, яка може надати можливість об'єктивно оцінити перебіг енергетичних процесів тканинного рівня обміну речовин, визначити рівень стресу, параметри збалансованості функціонування організму; 3) метод ЕРЕА можна рекомендувати як перспективний для використання в клінічній практиці об'єктивного обстеження пацієнтів.



**ОЦІНКА ВПЛИВУ РАНОЛАЗИНУ НА ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІЇ  
ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ  
КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ, ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ  
ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ОЖИРІННЯ**

*Неміш І.Л., Ступницька Г.Я., Федів О.І.*

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [iranemish@ukr.net](mailto:iranemish@ukr.net)*

**Актуальність.** У лікуванні хворих на хронічний коронарний синдром (ХКС), хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та ожиріння часто виникають проблеми щодо призначення певних груп лікарських засобів. В літературі продовжує зустрічатися інформація про вплив  $\beta_2$ -агоністів тривалої дії на перебіг ХКС та окремих селективних  $\beta_1$ -адреноблокаторів на бронхіальну прохідність, які, як відомо, є препаратами вибору при монотерапії ХОЗЛ та ХКС відповідно. Тому пошук найбільш ефективного та безпечного лікарського засобу, який би сприяв покращенню показників функції зовнішнього дихання (ФЗД) у пацієнтів з ХКС, ХОЗЛ та ожирінням, залишається актуальним.

**Мета.** Оцінити вплив ранолазину на показники ФЗД у пацієнтів з ХКС, ХОЗЛ та ожирінням.

**Матеріали і методи дослідження.** Учасників дослідження з ХКС, ХОЗЛ та ожирінням (n=22) було рівномірно розподілено на дві підгрупи: 1-у (контрольну), в якій 11 коморбідним пацієнтам призначали базисну терапію, та 2-у (основну), в якій 11 хворим до складу основного лікування додавали ранолазин у дозі 500 мг 2 рази на добу впродовж місяця. Учасники контрольної групи отримували стандартну терапію ХКС згідно з настановами Європейського товариства кардіологів 2019 р., ХОЗЛ – відповідно до наказу МОЗ України № 555 від 27 червня 2013 року (зі змінами до наказу № 270 від 16.04.2014) та Глобальної ініціативи з ХОЗЛ 2020 р. Дослідження ФЗД проводили за допомогою комп'ютерного спірографа “BTL – Spiro Pro” (Великобританія) з оцінкою результатів після тесту з  $\beta_2$ -агоністом короткої дії (сальбутамолом у дозі 400 мкг).

**Результати.** Після 30-денного лікування об'єм форсованого видиху за 1 секунду (ОФВ<sub>1</sub>) виявився на 10,8% ( $p < 0,05$ ) вищим в основній групі, при цьому у контрольній групі значення ОФВ<sub>1</sub> не змінилося ( $p > 0,05$ ). Значення форсованої життєвої ємності легень (ФЖЄЛ) було на 19,7% ( $p < 0,05$ ) вищим у 2-й групі порівняно з 1-ю ( $p > 0,05$ ). Вірогідних змін співвідношення ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЄЛ до та після терапії не було виявлено в обох групах ( $p > 0,05$ ). Після 30-денного лікування пікова об'ємна швидкість видиху (ПОШ<sub>вид</sub>) була на 29,2% вищою у 2-й групі порівняно з 1-ю ( $p < 0,05$ ). В основній групі відмічалось зростання на 5,8 %, на 17%, на 9,7 % максимальних об'ємних швидкостей на рівні видиху 25%, 50% та 75% ФЖЄЛ (МОШ<sub>25</sub>, МОШ<sub>50</sub>, МОШ<sub>75</sub>) та на 9,6 % середньої об'ємної швидкості видиху на рівні 25-75% ФЖЄЛ (СОШ<sub>25-75</sub>) після 1-місячної терапії ( $p < 0,05$ ), порівняно з групою контролю, в якій вірогідного зростання цих показників не спостерігалось ( $p > 0,05$ ). Покращення життєвої ємності легень (ЖЄЛ) відзначалося в обох групах (на 13,5% в основній та на 2,5% в контрольній) ( $p < 0,05$ ). Значення повільної ЖЄЛ було на 18,2 % ( $p < 0,05$ ) вищим у 2-й групі, ніж у 1-й. Статистично вищі показники максимальної вентиляції легень відмічалися в обох групах (на 8% в основній та на 4,7% в контрольній) ( $p < 0,05$ ) після 30-денного лікування.

**Висновок.** Отримані результати свідчать, що використання ранолазину у комплексній терапії хворих на ХКС, ХОЗЛ та ожиріння сприяє покращенню бронхіальної прохідності (зростання ОФВ<sub>1</sub>), особливо на рівні середніх та дрібних бронхів.

## **РІВЕНЬ СИРОВАТКОВОГО ПРОТЕЇНУ Д У ХВОРИХ ІЗ АСТМА-ХОЗЛ ПОЄДНАННЯМ**

*Нестеровська О.А., Ступницька Г.Я., Федів О.І*

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [olyanesterovska@gmail.com](mailto:olyanesterovska@gmail.com)*

**Актуальність:** Сучасні дані щодо ролі сурфактантного протеїну Д (СПД) дозволяють розглядати його в якості специфічного маркера ураження респіраторної системи. Окрім цього, описана кореляція між рівнем СПД та індексом маси тіла (ІМТ), а його низький вміст асоціюється із розвитком ожиріння. Суперечливими та неоднозначними є наявні на сьогодні дані щодо ролі СПД при алергічних захворюваннях та бронхіальній астмі (БА). Враховуючи взаємозв'язок механізмів патогенезу БА, ХОЗЛ та ожиріння, цікавим є визначення місця та ролі СПД у розвитку Астма-ХОЗЛ поєднання (АХП) в залежності від нутритивного статусу хворих.

**Мета:** Оцінити рівень СПБ у хворих з АХП в залежності від нутритивного статусу.

**Матеріали та методи:** Дослідження проводилося на базі пульмонологічного відділення ОКУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня» упродовж 2017-2019 р.р. Згідно з дизайном, у дослідження було включено 95 осіб, та сформовано 3 клінічні групи : 1 група – хворі з ХОЗЛ (n=30), 2 група – хворі з БА (n=20), 3 група - хворі з АХП (n=45). Рівень СБД визначали у сироватці крові за допомогою набору Human Surfactant Protein D ELISA (BioVendor, Чехія). Визначення маси тіла, ІМТ, м'язової маси, відсотку жирової маси, рівня вісцерального жиру, метаболічного обміну в ккал, % води в організмі, метаболічного віку, % жиру тулуба та м'язової маси тулуба проводили за допомогою біоімпедансометрії. Параметри функції зовнішнього дихання визначали за допомогою комп'ютерного спірографа “BTL 08 Spiro Pro” (Великобританія). Математичну обробку отриманих даних проводили за допомогою програми Statistica 13.

**Результати:** При аналізі отриманих даних, найвищі показники СБД спостерігались у групі АХП (на 15,3% вищий ніж у групі БА та на 11,2% вищий ніж у групі хворих з ХОЗЛ). При цьому рівень СБД негативно корелював із показниками біоімпедансного аналізу: з ІМТ ( $r=-0,523$ ;  $n=45$ ,  $p<0,05$ ), з відсотком жиру ( $r=-0,467$ ;  $n=45$ ,  $p<0,05$ ), з м'язовою масою ( $r=-0,301$ ;  $n=45$ ,  $p<0,05$ ), з рівнем вісцерального жиру ( $r=-0,398$ ;  $n=45$ ,  $p<0,05$ ). Встановлена оберненопропорційна залежність між вмістом СБД у сироватці крові та показниками функції зовнішнього дихання (ОФВ1 –  $r=-0,287$ ;  $n=45$ ;  $p<0,05$ ; ОФВ1/ФЖЕЛ –  $r=-0,314$ ;  $n=45$ ;  $p<0,05$ ).

**Висновки:** Підвищений рівень СПД у хворих із АХП може свідчити про більш виражене системне запалення у даній групі, що залежить від нутрітивного статусу пацієнтів, а також супроводжується порушенням бронхіальної прохідності.

## ОСОБЛИВОСТІ КАЛЬЦІЙ-ФОСФОРНОГО ГОМЕОСТАЗУ В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

*Оленович О.А.*

*Буковинський державний медичний університет,  
м. Чернівці, [olenovych.olga@bsmu.edu.ua](mailto:olenovych.olga@bsmu.edu.ua)*

Як відомо, стан мінерального обміну людини значною мірою визначається діяльністю основної еферентної ланки регуляції водно-електролітного обміну – нирками. Не зменшуючи значення інших ланок фізіологічної регуляції мінерального складу біологічних рідин організму, слід визнати, що функціональний стан нирок значною мірою визначає динаміку змін цілої низки параметрів кальцій-фосфорного гомеостазу. Особливої актуальності питання ініціації його розладів набуває за діабет-асоційованої ренопатії.

**Метою дослідження** було дослідити ренальні механізми регуляції кальцій-фосфорного гомеостазу та їх роль у виникненні ниркових розладів в динаміці розвитку експериментального цукрового діабету.

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідження проведені на 60 статевозрілих нелінійних самцях білих щурів. Експериментальний цукровий діабет (ЕЦД) моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення 30 тваринам розчину алоксану («Acros Organics», Бельгія) у дозі 160 мг/кг маси тіла. Через 10, 25 та 45 діб діабетичним щурам (n=24) та контрольним тваринам (n=30, по 10 на кожній стадії експерименту) проводили водне навантаження, сечу збирали упродовж 2 годин. У пробах сечі визначали рівень кальцію та фосфору з наступним розрахунком (з урахуванням кліренсу ендогенного креатиніну) показників їх екскреції, в т.ч. стандартизованої за об'ємом клубочкового фільтрату (КФ).

**Результати.** За результатами дослідження встановлено, що вміст іонів кальцію та фосфору в сечі щурів з 11-денним ЕЦД не зазнавав достовірних змін у порівнянні з відповідними показниками інтактних щурів, виявляючи тенденцію до зменшення у випадку обох іонів – на 8,7%

( $p > 0,3$ ) та 6,5% ( $p > 0,6$ ) відповідно. Разом з тим, екскреція кальцію та фосфору недостовірно зростала – на 7,3% ( $p > 0,6$ ) та 10,7% ( $p > 0,5$ ) відповідно, проте стандартизована за об'ємом КФ зменшувалася (на 20,0% щодо обох іонів) відносно контролю ( $p > 0,1$  та  $p > 0,2$  відповідно).

Кальційурична реакція нирок щурів з 26-денним ЕЦД на 12,0% перевищувала показник контролю ( $p = 0,05$ ), а екскреція калію – на 24,6% ( $p < 0,01$ ). Вміст фосфору у сечі тварин з 26-денним ЕЦД на 88,0% перевищувала контрольний рівень ( $p < 0,001$ ), екскреція фосфатів – у 2,1 раза ( $p < 0,001$ ). Разом з тим, стандартизована екскреція кальцію зменшувалася у 3,4 раза відносно рівня контролю ( $p < 0,001$ ), а стандартизована екскреція фосфатів – у 2,1 раза ( $p < 0,01$ ).

На 46-й день експерименту вміст іонів кальцію та фосфору в сечі алоксан-діабетичних щурів значно перевищував контрольні значення – у 1,2 ( $p = 0,05$ ) та 2,1 раза ( $p < 0,001$ ) відповідно. При цьому екскреція кальцію на 27,2% перевищувала відповідний показник у групі контролю ( $p < 0,05$ ), екскреція фосфору – у 2,3 раза ( $p < 0,001$ ). Разом з тим, стандартизована за об'ємом КФ екскреція кальцію зменшувалася у 2,3 раза відносно контролю ( $p < 0,001$ ), фосфору – на 22,4% ( $p > 0,1$ ).

**Висновок.** Розвиток порушень кальцій-фосфорного гомеостазу в динаміці експериментального цукрового діабету є наслідком не лише дисбалансу кальцитропних факторів, а й результатом дисфункції нирок у відповідь на обмінні процеси, індуковані гіперглікемією. Відсутність вірогідної кальцій- та фосфатурії у ранні терміни ЕЦД засвідчує збережені компенсаторно-функціональні ауторегуляторні ниркові механізми щодо обміну кальцію та фосфатів та підкреслює важливу роль нирок у регуляції кальцій-фосфорного гомеостазу. Інтенсифікація екскреції кальцію та фосфатів у динаміці розвитку ЕЦД завдячує клубочковій гіперфільтрації, яка, ймовірно, є ініціюючим пошкоджуючим фактором для каналцевого апарату діабетичної нирки, викликає розвиток відносної недостатності проксимального та дистального каналців і розлади кальцій-фосфорного гомеостазу.

## ГІПЕРУРИКЕМІЯ У ПАЦІЄНТІВ З ПСОРІАТИЧНИМ АРТРИТОМ

*Оліник О.Ю., Телекі Я.М.*

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [olinoks@bsmu.edu.ua](mailto:olinoks@bsmu.edu.ua)*

**Актуальність проблеми.** ПсА зустрічається у 13,5-47% хворих на псоріаз, зокрема, при звичайному псоріазі частота захворювання становить 6-7%, при пустульозному – 32%. Поширеність псоріатичного артриту в загальній популяції коливається в межах 0,01–0,19% залежно від географічного розташування (Марчук М.С., 2019). ПсА, частіше, виникає в молодому віці (15-20 років) та призводить до несприятливих наслідків у вигляді тимчасової та стійкої непрацездатності, погіршення фізичного та психологічного компонентів якості життя. Другий пік захворюваності спостерігається у віці 55-60 років, коли наявні супутні захворювання, метаболічні розлади, зокрема гіперурикемія, що створює труднощі для коректного медикаментозного лікування (Свінцицький А.С., 2015) та потребує чіткого диференційного діагнозу.

**Метою** нашої роботи було оцінити вплив гіперурикемії на перебіг ПсА та виявити пов'язані з цим фактори.

**Матеріал і методи дослідження.** У дослідження включено 16 пацієнтів з ПсА та гіперурикемією. Діагноз ПсА встановлювали на основі діагностичних критеріїв розроблених Асоціацією ревматологів та ортопедів-травматологів України (2004) на основі рекомендацій Інституту ревматології РАМН (Бадокін, 1989). Дослідження проводили з врахуванням: демографічних змінних (вік, стать, тривалість захворювання), клінічних змінних (уражені суглоби, важкість перебігу псоріазу), біологічні фактори (реагенти гострої фази), змінні, пов'язані з лікуванням (нестероїдні протизапальні препарати, кортикостероїди, синтетичні та біологічні препарати, що модифікують захворювання) та супутні захворювання. Гіперурикемію визначали як рівень сечової кислоти вище 360 мкмоль/л. Статистичний аналіз: фактори, які потенційно були пов'язані з гіперурикемією, оцінювались за допомогою кореляції

Спірмена, обробку даних проведено за допомогою ліцензованої програми Statistica 13.0.

**Результати.** Усього в дослідження було включено 9 (56,25%) жінок та 7 (43,75 %) чоловіків, середній вік  $54 \pm 5,8$  років, середня тривалість захворювання  $7 \pm 1,4$  років; 4 (25%) мали помірний/важкий псоріаз. Високий відсоток пацієнтів мали супутні серцево-судинні захворювання: дисліпідемія 81,25 %, гіпертонія 50 %, ожиріння 37,5 % та серцево-судинні події 25 %. Гіперурикемія була суттєво пов'язана з ожирінням, ішемічною хворобою серця та гіпертонічною хворобою, але не було жодної кореляції з важкістю шкірного псоріазу. При визначенні співвідношення шансів було встановлено: ішемічна хвороба серця (4,95, [95% довірчі інтервали: 1,47; 16,67]), ожиріння (3,61 [1,00; 12,98]) та гіпертонічна хвороба (1,86 [1,04; 3,32]).

**Висновки.** Гіперурикемія часто зустрічається у пацієнтів з ПсА, особливо у пацієнтів з більшою тривалістю захворювання та ожирінням. Гіперурикемія при ПсА більше пов'язана з метаболічним синдромом, а не з шкірним псоріазом, однак для виявлення причинно-наслідкових зв'язків необхідні подальші дослідження. Правильний контроль гіперурикемії може покращити результати лікування та контролю ПсА.



## **ЗНАЧЕННЯ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ЧЕРВОНОМУ ПЛОСКОМУ ЛИШАЮ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ РОЗДРАТОВАНОГО КИШЕЧНИКУ**

**Осипенко С.І.**

*Державний заклад «Луганський державний медичний університет»  
м.Рубіжне, [sean@meta.ua](mailto:sean@meta.ua)*

У теперішній час на червоний плоский лишай слизових оболонок (ЧПЛ СО) ротової порожнини страждають до 0,1-2% населення. Частіше це захворювання зустрічається серед жінок молодого та середнього віку, причому відмічається «омолодження» контингенту хворих, що пояснюється суттєвими змінами реактивності організму, негативним впливом екологічних факторів, зростанням кількості осіб з наявністю персистуючої вірусної і/або бактеріальної інфекції, токсичних факторів зовнішньої середовища, а також психоемоційним навантаженням. Синдром подразненого кишечника (СПК) є одним з найбільш поширених функціональних захворювань органів травлення, де ключову роль відіграють моторні порушення перистальтики кишечника у вигляді спастичної дискінезії і вісцеральної гіперчутливості. Останнім часом крім стрес-індукованої СПК виділяють форму захворювання, що виникає після застосування певних харчових продуктів, а також дисбіотичний СПК.

Нами було обстежено 58 хворих на ЧПЛ СО віком від 23 до 50 років, з яких переважали жінки (34 особи – 58,6%). Із загальної кількості обстежених у 38 пацієнтів після клініко-інструментального дослідження встановлено СПК із нестабільним стільцем (з переважанням закріпів). У всіх хворих виявлено загострення ЧПЛ – папули, ерозії на щоківній поверхні СО, на фоні гіперемованої поверхні; підвищення чутливості до холодної або гарячої рідини, поганий нічний сон у зв'язку із болючістю у місцях ураження, загальна слабкість. Для характеристики рівня СЕІ визначали концентрацію «середніх молекул» (СМ) у сироватці крові.

В періоді розпалу ЧПЛ СО в коморбідності з СПК в обстежених хворих обох груп відмічалось вірогідне підвищення рівня СМ у сироватці крові в 4,0-5,2 рази (при нормі  $(0,52 \pm 0,04)$  г/л;  $P < 0,001$ ), що є індикатором

СМІ, і середнє значення СМ складало  $(3,45 \pm 0,27)$  г/л. У хворих на ЧПЛ даний показник зростав лише в 1,5-2,1 рази і досягав у середньому  $(1,09 \pm 0,04)$  г/л ( $P < 0,01$ ). У низки пацієнтів (17 осіб – 29,3%) з вираженим інтоксикаційним синдромом (загальною слабкістю, нездужанням, погіршенням нічного сну або інверсією формули сну, зменшенням апетиту) відмічалось зростання концентрації СМ в 3,5-5,2 рази ( $P < 0,001$ ). В періоді зменшення вираженості клінічної симптоматики запально-деструктивного процесу на СО ротової порожнини діагностовано значне зниження концентрації СМ у сироватці крові. Так, концентрація СМ у крові була вище норми в 1,40 рази і дорівнювала у середньому  $(0,78 \pm 0,16)$  г/л;  $P < 0,05$ ). Однак, у пацієнтів із коморбідним перебігом ЧПЛ СО та СПК встановлено зменшення рівня сироваткових СМ втричі, що становило  $(1,18 \pm 0,16)$  г/л;  $P < 0,001$ ), при цьому показник вірогідно перевищував норму (в 2,27 рази;  $P < 0,001$ ). Протягом диспансерного спостереження було проведено дослідження параметрів СЕІ (рівень СМ у сироватці крові) у хворих без клінічних проявів загострення запально-деструктивного процесу на СО ротової порожнини. Вміст СМ складав у середньому  $(0,70 \pm 0,09)$  г/л, тобто залишався невірогідно вище норми (в 1,37 рази;  $P = 0,07$ ). В групі пацієнтів із коморбідною патологією концентрація СМ у сироватці крові була вище норми в 1,6 рази ( $P < 0,01$ ), що клінічно проявлялося нестабільною клінічною ремісією ЧПЛ СО.

Отже, у хворих з ЧПЛ СО відмічаються порушення метаболічного гомеостазу, що характеризується підвищенням концентрації СМ у крові. Більш виражений СЕІ відмічався у пацієнтів із коморбідним перебігом запально-деструктивного процесу СО ротової порожнини та функціональними розладами кишечника (СПК). Виявлені порушення зберігаються незалежно від стадії патологічного процесу у ротовій порожнині.

## НЕВРОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ГІПОТИРЕОЗУ

*Павлович Л.Б.*

*Буковинський державний медичний університет*

*М. Чернівці, [pavlovych.l@bsmu.edu.ua](mailto:pavlovych.l@bsmu.edu.ua)*

**Актуальність проблеми.** Гормони щитоподібної залози регулюють всі види обміну речовин в організмі, впливають на клітини, стимулюють тканинне дихання. Тому навіть незначний дефіцит тиреоїдних гормонів в організмі викликає серйозні, іноді незворотні порушення. В останні роки в усьому світі збільшилась частота тиреоїдної недостатності. Формуванню органічного ураження нервової системи сприяє різке пригнічення енергетичних та анаболічних процесів в речовині мозку. Уповільненість мислення, загальмованість, сонливість, зниження пам'яті виявляється у багатьох хворих, при чому ступінь перерахованих порушень залежить від зниження функції щитоподібної залози.

**Мета.** Дослідити ознаки ураження нервової системи при гіпотиреозі.

**Матеріал і методи дослідження.** Обстежено 56 хворих на гіпотиреоз на фоні аутоімунного тиреоїдиту та 19 хворих з післяопераційним гіпотиреозом. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. 57 (76%) пацієнтів знаходились на замісній терапії синтетичними похідними левотироксину, у 18 (24%) хворих був субклінічний гіпотиреоз. Проведено комплексне клініко-неврологічне обстеження пацієнтів.

**Результати.** У всіх хворих при клінічному обстеженні спостерігались симптоми гіпотиреозу: погіршення пам'яті, зниження працездатності, швидка втомлюваність, порушення сну, набряклість обличчя та кінцівок, періодичні болі в ділянці серця, в правому підребер'ї, збільшення ваги тіла. Хворі з гіпотиреозом скаржились на головний біль, головокружіння, нестійкість при ходьбі, шум та дзвін в вухах та голові, періодичне зниження зору та слуху, підвищення артеріального тиску, емоційну нестійкість, знижений емоційний фон. В структурі ураження центральної нервової системи нами були виділені та розглянуті ознаки

пірамідного синдрому, вестибуломозочкові та екстрапірамідні порушення, синдром ураження черепних нервів. Найчастіше у хворих первинним гіпотиреозом спостерігались ознаки ураження черепних нервів та вестибуломозочковий синдром. Псевдобульбарні порушення виявлені у 21 (37,5%) хворих автоімунним тиреоїдитом та у 7 (36,8%) хворих з післяопераційним гіпотиреозом. При неврологічному обстеженні хворих окорухові порушення спостерігались у 36 (64,2%) пацієнтів з автоімунним тиреоїдитом та 13 (68,4%) з післяопераційним гіпотиреозом. Найрідше спостерігався екстрапірамідний синдром. Вірогідної різниці в частоті зустрічаємості розглянутих синдромів у хворих автоімунним тиреоїдитом та післяопераційним гіпотиреозом виявлено не було. Слід відмітити, що всі розглянуті синдроми були легкого ступеня вираженості. Картина органічного ураження головного мозку залежала від тяжкості первинного гіпотиреозу. У хворих з більш вираженим гормональним дефіцитом вірогідно частіше зустрічались екстрапірамідні порушення, тоді як пірамідний синдром, синдром ураження черепних нервів та вестибуломозочкові порушення зустрічались приблизно з однаковою частотою у хворих з субклінічним та клінічно вираженим гіпотиреозом. Псевдобульбарні порушення спостерігались у 6 (33,3%) хворих субклінічним гіпотиреозом та у 24 (42,1%) хворих з клінічним гіпотиреозом, окорухові порушення спостерігались у 36 (63,1%) та 10 (55,6%) відповідно. Однак ступінь вираженості всіх розглянутих синдромів не залежав від тяжкості гіпотиреозу.

**Висновки.** Таким чином, органічні синдроми в структурі ураження центральної нервової системи мали, в основному легкий ступінь прояву та відображали залучення в патологічний процес одночасно декількох структур головного мозку. Найчастіше у хворих з первинним гіпотиреозом зустрічались ознаки ураження черепних нервів та вестибуломозочкові порушення. Слід відмітити, що у хворих з більш вираженим гормональним дефіцитом вірогідно частіше зустрічався екстрапірамідний синдром.

## **ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ: ЩО НОВОГО?**

***Паліброда Н.М.***

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [palibroda.nadija@bsmu.edu.ua](mailto:palibroda.nadija@bsmu.edu.ua)*

Цукровий діабет 2 типу (ЦД 2) та хронічний вірусний гепатит С (ХГС) – одні з найбільш актуальних проблем сучасної внутрішньої медицини, оскільки обидва захворювання характеризуються значною поширеністю, захворюваністю та летальністю, особливо за одночасного перебігу. Це обумовлює проведення численних досліджень щодо вивчення патогенетичних особливостей, взаємного впливу цих патологічних станів на клінічний перебіг, ефективність терапії та прогноз за наявності такої коморбідності у пацієнта. Зокрема, згідно ряду досліджень, ЦД 2 вважається позапечінковим проявом ХГС (Naing C et al., 2012; Negro F et al., 2015), хоча механізми, завдяки яким інфекція вірусом гепатиту С (ВГС) спричиняє розвиток ЦД 2 не повністю з'ясовані. Деякі дослідження (Vanni E et al.2009) показали, що вірус може перешкоджати взаємодії інсуліну з відповідними рецепторами, в результаті спричиняючи інсулінорезистентність (ІР). Крім того, автори (Gastaldi G. et al., 2019) вбачають роль реплікації вірусу гепатиту С у загибелі бета-клітин підшлункової залози та зміні регуляції кількох гепатокінів, які, як відомо, спричиняють ІР. Таким чином, обґрунтованою може бути гіпотеза, що кліренс вірусу може супроводжуватися поліпшенням глікемічного статусу пацієнта з ЦД 2. Два останні огляди (Carnovale C. et al., 2019; Ribaldone DG et al.) виявили, що більшість опублікованих до цього часу досліджень вказують на значне покращення рівня глікемії після досягнення стійкої вірусологічної відповіді (СВВ) за допомогою противірусних препаратів прямої дії (ПППД); однак у деяких дослідженнях (Stine JG et al., 2017; Teegen EM et al., 2019) не було виявлено жодних значних глікометаболічних змін. Питання про довгостроковий сприятливий вплив СВВ на контроль рівня глікемії у хворих на цукровий діабет залишається актуальним та дискусійним, активно вивчається науковцями всього

світу. Останнє проспективне дослідження із залученням 893 хворих з хронічним вірусним ураженням печінки з/без ЦД, успішно пролікованих ПППД, було проведено з метою моніторингу потенційного довгострокового поліпшення глікометаболічного статусу, а також віддалених наслідків, пов'язаних з ураженням печінки. Виявлено, що у хворих на ЦД 2 із ХГС, які досягли СВВ за допомогою ПППД, спостерігається довгострокове поліпшення контролю глікемії (сироватковий рівень глюкози, HbA1c), особливо у пацієнтів з високим початковим рівнем HbA1c. Тривалість виявлених позитивних змін є дискусабельним, оскільки на біохімічні маркери ЦД 2 можуть впливати не тільки вірусна елімінація, але й генетичні чинники та чинники, пов'язані зі способом життя, такі як дієтичні звички, фізична активність та прихильність до довгострокової протидіабетичної терапії. В той же час покращання глікометаболічного профілю не нівелює факт, що ЦД 2 відіграє негативну роль у хворих на цироз печінки вірусної етіології, сприяючи збільшенню частоти гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК). Зокрема, рівень сироваткового альбуміну нижче 40 г/л та абдомінальне ожиріння, характерне для ЦД 2, прямо корелюють із ризиком розвитку ГЦК серед хворих на цукровий діабет. Більше того, у цій групі пацієнтів інсулінотерапія є незалежним предиктором ГЦК, про що повідомляли попередні дослідження (Singh S. et al., 2013; Chiang CH et al., 2019).

Таким чином, актуальними та вкрай важливими є скринінг та раннє виявлення хронічного вірусного гепатиту С в популяції, обстеження пацієнтів з ХГС щодо можливого розвитку ЦД 2 на тлі вірусної інфекції, своєчасне проведення протівірусної терапії із використанням ПППД. Пацієнти з коморбідністю, одночасним перебігом ЦД 2 та ХГС, особливо в стадії цирозу печінки, потребують ретельного моніторингу з метою раннього виявлення гепатоцелюлярної карциноми.

## **INTESTINAL DYSBIOSIS, HELICOBACTER PYLORI INFECTION, IRRITABLE BOWEL SYNDROME A VICIOUS CIRCLE?**

*Patratii M., Hontsariuk D., Flikivchuk A.*

*Bukovinian State Medical University*

*Chernivtsi, [flikivchuka@ukr.net](mailto:flikivchuka@ukr.net)*

**Actuality.** The disorder of endoecology can play a role of trigger factor in the development of irritable bowel syndrome (IBS) and helicobacteriosis. The chronic process of which in turn deepens the dysbiosis of the colon, closing the vicious circle.

**Aim:** to explore changes of microflora in the colon in patients infected with helicobacter pylori of varying degrees of severity.

**Materials and methods:** We observed 43 patients with IBS who showed a positive Ure-Hp test. Among them, 27 women (62.7%) and 16 men (37.3%) in age of 30-65 years. All patients were divided into 3 groups and examined for presence of bacterium *Helicobacter pylori* (HP). The persistence of *Helicobacter pylori* was examined by an invasive method, namely the Ure-Hp test, which is indicated for the rapid identification of the *Helicobacter pylori* in the gastric mucous membrane biopsy based on the detection of urease activity. The diagnosis and stage of dysbiosis was established according to published criteria (Kharchenko NV, 2000), the microecological state of the colon was evaluated according to the constancy index (C%) of each species.

**Results of the research:** In all 43 observed patients found changes in the microflora of the colon. With dysbiosis I degree - 5, II degree - 13, III degree - 23, IV degree - 2 patients with IBS.

In comparison, according to the degree of infectivity of Hp and the degree of dysbiosis of all patients, they are divided into 3 groups: the first group is HP +, Dysbacteriosis I-II degree with decreasing of bifidobacterias and lactic acid bacteria, and a small increasing of the conditionally pathogenic microflora (23% - 11 patients). The second group - patients with Hp ++, Dysbacteriosis II-III degree, with significant reduction of bifidobacterias and lactic acid bacteria with an increasing of pathogenic microflora (*Enterobacteria*, *Proteus vulgaris*, *Candida*) (37% - 16 patients). To the third group - Hp +++, Dysbacteriosis IV

degree with a dramatically decreasing of bifidobacterias and lactic acid bacteria, Escherichia coli with normal properties and active reproduction of aerobes and fungal microflora (40% - 17 patients).

**Conclusion.** All patients with IBS infected by Helicobacter pylori showed changes in the microflora of the colon of varying degrees of severity. It was observed a direct correlation between the degree of infectivity HP and the depth of changes in microbiocenosis of the large intestine. The reduction of immune protection of the body in the process of development of dysbiosis in colon contributes to the relief of infection by various infectious agents, including helicobacter pylori, thereby forming the vicious circle.



## **ВИЗНАЧЕННЯ ЧАСТОТИ ТА ХАРАКТЕРУ КОМОРБІДНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА РОЗАЦЕА**

*Перепічка М.П., Коба В.І.*

*Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, [perepichka.myhajlo@bsmu.edu.ua](mailto:perepichka.myhajlo@bsmu.edu.ua)*

Розацеа (рожеві вугри) є актуальною медичною та соціальною проблемою, що зумовлено поширеністю дерматозу (у 3% - 5% населення України) та особливостями клінічного перебігу – локалізація на відкритих ділянках шкіри (обличчі), тривалий хронічний перебіг, часто резистентний до стандартного лікування. Все це є причиною зниження хворими працездатності та їх соціальної активності, що обґрунтовує необхідність уточнення патогенетичних ланок розацеа з метою удосконалення лікування таких пацієнтів.

Встановлено, що розацеа – це поліфакторний дерматоз, його розвиток відбувається внаслідок комплексного впливу екзогенних чинників (гаряча їжа, інсоляція, хімічні подразники тощо) та ендогенних механізмів, серед яких – розлади нейрогенної та ендокринної регуляції, вегетативні дисфункції, імунні розлади, а також зміни функції органів травлення.

**Метою роботи** було визначити та проаналізувати показники функціонального стану органів гепатобіліарної системи у пацієнтів із різними клінічними проявами розацеа.

Під спостереженням перебували 32 хворих на розацеа (25 жінок, 7 чоловіків) віком від 29 до 68 років. При клінічному обстеженні у 15 пацієнтів діагностовано еритематозно-телеангіектатичну форму розацеа, в інших 17 осіб – папуло-пустульозну форму дерматозу. У 9 пацієнтів дерматоз тривав від 2 до 6 місяців, у решти 23 осіб – від 7 місяців до року і більше. Для визначення функціонального стану органів гепатобіліарної системи у пацієнтів з розацеа застосовували інструментальні (ультразвукове дослідження органів черевної порожнини) та лабораторні

(біохімічні, імуноферментні) методи дослідження, для оцінки отриманих результатів застосовували методи статистичного аналізу.

Згідно даних анамнезу, до початку обстеження 15 (46,9%) пацієнтів з розацеа не перебували на обліку в лікаря – гастроентеролога, а інші 17 (53,1%) пацієнтів періодично зверталися до гастроентеролога з приводу захворювань органів травлення. Внаслідок комплексного обстеження у 9 (28,1%) пацієнтів з розацеа змін з боку органів гепатобіліарної системи не виявлено, а в більшості – у 23 (71,9%) осіб діагностовано супутні, часто комбіновані, захворювання печінки і жовчного міхура: у 21 (65,6%) – хронічний холецистит (у 17 осіб – некалькульозний, у 4 – калькульозний), а в 10 (31,3%) осіб – хронічні гепатити (у 3 осіб – вірусного і в 7 – невірусного походження), які проявлялися змінами з боку ультразвукового дослідження печінки і жовчного міхура та відхиленнями (більше, ніж на 30%) показників вмісту в сироватці крові холестерину, ліпідного спектру, активності гаммаглутамілтранспептидази, аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, лужної фосфатази та ін. Слід зазначити, що у 6 (18,8%) пацієнтів зміни з боку органів гепатобіліарної системи були виявлені вперше і мали латентний клінічний перебіг. Аналіз результатів обстеження пацієнтів з різними клінічними проявами розацеа показав, що серед пацієнтів із початковою еритематозно-телеангієктатичною формою розацеа зміни з боку органів гепатобіліарної системи було встановлено у 8 (53,3%) з 15 осіб, а серед хворих на папуло-пустульозну форму дерматозу – у 15 (88,2%) з 17 осіб, що згідно непараметричного дисперсійного аналізу Фрідмана є вірогідно частіше ( $\chi^2 = 4,80$  за критичного значення цього показника – 3,84).

Отже, у більшості (71,9%) обстежених пацієнтів з розацеа є зміни функціонального стану органів гепатобіліарної системи, які вірогідно частіше виявляють у пацієнтів з більш тяжкими клінічними проявами дерматозу (папуло-пустульозна форма), що необхідно враховувати при комплексному обстеженні таких пацієнтів та призначенні їм у комплексному лікуванні лікарських засобів для нормалізації функції печінки та жовчного міхура.

## ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОТИ КИШЕЧНИКА ЗА УМОВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМА

*Піддубна А.А., Гончарюк Л.М.*

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [bsmu@bsmu.edu.ua](mailto:bsmu@bsmu.edu.ua)*

Багатьма науковцями було відмічено, що найбільш частою комбінацією нозологій та станів у пацієнтів після 40 років є поєднання цукрового діабету, ожиріння, артеріальної гіпертензії, гіперхолестеринемії, гіперурикемії, хоча дана комбінація за останні роки значно «помолодшала» (Бокова Т.А., 2013, Милославська Ю.О., 2012). Всі ці стани було запропоновано об'єднати терміном «метаболічний синдром». Вперше J.P. Samus в 1966 році запропонував термін «метаболічний трисиндром», а в 1980 році М. Henefeld та W. Leonhardt модифікували дане поняття в «метаболічний синдром» (Маньковський Б.Н., 2007, Ройтберг Г.Е., 2007). Основні складові каскаду метаболічних порушень при метаболічному синдромі (МС) тісно пов'язані з функціональним станом органів травлення (Єгорова Є.Г., Звенигородська Л.А., Лазебник Л.Б., 2008). Проте стан органів травлення та їх роль у розвитку МС мало відомі клініцистам (Перова Н.В. и др., 2001).

**Метою нашого дослідження** було вивчити видовий склад та популяційний рівень мікробіоти кишечника за умов метаболічного синдрому.

**Матеріал і методи дослідження.** Нами обстежено 28 хворих (15 жінок та 13 чоловіків) на МС та 14 практично здорових осіб, які склали контрольну групу. Середній вік пацієнтів -  $(50,29 \pm 0,96)$  року. Середня тривалість АГ -  $(5,01 \pm 0,26)$  року. Середній індекс маси тіла -  $(31,83 \pm 0,36)$  кг/м<sup>2</sup>. Відношення окружність талії/окружність стегон —  $0,94 \pm 0,01$ . Надлишкову масу тіла спостерігали в усіх пацієнтів, у тому числі власне надлишкову масу тіла - у 21,77 % обстежених, опастистість 1-го ступеня - у 58,06 %, опастистість 2-го ступеня - у 12,90 %, опастистість 3-го ступеня — у 7,26 %. Середній систолічний і діастолічний АТ- відповідно  $(153,02 \pm 0,76)$  та  $(90,08 \pm 0,32)$  мм рт.ст. Крім загальноклінічного, лабораторного та

інструментального обстеження всім хворим проведено мікробіологічне дослідження вмісту порожнини товстої кишки зі встановленням видового та кількісного складу автохтонних облигатних і факультативних та алохтонних мікроорганізмів.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Результати вивчення видового складу та популяційного рівня мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки у хворих на МС свідчать про зниження популяційного рівня автохтонних облигатних біфідобактерій, лактобактерій, ентерококів. При цьому зростав популяційний рівень умовно-патогенних бактероїдів, пептокока, пептострептококів, клостридій, стафілококів та дріжджоподібних грибів роду *Candida*. На цьому фоні відбувалася контамінація порожнини товстої кишки умовно патогенними превотелами та ентеробактеріями, які досягають високого популяційного рівня. Аналіз змін видового складу та популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки надав можливість встановити, що в 15 хворих виявлений дисбактеріоз, а в 13 — дисбіоз. Дисбактеріозом I, II і III ступенів страждали по 1 хворому, а дисбактеріоз IV ступеня верифікований у 12 (48%) хворих. Дисбіоз IV ступеня встановлений у 8 (61,5%) хворих та III ступеня — в 1 хворого. Таким чином, дисбактеріоз та дисбіоз IV ступеня встановлений у 18 (64,3%) хворих, III ступеня — у 5 (17,8%) хворих, II ступеня — у 3 (10,8%) хворих, I ступеня — у 2 (7,1%) хворих.

**Висновок.** Метаболічний синдром супроводжується формуванням кишкового дисбактеріозу та дисбіозу IV ступеня у 64,3 % хворих.

## ОПТИМІЗАЦІЯ ДОЗИ ДІУРЕТИКІВ У АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІЙНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ II СТАДІЇ ПОЄДНАНУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ II ТИПУ

*Плеш І.А.*

*Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, [pian@meta.ua](mailto:pian@meta.ua)*

**Актуальність проблеми.** Основним завданням лікування хворих на есенційну гіпертензію (ЕГ) II стадії є зниження рівнів систолічного та діастолічного артеріального тиску (АТ). Нормалізація АТ – не кінцева мета лікування таких хворих. Важливо патогенетично обґрунтувати застосування окремих груп антигіпертензивних засобів, особливо коли ЕГ поєднується з найважливішими факторами ризику прогресування хвороби – метаболічним синдромом, цукровим діабетом (ЦД), хронічною хворобою нирок, ішемічною хворобою серця, гіперурикемією, подагрою та ін. Зважаючи на те, що побічною дією тiazидових діуретиків – основних препаратів I лінії при тривалому лікуванні, є діабетогенний ефект, гіперурикемія, порушення ритму, провідності серця та ін. необхідно обґрунтувати їх мінімальну клінічно ефективну дозу.

Отже, **метою** нашого дослідження стала оптимізація дози представників діуретиків у комбінованому антигіпертензивному лікуванні хворих на ЕГ II стадії з II-III ступенем зростання АТ, поєднану з цукровим діабетом II типу.

**Матеріал і методи дослідження.** Нами комплексно обстежені 28 хворих на ЕГ II стадії (за класифікацією ВООЗ, 2013), поєднану з цукровим діабетом II типу. Середній вік обстежених –  $56,8 \pm 2,12$  років. Середній рівень глікемії натще при поступленні становив  $7,1 \pm 0,22$  (ммоль/л). Тривалість ЕГ  $8,2 \pm 1,56$  років, ЦД –  $4,4 \pm 0,68$  років. Усім обстеженим за час спостереження (2 тижні) 2 рази проведено вивчення циркадіанної структури АТ з використанням добового моніторингування (ДМАТ) на апаратному комплексі «Solvaig» (Україна). У добовій сечі обстежених визначили рівень натрійурезу з використанням іонселективних електродів на апараті SINO-005 (ННЛ БДМУ).

**Результати.** За даними ДМАТ серед 28 хворих виявлено переважно добовий ритм АТ «не діперів» з добовим індексом нижчим за 10 %, (Dipper (D) – 5 (17,9%); Non dipper (ND) – 12 (42,8%); Night picker (NP) - 11 (39,3%)). Крім цього, за даними добового середньо динамічного рівня АТ (СДТ) виявлено його найвищий рівень у хворих «не діперів» у порівнянні з групою «D». СДТ достатньо точно відтворює пресорну системну дію на нирковий кровоплин впродовж доби. Згідно фізіологічного механізму «тиск - натрійурез» можлива оцінка ефективності його за співвідношенням добової екскреції іонів натрію до рівня середньодобового СДТ, за так званим коефіцієнтом пресорного натрійурезу (КПН). Отримані дані КПН у відповідних групах хворих вказують на зниження ефективності прямого впливу системного АТ (СДТ) на рівень добового натрійурезу, особливо у хворих з низьким добовим індексом (ND та NP) відповідно  $1,38 \pm 0,11$ ;  $1,25 \pm 0,14$  у порівнянні з D  $1,45 \pm 0,12$ . За результатами нашої планової НДР (2015-2020 рр.) у нормотензивних обстежених, переважна більшість яких є «Dipper» (82%) КПН становив  $1,6-1,8$  ( $1,72 \pm 0,12$ ).

Отже, з метою покращення ефективності цього механізму необхідно оптимізувати дози салуретичних (діуретичних) препаратів у комбінованому антигіпертензивному лікуванні, частіше гіпотіазид з інгібітором АПФ або БРА II. Повторна (через 2 тижні) оцінка ефективності механізму «пресорного натрійурезу» у 12 тематичних хворих (42%) виявила зростання КПН до  $1,5-1,6$ , що вказувало на адекватний натрійурез у співвідношенні до корегованого системного АТ (СДТ становив у них ND-  $100,25 \pm 1,82$ ; NP-  $101,08 \pm 1,36$ ; D-  $98,21 \pm 1,03$  (мм.рт.ст)). У більшій частини хворих (16) необхідно збільшити дозу гіпотіазиду на  $12,5-25$  мг для досягнення рівня КПН до  $1,5-1,6$ . При цьому, необхідно повторно контролювати глікемію та рівень сечової кислоти, здійснювати ЕКГ контроль. При дозі гіпотіазду більше  $50$  мг/добу в комбінованому тривалому застосуванні з ІАПФ або БРА II можна рекомендувати тематичним хворим поєднання вказаних груп препаратів з тіазидоподібними метаболічно нейтральними діуретиками (індапамід).

**Висновки:** 1. Поєднаний перебіг ЕГ II стадії та ЦД II типу у хворих вимагає призначення оптимальної (індивідуальної) дози тіазидового діуретика у комбінованому АГ- лікуванні.

2. Використання у цих хворих клінічного тесту «пресорного натрійурезу» з розрахунком КПН дозволяє оптимізувати та персоналізувати дозу діуретика, підвищити ефективність цього механізму, уповільнити прогресування коморбідної патології, не допускати передозування діуретиків та пов'язаних з ними важких ускладнень.

## ПРОТИСУДОМНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПІОГЛІТАЗОНУ ТА АКСИТИНІБУ

*Пошивак О.Б.*

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
м.Львів, [olesya.pshyvak@gmail.com](mailto:olesya.pshyvak@gmail.com)*

**Актуальність.** Піоглітазон є агоністом гама-рецепторів, які активує пероксисомальний фактор (PARP-гама), активація яких забезпечує зниження збудливості головного мозку. Акситиніб викликає протисудомний вплив шляхом гальмування тирозин-кінази типу В.

**Мета дослідження** полягала у вивченні впливу сумісного застосування піоглітазону та акситинібу на моделі пентиленететразол (ПТЗ) – індукованого кіндлінгу – хронічної форми епілептизації мозку.

**Матеріали і методи.** Кіндлінг моделювали за допомогою трьохтижневого щодобового застосування ПТЗ в підпороговій дозі (35,0 мг/кг, в/очер). У щурів із ранніми проявами кіндлінга (абсансно-подібна епілепсія) та пізніми (генералізована судомна форма) визначали ефективність самостійного та комбінованого застосування піоглітазону (100,0 мг/кг, в/очер) та акситинібу (5,0 мг/кг, в/очер). Щурам групи контролю застосовували в/очер введення Твіну-80.

**Результати дослідження.** Дослідження судом в ранній фазі розвитку кіндлінгу (8-12 застосувань ПТЗ) засвідчили, що латентний період у щурів групи контролю (кіндлінгові щури із введенням в/очер розчину Твіну-80) склав  $84,5 \pm 7,5$  с. Уведення піоглітазону (100,0 мг/кг, в/очер) супроводжувалось зростанням латентності судом на 15,7% ( $P > 0,05$ ). На тлі застосування акситинібу (5,0 мг/кг/в/очер) латентний період судом був вищим від показника в групі контролю на 12,7% ( $P > 0,05$ ). За умови сумісного застосування піоглітазону та акситинібу латентний період ПТЗ-індукованих судом зростав на 27,5% порівняно до контролю ( $P < 0,05$ ). Тяжкість судомних проявів в ранню фазу кіндлінга складала 1-2 бали у більшості (80%) щурів. Сумісне застосування досліджуваних препаратів не викликали достовірних змін судомних проявів.



На тлі розвиненого кіндлінг-синдрому (17-21 введень ПТЗ) латентний період перших судом складав  $71,5 \pm 4,9$  с. Застосування піоглітазону (100,0 мг/кг, в/очер) викликало зростання латентного періоду судом на 30,7% ( $P < 0,05$ ). За умови застосування акситинібу латентність також перевищувала таку в контролі на 24,3% ( $P < 0,05$ ). Сумісне застосування препаратів викликало зростання досліджуваного показника на 43,4% ( $P < 0,05$ ). Тяжкість судом на тлі розвиненого кіндлінгу характеризувалось генералізованими клоніко-тонічними нападами, які у половини піддослідних тварин мали повторний характер (5 балів). На тлі введення піоглітазону генералізовані судоми попереджались у 30% щурів ( $P > 0,05$ ), в той час як на тлі застосування акситинібу у половини експериментальних тварин усувались генералізовані судомні напади ( $P < 0,05$ ). Сумісне застосування препаратів повністю блокувало генералізовані судоми ( $P < 0,05$ ). Причому, тяжкість судом була достовірно меншою у порівнянні до показників в групах щурів із окремим застосуванням препаратів ( $P < 0,05$ ).

**Висновки.** Таким чином, отримані результати засвідчили, що на моделі ПТЗ-індукованого кіндлінгу як піоглітазон, так і акситиніб викликають протисудомну дію, виразність якої залежить від стадії розвитку кіндлінгу. Так, в ранньому періоді протисудомні впливи є менш виразними та визначаються у подовженні латентного періоду судом. На тлі розвиненого кіндлінгу протисудомні впливи є більш виразними, що визначається як зростанням латентності судом, так і попередженням генералізованих судомних нападів. Сумісне застосування препаратів забезпечує взаємопосилючий протисудомний вплив.

## РОЛЬ МАКРО- ТА МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У ДИНАМІЦІ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ: ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

*Прилипко Л. Б.*

*Державний вищий навчальний заклад  
«Ужгородський національний університет»  
м. Ужгород, [lyubomyra.prylypko@uzhnu.edu.ua](mailto:lyubomyra.prylypko@uzhnu.edu.ua)*

**Актуальність проблеми.** В умовах сьогодення поєднання кількох нозологій у одного пацієнта є швидше щоденним досвідом кожного лікаря-інтерніста, аніж варіантом виключення. Тож, надзвичайно актуальним, на нашу думку, є визначення ключових патогенетичних ланок формування поліморбідної патології. Зокрема, нас зацікавило детальне вивчення механізмів розвитку поєднання хронічного панкреатиту (ХП) та гіпертонічної хвороби (ГХ), як достатньо розповсюджених хронічних захворювань внутрішніх органів неінфекційного генезу.

**Мета:** встановити закономірності впливу макро- та мікроелементів у формуванні та прогресуванні хронічного панкреатиту, поєданого з гіпертонічною хворобою.

**Матеріали і методи дослідження:** для досягнення встановленої мети нами було сформовано основну та контрольну групи. До основної групи було включено 102 пацієнтів із ХП та ГХ II стадії, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у терапевтичному відділенні Хустської районної лікарні протягом 2019-2020 років. Групу контролю склали 23 практично здорових осіб. Усім було проведене загальноклінічне (збір скарг, анамнезу захворювання та життя, об'єктивне обстеження), лабораторне (загальний аналіз крові та сечі, біохімічне дослідження крові, копроскопія, дослідження рівня ФЕ-1) та інструментальне дослідження (ультразвукове обстеження органів черевної порожнини, електрокардіографія). Середній вік хворих основної групи становив  $51 \pm 10$  років, контрольної –  $45 \pm 4$  роки. Тривалість ХП становила  $7 \pm 3$  роки, ГХ –  $5 \pm 2$  роки. В обох групах частка осіб жіночої статі дещо переважала частку обстежених чоловіків (у основній групі – 56 % проти 44 % та у контрольній – 67 % проти 33 %).

Для визначення показників стану мінерального обміну проводилося дослідження плазми крові. Забір матеріалу здійснювався протягом 24 годин після госпіталізації. При визначенні вмісту макро- та мікроелементів у плазмі крові хворих на ХП у поєднанні з ГХ було використано кілька методик: для вимірювання концентрації калію (K) – турбідиметричний метод без депротейнування; натрію (Na) – колориметричний метод з фосфоназою III; кальцію (Ca) – фотометричний метод з арсеназою III; хлору (Cl) – фотометричний метод; селену (Se) – спектрофлуорометрія після “мокрої” мінералізації проби; цинку (Zn) – електротермічна атомно-абсорбційна спектроскопія.

Статистичну обробку отриманих результатів виконано з використанням комп’ютерної програми “Statistic for Windows” 10, 0 версії.

**Результати:** Аналізуючи отримані нами результати досліджень, в першу чергу відмітимо, що концентрації натрію, калію та хлору у крові пацієнтів основної групи не виходили за межі референтних величин, та не встановлена достовірна відмінність із цими ж показниками у осіб контрольної групи ( $p > 0,05$ ). Це дозволяє нам вказувати на відсутність змін у метаболізмі даних макроелементів при поєднаній патології ХП та ГХ. Щодо вмісту Ca, багато науковців описують зниження його рівня у крові при ХП. Наші результати репрезентують наступне: вміст Ca у крові пацієнтів із коморбідною патологією знаходиться на нижній межі норми у пацієнтів основної групи –  $2,16 \pm 0,26$  ммоль/л проти  $2,47 \pm 0,18$  ммоль/л у групі практично здорових осіб ( $p < 0,01$ ). Оскільки, у обстежуваних пацієнтів з ХП та ГХ II стадії відповідно до рівня фекальної еластази-1, встановлено екзокринну недостатність підшлункової залози (ПЗ) на межі легкого та помірного ступеню ( $157,82 \pm 17,28$  мкг/г калу), то можна припустити, що при прогресуванні захворювання рівень Ca буде продовжувати знижуватися. Проте рівновага цього макроелементу є надзвичайно важливою для злагодженої роботи ПЗ. Адже саме Ca приймає участь у синтезі та екскреції ферментів ПЗ. Крім того, він може змінювати функцію панкреатичних клітин, стимулюючи виділення ацетилхоліну з нервових закінчень. Концентрація кальцію відіграє чимале значення і у регуляції тону су судинної стінки. Загальновідомо, що рівень ендотеліальної NO-синтетази

корелює з рівнем Ca. А саме ендотеліальна NO-синтетаза забезпечує сталий необхідний рівень одного з основних судинорозширювальних чинників – оксиду азоту.

Щодо вмісту Zn і Se, то рівень обох мікроелементів у крові є зниженим, а саме: Se у основній групі – до  $63,68 \pm 18,47$  мкг/л (у контрольній –  $88,16 \pm 15,71$  мкг/л ( $p=0,61$ ); Zn у I групі – до  $741,05 \pm 202,47$  мкг/л (у II –  $956,24 \pm 172,31$  мкг/л ( $p=0,20$ )). Важливим елементом дослідження було виявлення сильного позитивного кореляційного зв'язку між концентраціями Zn і Se у крові хворих на ХП у поєднанні з ГХ II стадії ( $r=0,63$ ,  $p<0,01$ ). Крім цього, виявлено помірну позитивну кореляцію між рівнями Se і Ca ( $r=0,44$ ,  $p<0,01$ ) та вмістом Zn і Ca ( $r=0,39$ ,  $p<0,01$ ), що відповідає результатам інших науковців. У формуванні ХП та ГХ роль Zn і Se є достатньо суттєвою. Так, відомо, що недостатність Zn сприяє пошкодженню ацинарних клітин та гальмує синтез як бікарбонатів, так і панкреатичних протеаз, і цим стимулює прогресування екзокринної недостатності ПЗ. Щодо ССС, то дисбаланс цинку спричиняє появу серцево-судинних захворювань, до яких належить і ГХ. А дефіцит Se провокує дегенерацію та фіброз тканини ПЗ та сприяє дистрофії міокарду та розвитку серцевої недостатності. Тож, аналізуючи отримані нами результати, чітко прослідковується збій у гомеостазі макро- та мікроелементів у крові пацієнтів основної групи. Наслідком цього є формування так званого “замкненого кола”, яке сприяє прогресуванню, хронізації та формуванню ускладнень як для перебігу ХП, так і ГХ.

#### **Висновки:**

1. Встановлені порушення мінерального обміну підтверджують можливість включення досліджуваних макро- та мікроелементів у патогенез хронічного панкреатиту, поєданого із гіпертонічною хворобою.
2. Ключове значення за умовими коморбідності відводиться мікроелементам селену та цинку та макроелементу – кальцію.
3. Рекомендовано моніторувати рівень досліджуваних макро- та мікроелементів з метою вчасної корекції та запобіганню поглиблення розладів гомеостазу.

**PECULIARITIES OF THE CYTOKINE PROFILE AND  
ENDOTHELIAL FUNCTION IN CHRONIC CHOLECYSTITIS  
PATIENTS WITH CONCOMITANT HYPOTHYROIDISM**

*Prysiashniuk I.V, Popovich M. V, Prysyazhnyuk V.P*

*Bukovinian State Medical University*

*Chernivtsi, [prysiazhnyuk.iryana@bsmu.edu.ua](mailto:prysiazhnyuk.iryana@bsmu.edu.ua)*

Thyroid hormones affect the synthesis, secretion and evacuation of bile, so any changes in the functional state of the thyroid gland lead to violations of the physical and biochemical properties of bile, motility of the gall bladder and biliary tract. Recently, much attention has been paid to the role of endothelial dysfunction and cytokine regulation in the natural course of chronic cholecystitis under the influence of hypothyroidism.

**The aim of the study** was to investigate the influence of hypothyroidism on the cytokine profile and endothelial function in chronic cholecystitis patients

**Results.** The clinical investigations involved 102 patients with chronic cholecystitis. 72 chronic acalculous cholecystitis patients with hypothyroidism (main group) and 30 patients with chronic acalculous cholecystitis with normal functional activity of the thyroid gland – the comparison group were investigated. The control group included 20 healthy individuals representative by age and gender to the studied groups. The average age of the patients of the main group was  $42,3 \pm 2,58$ , comparison group –  $46,0 \pm 1,56$ , control group –  $40,1 \pm 2,90$  years. Women prevailed – 65 (63,7%) among the examined patients. The average disease duration since the diagnosis of hypothyroidism was made was  $6,4 \pm 2,35$  years, chronic cholecystitis –  $3,2 \pm 1,83$  years, respectively.

Chronic acalculous cholecystitis patients with hypothyroidism were characterized by torpid course of the disease, which was accompanied by increased gallbladder size and cholestasis against the ground of increased general lactate dehydrogenase (by 38,4%,  $p < 0,0001$ ), alkaline phosphatase activities (by 14,8%,  $p = 0,04$ ), total cholesterol (by 9,3%,  $p = 0,02$ ), triacylglycerol plasma content (by 39,7%,  $p = 0,03$ ) as compared to those in chronic acalculous cholecystitis patients with normal thyroid function. These changes were associated with a longer course of exacerbations and more severe clinical

symptoms of chronic cholecystitis, depend on indicators of thyroid homeostasis (free thyroxin and triiodothyronine plasma levels,  $p < 0,05$ ) and decreased together with hypothyroidism decompensation.

Development and progression of structural and functional changes in the gallbladder in chronic acalculous cholecystitis patients with hypothyroidism are promoted by increased concentrations of pro-inflammatory cytokines with increased tumor necrosis factor- $\alpha$  (by 23,1%,  $p = 0,04$ ) and lower levels of interleukin-10 (by 53,8%,  $p = 0,04$ ) blood content as compared to chronic acalculous cholecystitis patients with intact function of the thyroid gland. Correlations between the tumor necrosis factor- $\alpha$ , interleukin-1 $\beta$ , interleukin-10 plasma contents and biochemical markers of cytolysis, cholestasis, intoxication and lipid profile ( $p < 0,05-0,01$ ) are indicative of participation of the immune system cytokine branch in pathogenesis of chronic acalculous cholecystitis against the ground of hypothyroidism.

An important role of endothelial dysfunction in the mechanisms of development and progression of chronic acalculous cholecystitis associated with hypothyroidism was established. An increased vascular endothelial growth factor blood content (by 53,2%,  $p = 0,04$ ) and aggravation of vascular endothelial desquamation together with increased endotheliocytemia rate (26,2%,  $p = 0,04$ ) were characterized for the patients with these comorbid diseases as compared to the patients with chronic acalculous cholecystitis.

**Conclusion.** Hypofunction of thyroid gland is accompanied with both ultrasonographic and biochemical signs of cholestasis, disruption of cytokine profile and augmented endothelial dysfunction.

**ОЦІНКА ВПЛИВУ ГАЛЬВАНІЧНОГО СТРУМУ НА МОТОРИКУ  
ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ У ХВОРИХ НА  
ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ НА ТЛІ  
ГІПОТИРЕОЗУ**

***Рева Т.В., Рева В.Б.***

*Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, [tetyana.reva@bsmu.edu.ua](mailto:tetyana.reva@bsmu.edu.ua)*

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) – це поширене захворювання, яке може викликати неприємні симптоми та мати значний вплив на якість життя. ГЕРХ – це хронічний і дуже поширений розлад верхніх відділів травного каналу. Патологічні зміни з боку органів травлення у хворих на ГЕРХ на тлі гіпотиреозу роблять їх стан більш тяжким, сприяючи розвитку і прогресуванню метаболічних та функціональних порушень.

**Мета:** оцінити вплив гальванічного струму на моторику верхніх відділів травного каналу у хворих на ГЕРХ із гіпотиреозом.

**Матеріали і методи:** Пацієнтам на ГЕРХ із гіпотиреозом (65 осіб) здійснювали гальванізацію ділянки шлунка вранці. Один електрод підключали до клеми “мінус” апарату “Поток-1”, прокладку площею 300 см<sup>2</sup> розміщували у надчеревній ділянці, інший підключали до клеми “плюс” площею 300 см<sup>2</sup> – на нижньо-грудний відділ хребта. Тривалість процедури 60 хвилин, щільність струму – 0,05-0,1 мА/см<sup>2</sup>. Лікувальні сеанси проводили щоденно. На курс лікування призначали 10-15 процедур.

**Результати:** Під дією гальванічного струму в між електродному просторі відбувається поляризація мембран клітин, яка позначається на їх збудженні та утворенні біологічно активних речовин. Цей процес закономірно залежить від полярності електрода. Ацетилхолін накопичується на катоді, а холінестераза – на аноді. Завдяки гальванізації покращується мікроциркуляція тканин та проведення імпульсів. При цьому під негативним полюсом збудження рецепторів нервових закінчень збільшується, а під позитивним – знижується. Це сприяє не тільки покращенню трофіки тканин, але й покращує скоротливу здатність органу,

на який спрямовано дію. У місцях контакту електродів з тканинами та на шляху проходження силових ліній електричного поля змінюється активна реакція середовища: під катодом спостерігається відносне збільшення кількості іонів водню, що призводить до зсуву рН у кислий бік, під анодом, навпаки, - накопичення гідроксильних аніонів сприяє зсуву рН у лужний бік.

Досягнуто ремісії ендоскопічно позитивної ГЕРХ у 50 (77%) пацієнтів. Кількість ерозивних форм езофагіту зменшилась до рівня 9 (13,8%), катаральні зміни виявлено у 12 (18,5%) хворих, змін зі сторони слизової оболонки не було виявлено у 44 (67,7%) хворих. За даними рентгеноскопічного дослідження відмічається нормалізація шлункової моторики, підвищення тонуусу нижнього стравохідного сфінктеру та пілорусу, зменшення проявів дуоденогастрального рефлюксу. Швидкість потрапляння контрастної речовини зі шлунка у дванадцятипалу кишку наблизилась до нормальних показників у всіх досліджуваних хворих.

Висновок: застосування у комплексному лікуванні хворих на ГЕРХ на тлі гіпотиреозу гальванізації ділянки шлунка та прокінетиків призводить до покращання функціонального стану нижнього стравохідного сфінктеру та пілоруса, нормалізації або значного покращання скоротливої здатності шлунка, прискоренню шлункової евакуації, що призводить до зменшення внутрішньошлункового тиску, ліквідації чи зменшенню проявів дуоденогастрального та гастроезофагеального рефлюксу.



**PHENOTYPIC MANIFESTATIONS OF ESSENTIAL ARTERIAL  
HYPERTENSION DEPENDING ON THE VITAMIN D RECEPTOR  
GENE POLYMORPHISM VDR (RS2228570)**

***Repchuk Yu.V.***

*Bukovinian State Medical University*

*Chernivtsi, [repchuk@bsmu.edu.ua](mailto:repchuk@bsmu.edu.ua)*

**Actuality.** Essential (primary) arterial hypertension (EAH) remains the most common non-infectious disease worldwide. The overall prevalence of hypertension in adults is about 30-45% with a standardized prevalence in the world of 24% and 20% in men and women, respectively. The EAH prevalence exceeds 60% after the age of sixty. The number of hypertensive patients continue to grow, predicting as much as 1.5 billion individuals in 2025.

Hypertension is a multifactorial disease with the interaction of many risk factors, environmental and strong genetic background. The most studied genetic factors are those involved into the Renin-angiotensin-aldosterone system activity (RAAS), like angiotensinogen gene (AGT), angiotensin-converting enzyme (ACE), angiotensin II receptor gene (AGTRII), as well as modified factors such as obesity, increased body mass index (BMI), excessive salt intake, alcohol consumption, stress and low levels of high density lipids and total cholesterol increase. Genes determine approximately 20-60% of blood pressure (BP) variability and some peculiarities of hypertensive-mediated organs damage in different populations. Some pathogenic genes have already been studied, but there are a number of others whose effects need further study.

**The aim of the study.** To analyze the phenotypic manifestations of EAH depending on the vitamin D receptor gene polymorphism (VDR, rs2228570).

**Materials and methods.** 100 subjects with EAH and target-organ damaging (2nd stage), 1<sup>st</sup>-3<sup>rd</sup> degrees of BP elevation, moderate, high or very high cardiovascular risk were involved in the case-control study. Among them, 79% (79) females and 21% (21) males, mean age 59,86±6,22 8yo. Control group consisted of sixty practically healthy individuals with relevant age (49.13±6.28 yo) and sex distribution (62% females, 38% males). VDR (rs2228570) gene

polymorphism was examined by Real-time polymerase chain reaction (RT-PCR).

**Results.** 44.4% of patients with elevated normal BP and 34% of patients with EAH 2-3 st. had diabetes mellitus (DM) type 2, while only 19% of patients with EAH 1 st. had DM. Obesity of 1-3 degrees was observed in 53% of patients with EAH: among EAH 1st. - 21%, among the EAH 2-3 st. - 25%. In the control group 16% of patients suffered from obesity. VDR genotypes distribution taking into account the presence of DM showed that DM was present in 35% of patients with AA-genotype, which is 1.6 times more often than among patients with GG-genotype (22%). Most smokers were among patients with GG-genotype (26%), which is twice as common as among patients with AA- and AG-genotype (13% and 14%, respectively). 74% of GG-genotype carriers with EAH had obesity 1-3 degrees while only 14% of GG-genotype carriers had obesity in control group. 80% of female patients with AA-genotype had increased waist-hip ratio (WHR) while all women in the control group had normal values. 76% of AG-genotype carriers and 81% of GG-genotype carriers had 2.3 and 2.8 times increased WHR, respectively, compared with the control group.

Deviations of systolic and diastolic BP depending on the VDR gene polymorphic variants were not found.

Conclusions. AA-genotype is associated with a higher frequency of DM type 2, with increased WHR in women; GG-genotype is associated with elevated BMI, especially in men.

## **ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З НАЯВНІСТЮ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК**

*Роборчук С.В.*

*Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, [roborchuk.stanislav@bsmu.edu.ua](mailto:roborchuk.stanislav@bsmu.edu.ua)*

Вільні радикали є токсичними як для гломерулярної базальної мембрани, так і для інтерстиціальної тканини. Виснаження антиоксидантної системи (АОС), яка відповідає за інактивацію та накопичення продуктів пероксидного окиснення (ПОЛ) при патології нирок, особливо у хворих на ревматоїдний артрит (РА), є небезпечним і провокуючим фактором у прогресуванні захворювання.

**Метою дослідження** було вивчити інтенсивність ПОЛ та АОС у хворих на ревматоїдний артрит з наявністю хронічної хвороби нирок.

Було досліджено 136 хворих на РА з наявністю хронічної хвороби нирок (ХХН) I ст. та 20 здорових осіб. За наявністю нефрологічної нозології хворих було розподілено на групи: I – РА без патології нирок (34 особи); II – РА з інтерстиціальним нефритом (32 особи), III – РА з амілоїдозом (25 осіб), IV – РА з вторинним гломерулонефритом (45 осіб). Усім досліджуваним визначалися: глутатіон відновлений (ГЛ-SH), глутатіон-s-трансфераза (Гл-ST) і глутатіонпероксидаза (ГЛ-Px) крові, малоновий диальдегід (МДА) крові та сечі.

**В результаті дослідження** виявлено, що у хворих III групи зміни ПОЛ були значно вираженими у порівнянні з відповідними даними решти пацієнтів з ураженням нирок ( $p < 0,05$ ). У хворих II та IV груп показники АОС при порівнянні їх між собою не мали вірогідних відмінностей та були значно зниженими ( $p < 0,05$ ). Найбільш вірогідними були зміни, що визначалися при дослідженні МДА крові та сечі. Дані показники були вірогідно підвищені, що найбільше проявлялося у пацієнтів III групи ( $p < 0,001$ ).

**Таким чином,** у хворих на РА із залученням в патологічний процес нирок відбувається істотне зниження активності АОС та зростання вмісту продуктів пероксидації в крові та сечі, що вірогідно відрізняється від відповідних даних у пацієнтів з РА без уражень нирок. Найбільш вираженими були зміни показників МДА крові та сечі у хворих на амілоїдоз нирок.

**ОЖИРІННЯ ЯК ЧИННИК РИЗИКУ РОЗВИТКУ ЕСЕНЦІЙНОЇ  
АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ З УРАХУВАННЯМ  
ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ *AGTR1* (RS5186) ТА *VDR* (RS2228570)**

**Сем'янів М.М.**

*Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, [m.semianiv@bsmu.edu.ua](mailto:m.semianiv@bsmu.edu.ua)*

Есенційна артеріальна гіпертензія (ЕАГ) – це поліетіологічне захворювання, успадкування якого було неодноразово підтверджено. Роль генетичних предикторів та чинників ризику ЕАГ широко вивчаються упродовж останньої декади, однак вагома їх частина все ще залишається недослідженими, особливо в популяції українців.

**Метою нашого дослідження** було визначення ролі ожиріння як чинника ризику розвитку ЕАГ з урахуванням поліморфізму генів *AGTR1* (rs5186) та *VDR* (rs2228570).

**Матеріали та методи.** В одномоментному дослідженні взяло участь 100 хворих на ЕАГ II стадії, 1-3-го ступенів, помірного та дуже високого серцево-удинного ризику. Групу контролю склали 60 практично здорових осіб. Вік хворих коливався від 41 до 74 років і у середньому становив  $57,86 \pm 7,81$  років. Вік осіб контрольної групи – від 30 до 58 років, у середньому  $46,37 \pm 6,77$  років ( $p > 0,05$ ). Для ампліфікації фрагментів ДНК генів проводили якісну полімеразну ланцюгову реакцію в реальному часі (RT-PCR) на CFX96 Touch™ (Bio-Rad Laboratories, Inc., США).

**Результати.** Отримані нами дані маси тіла обстежених з урахуванням поліморфних варіантів гена *AGTR1* (1166A>C) у хворих на ЕАГ засвідчили, що відносна частота осіб із нормальним ІМТ переважала у контрольній групі серед носіїв АА-генотипу у 9 разів ( $\chi^2=13,8$ ;  $p < 0,001$ ). Натомість, відносна частота осіб із ожирінням переважала серед хворих на ЕАГ носіїв АА-генотипу гена *AGTR1* у 3,7 разу ( $\chi^2=8,38$ ;  $p=0,004$ ) та погранично серед хворих із С-алелем – у 2,11 разу ( $\chi^2=3,37$ ;  $p=0,052$ ). Щодо відносної частоти осіб із ожирінням у хворих на ЕАГ із урахуванням поліморфних варіантів гена *VDR* (A/G) встановили, що серед осіб контрольної групи носіїв мінорного А-алеля гена *VDR* переважали такі із

ІМТ  $\leq 24,9$  кг/м<sup>2</sup> у 2,9 разу ( $\chi^2=6,06$ ;  $p=0,014$ ) і 16,7 разу ( $p<0,001$ ) відповідно. Тоді як серед хворих на ЕАГ також носіїв А-алеля гена VDR було відносно більше осіб із ожирінням (ІМТ  $>30,0$  кг/м<sup>2</sup>), ніж у контролі – у 6,3 разу ( $\chi^2=9,51$ ;  $p=0,002$ ) і 3,6 разу ( $\chi^2=3,53$ ;  $p=0,05$ ) відповідно. Епідеміологічний аналіз засвідчив, що нормальний ІМТ мав протективний вплив і зменшував шанси на появу ЕАГ у обстеженій популяції (ВШ – 0,15; 95%ДІ ВШ: 0,05-0,42;  $p<0,001$ ). Однак, поява ожиріння, особливо високих градацій ( $\geq 35$  кг/м<sup>2</sup>) збільшувала ризик ЕАГ майже утричі та у понад 6 разів (ВШ – 5,03; 95%ДІ ВШ: 2,17-11,62;  $p<0,001$  і ВШ – 8,25; 95%ДІ ВШ: 1,82-37,31;  $p<0,001$ ).

**Висновки.** Відносна частота осіб із ожирінням переважала серед хворих на ЕАГ, ніж у контролі у 2,73 разу та мала залежність від генотипів гена VDR домінувала у носіїв мінорного А-алеля у 6,3 разу, в порівнянні з групою контролю. Ожиріння (ІМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>) збільшує шанси на розвиток ЕАГ майже утричі, а ІМТ  $\geq 35$  кг/м<sup>2</sup> – у понад 6 разів, відповідно. Натомість, нормальний ІМТ має протективний ефект і робить шанси на появу ЕАГ найнижчими у обстеженій популяції.

## ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНИХ ЗМІН ПРИ ЛІПОЇДНОМУ НЕКРОБІОЗІ ШКІРИ

*Сизон О.О., Чаплик-Чижо І.О., Дашко М.О. Возняк І.Я., Бабак І.Д.  
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
м.Львів, [mariannadashko@gmail.com](mailto:mariannadashko@gmail.com)*

**Актуальність.** Ліпоїдний некробіоз (ЛН), хвороба Оппенгейма–Урбаха – це хронічний локалізований ліпоїдоз, зумовлений відкладенням ліпідів у ділянках шкіри, дегенерацією і некробіозом колагену. Одними з провідних механізмів в розвитку ЛН є порушення вуглеводного і ліпідного обмінів, які призводять до розладу мікроциркуляції та проліферативного запалення шкіри з наступними деструктивними змінами сполучної тканини шкіри і відкладенням в місцях дезорганізації колагену ліпідів, полісахаридів, імуноглобулінів, іmunних комплексів і компонента С3 комплементу.

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

**Матеріали і методи.** Нами обстежено 32 хворих з діагнозом ліпоїдний некробіоз віком від 18 до 55 років (19 (59,38%) обстежених хворіли на ЛН до 5 років (1 група) і 13 (40,62%) – від 5 до 10 років (2 група)). Контрольну групу склало 22 практично здорові особи аналогічного віку. Було проведено дослідження показників вуглеводного (глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), інсулінорезистентності (індекс НОМА)) та ліпідного обміну (холестерину (ХС), тригліциридів (ТГ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), коефіцієнту атерогенності (КА)) .

**Результати та обговорення.** У хворих з ліпоїдним некробіозом 2 групи, з тривалістю захворювання від 5 до 10 років, виявлено підвищення HbA1c на 38,96%,  $p < 0,001$  до  $6,92 \pm 0,05$  порівняно з показниками контрольної групи ( $4,98 \pm 0,03$ ) та на 17,49%,  $p < 0,001$  порівняно з показниками хворих 1 групи ( $5,89 \pm 0,12$ ), з тривалістю захворювання до 5 років. В свою чергу, в пацієнтів 1 групи було виявлено підвищення HbA1c

на 18,27% ( $p < 0,001$ ). Показник індексу НОМА був вірогідно ( $p < 0,001$ ) вищим у хворих 2 групи і становив  $3,98 \pm 0,54$ , порівняно з показником групи контролю ( $2,44 \pm 0,12$ ) та показником пацієнтів 1 групи ( $2,92 \pm 0,08$ ),  $p < 0,05$ . В хворих 1 групи відмічалось підвищення показника індексу НОМА на 19,67% ( $p < 0,05$ ) порівняно з групою контролю.

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

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

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



## **ПОРУШЕННЯ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ШКІРИ І КИШЕЧНИКА ЯК КОМОРБІДНИЙ СТАН РОЗВИТКУ І ПРОГРЕСУВАННЯ АКНЕ**

*Сизон О.О., Дашко М.О., Вольбин С.В. Левицька І.М., Білинська О.А.  
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
м.Львів, [mariannadashko@gmail.com](mailto:mariannadashko@gmail.com)*

**Актуальність.** Вугрова хвороба (акне), незважаючи на цілу низку наукових досліджень залишається актуальною проблемою дерматології, враховуючи тенденцію до збільшення питомої ваги тяжких форм з частими рецидивами і ураженням значних ділянок шкіри, які є причиною зниження чи тимчасової втрати хворими працездатності, соціальної активності, що і визначає важливе їх медико-соціальне значення.

**Мета роботи** - вивчити показники мікробіоценозу шкіри і кишечника та деякі імунологічні показники при вугровій хворобі для удосконалення знань про патогенез захворювання і подальшої розробки диференційованих комплексних методів лікування.

**Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням знаходилось 94 пацієнтів, які страдали акне ( 41 осіб чоловічої статі і 53 жіночої), групу контролю склали 35 практично здорових осіб. У всіх обстежених хворих досліджували показники стану мікробіоти порожнини товстої кишки, мікробну флору шкіри з вогнищ ураження та концентрацію цитокінів (IL-1 $\beta$ , IL-4, IL-8 IL-10) в сироватці крові.

**Результати та обговорення.** У мікробіоценозі шкіри у хворих з вугровою хворобою порівняно із контролем, було збільшено обнасінення асоціаціями Streptococcus  $\alpha$  Haemoliticus + Staphylococcus Haemoliticus + Micrococcus (27,4% у хворих на ВХ; відсутні у контрольній групі), а також частіше висівались асоціації Streptococcus  $\beta$  Haemoliticus + Staphylococcus Aureus + E.Coli + Candida albicans (46,1% у хворих на ВХ; відсутні у контрольній групі) ( $p < 0,001$ ). У хворих на вугрову хворобу I ступеня тяжкості спостерігається порушення мікробіоценозу шкіри у 78,38%, II ступеня тяжкості – у 91,18%; III ступеня тяжкості – 91,3%; IV ступеня тяжкості – у всіх хворих. Домінуючими складовими мікробного пейзажу шкіри вогнищ ураження у хворих на псоріаз виступають Staphylococcus

aureus і *Staphylococcus epidermidis*, що дозволяє розглядати їх у якості тригерних чинників патологічного процесу.

Встановлено, що у всіх хворих з акне спостерігається зміна якісного і кількісного складу мікробіоценозу кишечника: зменшення вмісту біфідобактерій, лактобактерій, кишкової палички (КП), стафілококів. В той же час відмічається більший вміст КП з ферментними властивостями, поява лактозвід'ємної та гемолізуючої КП та ентерококів. Крім того, в пацієнтів з хронічними дерматозами виявлено достовірне ( $p < 0,05$ ) збільшення кількості умовно патогенних ентеробактерій, коагулазвід'ємних стафілококів та *Candida albicans*.

У всіх обстежених пацієнтів з акне відмічались вірогідні зміни показників прозапальних цитокінів, а саме: підвищення рівня ІЛ-1 ( $\beta$ ) в 2,46 рази, ( $p < 0,001$ ), ІЛ-8 – в 2,18, ( $p < 0,001$ ) і протизапальних інтерлейкінів, а саме: ІЛ-4 підвищення лише в 1,4 рази ( $p > 0,05$ ), ІЛ-10 в 1,84 ( $p < 0,05$ ). Наведені дані свідчать про недостатню реакцію імунітету (синтез недостатньої кількості протизапальних інтерлейкінів на фоні порушення мікробіоценозу кишечника та шкіри).

**Висновки.** Таким чином, мікробне обсіменіння вогнищ ураження на шкірі та порушення мікробіоценозу кишечника у хворих з вугровою хворобою має акцентовану залежність від клінічного перебігу і важкості дерматозу та цілком узгоджується зі ступенем глибини імунологічних розладів, що й обґрунтовує необхідність подальших досліджень з метою удосконалення лікування таких пацієнтів.

## **ОСТЕОАРТРОЗ ТА КОМОРБІДНІСТЬ: ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЗМУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ**

*Соколова І.І., Федів О.І.*

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [sokolova.postbox@gmail.com](mailto:sokolova.postbox@gmail.com)*

Остеоартроз (ОА) є найпоширенішою формою ревматичних захворювань суглобів і однією із основних причин болю та інвалідизації у пацієнтів середнього та похилого віку. Згідно з даними Американського коледжу ревматології за 2019 р., дана патологія виявлена в близько 302 млн. осіб у світі; характеризується хронічним прогресуючим незапальним станом синовіальних суглобів, дегенерацією суглобового хряща, структурними змінами субхондральної кістки. Відзначається, що ОА – це захворювання, якому притаманні зростаючі з віком явища поліморбідності та коморбідності, роль яких на теперішній час поглиблено досліджується. Найчастіше це такі, як цукровий діабет 2 типу (ЦД 2 типу) та артеріальна гіпертензія (АГ).

**Мета:** визначити особливості метаболізму кісткової тканини у хворих на ОА у поєднанні з ЦД 2 типу та АГ.

**Матеріали та методи:** Обстежено 90 хворих на ОА в період загострення віком  $61 \pm 7,4$  років та поділено на групи, а саме: 1 група (ОА) – 30 хворих, 2 група (ОА та ЦД 2 типу) – 30 хворих, 3 група (ОА, ЦД 2 типу та АГ) – 30 хворих. Отримані результати порівнювались з даними 20 практично здорових осіб, з яких сформували групу контролю. Діагноз ОА встановлювали згідно з діагностичними критеріями наказу МОЗ України № 676 від 12.10.2006 р. Оцінка стану метаболізму кісткової тканини: біохімічним методом (визначення кальцію (Ca) – набір реактивів ACCENT-200 CALCIUM, Польща; визначення фосфору (P) – ACCENT-200 PHOSPHORUS, Польща), визначення рівню кальцитоніну імунохемілюмінесцентним аналізом (набір реактивів «CLIA», Китай) за допомогою імунохемілюмінесцентного аналізатора Maglumi 1000. Кількісне визначення паратиреоїдного гормону (ПТГ) імуноферментним методом (набір реактивів «PTH Intact AccuBind ELISA Kit», Monobind

(США)), визначення концентрації 25-ОН загального вітаміну D (25(OH)D) (набір реактивів 25-ОН Vitamin D Test System, Monobind (США)) за допомогою імуноферментного аналізатора. Діагнози супутніх та коморбідних захворювань виставлялися згідно відповідних настанов та наказів МОЗ України та підтверджені відповідними фахівцями. Статистичне оброблення даних здійснювали за допомогою програм Microsoft Excel та пакета статистичного аналізу даних Statistica.

**Результати:** Нами отримані дані визначення значень рівня кальцитоніну, ПТГ, 25(OH)D та рівня Ca та P виявляють розбіжності показників у всіх групах дослідження. У 1 групі (ОА) спостерігаємо зниження рівня кальцитоніну (8,7 пг/мл) у порівнянні з контролем (16,12 пг/мл,  $p \leq 0,05$ ); в той час у пацієнтів 2 групи (ОА та ЦД 2 типу (26,04 пг/мл)) та 3 групи (ОА, ЦД 2 типу та АГ (26,04 пг/мл),  $p \leq 0,05$ ) – підвищення показників у порівнянні з контролем та 1 групою (ОА). Рівень Ca в сироватці крові теж знижувався в 1 групі (ОА (2,0 ммоль/л),  $p \leq 0,05$ ) та підвищувався в 2 (ОА та ЦД 2 типу (2,61 ммоль/л,  $p \leq 0,05$ )) та 3 групах (ОА, ЦД 2 типу та АГ (2,7 ммоль/л),  $p \leq 0,05$ ) у порівнянні з контролем (2,33 ммоль/л). Щодо рівня P, то спостерігаємо зниження його показників у 1 групі (ОА (0,9 ммоль/л,  $p \leq 0,05$ )) та тенденцію до зниження у 3 групі (ОА, ЦД 2 типу та АГ (1,34 ммоль/л)), підвищення в 2 (ОА та ЦД 2 типу (1,4 ммоль/л)), щодо контролю (1,05 ммоль/л). ПТГ підвищений у трьох групах (70,1; 81,3; 84,1 пг/мл), контроль (53,1 пг/мл,  $p \leq 0,01$ ). Рівень 25(OH)D знижений у всіх групах (23,9; 21,4; 21,1), контроль (41,4 пг/мл,  $p \leq 0,01$ ).

**Висновки.** Отримані нами результати свідчать про наявність порушень показників метаболізму кісткової тканини, як у хворих на ОА без коморбідності, так і при наявності ЦД 2 типу та АГ. Крім того, можемо зробити висновок про обтяжуючий вплив супутньої патології на стан кісткової тканини, погіршуючи та ускладнюючи перебіг ОА.

## **ОКСАЛОВА КИСЛОТА СИРОВАТКИ ТА ІНТЕНСИВНІСТЬ ОКСИДАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ У ХВОРИХ, ЯКІ ЛІКУЮТЬСЯ ДІАЛІЗНОЮ НИРКОВОЮ ЗАМІСНОЮ ТЕРАПІЄЮ**

*Степанова Н., Король Л.*

*Державна установа*

*«Інститут нефрології Національної академії медичних наук України»*

*м. Київ [nmstep@ukr.net](mailto:nmstep@ukr.net)*

**Актуальність.** Оксалова (щавлева) кислота (ОК) є токсичною речовиною, яка за фізіологічних умов, переважно виводиться з організму за рахунок ниркової екскреції. Відповідно до зниження швидкості клубочкової фільтрації концентрація ОК у сироватці крові зростає, досягаючи найвищого рівня у пацієнтів, які лікуються діалізною нирковою замісною терапією (ДНЗТ).

Нещодавно було припущено, що оксалат є уремічним токсином, який у надмірній кількості надходить до циркуляції за рахунок не тільки зниження його ниркової екскреції, але й порушення метаболізму мікробіоти товстої кишки. Уремічні токсини, індукуючи продукцію активних форм кисню, відіграють важливу роль у розвитку оксидативного стресу (ОС) [7]. Однак внесок ОК серед уремічних токсинів у розвиток ОС залишається не визначеним.

**Метою** роботи було оцінити особливості змін показників оксидативного стресу залежно від концентрації ОК сироватки у пацієнтів, які лікуються ДНЗТ.

**Методи дослідження.** Нами було проведено одномоментне обсерваційне дослідження із залученням 72 хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) VД, серед яких було 32 пацієнта, які лікувались методом гемодіалізу (ГД) та 40 хворих, які лікувались перитонеальним діалізом (ПД). В крові пацієнтів спектрофотометрично визначали концентрацію ОК, малонового діальдегіду (МДА), концентрацій церулоплазміну (ЦП), трансферину (ТР), тіолових груп (СГ), антиоксидантної ємності крові (АОЄ) та сумарної пероксидазної активності еритроцитів (СПАє).

Розраховували індекс оксидативного стресу (ІОС). Референтну групу склали 30 умовно-здорових осіб.

Для аналізу показників ПОЛ/АОЗ, пацієнтів було розподілено на 3 групи, відповідно до тертилів концентрації ОК у сироватці крові ( $\leq 26,8$  мкмоль/л,  $n = 12$ ;  $26,9-50,7$  мкмоль/л,  $n = 40$  та  $\geq 50,8$  мкмоль/л,  $n = 20$ ). Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми «MedCalc».

**Результати.** У хворих на ХХН V Д спостерігалось підвищення концентрації ОК в крові порівняно з референтною групою практично здорових осіб ( $p < 0,0001$ ). Концентрації МДАс, ІОСс та ІОСс обстежених пацієнтів поступово підвищувались, тоді як маркерів АОЗ (ЦПс, АОЄ, СГ та СПАє), навпаки, градієнтно знижувались відповідно до підвищення концентрації ОК сироватки. Кореляційний аналіз засвідчив статистично значущий прямий зв'язок між концентрацією ОК сироватки, МДАс ( $r = 0,57$ ;  $p < 0,0001$ ) та ІОСс ( $r = 0,64$ ;  $p < 0,0001$ ). Зворотній кореляційний зв'язок визначено між ОК та антиоксидантними маркерами: ЦПс ( $r = -0,35$ ;  $p = 0,007$ ), СГс ( $r = -0,3$ ;  $p = 0,04$ ) й СГє ( $r = -0,53$ ;  $p < 0,0001$ ).

**Висновки.** Інтенсивність порушень оксидантно-антиоксидантного балансу у крові хворих, які лікуються ДНЗТ, асоціюється з рівнем ОК сироватки: чим вищою є концентрація ОК, тим активніше оксидативні процеси та більш виражена недостатність антиоксидантних факторів захисту. Подальші дослідження необхідні для визначення ролі ОК в ініціації оксидативного стресу та хронічного запалення у хворих на ХХН VД.

## **ВИЗНАЧЕННЯ ПОШИРЕНOSTI ТА ХАРАКТЕРУ КОМОРБІДНОГО ДИСБІОЗУ КИШКІВНИКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДЕРМАТОЗИ**

*Сторожук М.В., Денисенко О.І.*

*Буковинський державний медичний університет,  
м. Чернівці, [storozhuk.maryna@bsmu.edu.ua](mailto:storozhuk.maryna@bsmu.edu.ua)*

В останні роки актуальною медичною та соціальною проблемою є хронічні захворювання шкіри, серед яких значну частку складають алергодерматози (від 20% до 40%) та розацеа (від 5% до 12%). Клінічними особливостями цих дерматозів на сучасному етапі є тенденція до більш тяжкого клінічного перебігу з частими рецидивами, резистентними до лікування, що призводить до зниження хворими працездатності та соціальної активності на тривалий час. Тому однією з актуальних задач сучасної дерматовенерології є визначення патогенетичних чинників обтяженого клінічного перебігу хронічних дерматозів з метою удосконалення їх лікування та профілактики. Згідно сучасних досліджень, етіопатогенез алергодерматозів та розацеа є багатофакторним, в їх розвитку й перебігу вагоме значення мають як екзогенні, так і ендогенні чинники, серед яких зміни нервової, ендокринної й імунної регуляції, захворювання органів травлення, хронічні осередки інфекції, які сприяють розвитку сенсibiliзації, обмінним порушенням, розвитку вторинного імунодефіциту тощо.

**Метою роботи** було вивчити та проаналізувати характер змін видового складу та популяційного рівня мікробіоти порожнини товстої кишки у хворих на хронічні захворювання шкіри – алергодерматози та розацеа.

Проведено обстеження 70 пацієнтів (44 жінки, 26 чоловіків) віком від 21 до 73 років, з них 36 хворих на розацеа (еритематозно-телеангіектатичну форму – 15 осіб, папуло-пустульозну форму – 21) та 34 хворих на алергодерматози (екзему – 27 осіб, у тому числі її мікробні форми (паратравматична, варикозна, нумулярна екзема) – 16 осіб, справжню (істинну) екзему – 11 осіб; atopічний дерматит – 7 осіб). Стан мікробіоти

порожнини товстої кишки у хворих на розацеа та алергодерматози досліджували мікробіологічним методом.

Встановлено, що лише у 12 (17,1%) обстежених хворих на хронічні дерматози (переважно з легким клінічним перебігом) реєструється стан нормобіоценозу порожнини товстої кишки, а у більшості – в 58 (82,9%) пацієнтів є зміни з боку показників кишкової флори – зниження популяційного рівня бактерій роду *Bifidobacterium* і *Lactobacillus*, збільшення рівня окремих умовно патогенних ентеробактерій (*Enterobacter*, *Proteus*), дріжджоподібних та цвілевих грибків (роду *Candida* та *Aspergillus*), що вказує на наявність дисбіозу порожнини товстої кишки I - IV ступенів, при цьому лише у третини (34,5%) таких пацієнтів були скарги з боку порушення функцій кишківника, а у більшості (65,5%) осіб – мали малосимптомний чи латентний клінічний перебіг. Водночас встановлено, що більш істотні зміни показників мікробіоти вмісту порожнини товстої кишки, які відповідали II, III чи IV ступеню дисбіозу, виявлено у хворих із папуло-пустульозною формою розацеа – у 17 (80,9%) з 21 хворого порівняно з еритематозно-телеангієктатичною формою розацеа – у 5 (33,3%) з 15 пацієнтів, а також за тривалості дерматозу більше року. Також встановлено взаємозв'язок між ступенем змін кишкової мікробіоти та клінічними формами алергодерматозів – серед 18 хворих на істинну екзему та атопічний дерматит у більшості (15 осіб – 83,3%) виявлено стан нормоценозу чи дисбіоз I та II ступенів і лише в 3 (16,7%) осіб – III ступеня, а серед 16 хворих на мікробні форми екземи у 6 (37,5%) осіб виявлено стан нормоценозу чи дисбіоз I та II ступеня, а у решти 10 (62,5%) осіб – III і IV ступенів.

Отже, у більшості обстежених хворих на хронічні дерматози – розацеа та алергодерматози встановлено зміни показників мікробіоти порожнини товстої кишки з проявами дисбіозу різного ступеня тяжкості з переважно латентною чи маловиразною симптоматикою, які перебувають у взаємозв'язку з характером клінічних проявів та тяжкістю перебігу розацеа та алергодерматозів, що доводить вагоме значення наявної коморбідності дисбіозу кишківника у патогенезі хронічних захворювань шкіри та повинно бути враховано при комплексному обстеженні та лікуванні таких пацієнтів.



**КОРЕКЦІЯ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ У  
ХВОРИХ З ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ  
СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ**

***Трефаненко І.В.***

*Буковинський державний медичний університет  
м. Чернівці, [ira.trefanenko@gmail.com](mailto:ira.trefanenko@gmail.com)*

Синдром ендогенної інтоксикації (СЕІ) у сучасній літературі розглядається як неспецифічний за більшістю клінічних, біохімічних та імунологічних проявів процес, що обумовлений невідповідністю між утворенням та екскрецією як продуктів нормального обміну, так і речовин патологічного метаболізму. За своєю суттю він є закономірним наслідком порушень мікроциркуляції, газообміну, процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), які призводять до накопичення в тканинах і біологічних рідинах продуктів девіантного обміну, тканинної деструкції і клітинних стресових медіаторів. В патогенезі розвитку та прогресування ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного холециститу (ХХ) є багато спільних факторів ризику та ланок патогенезу, а саме атеросклероз, підсилення ПОЛ, інфекції. В основі усіх цих процесів має місце СЕІ. При ХХ розвиваються виражені порушення пігменто-, білковоутворюючої і антиоксидантної функції печінки, вуглеводного та холестеринового обміну, згортаючої системи крові, фібринолізу. У хворих на ІХС порушення ендотелію та накопичення холестерину ініціюють запалення, яке в свою чергу підсилює альтерацію ендотеліального шару, акумуляцію холестерину формування пінистих клітин, створюючи при цьому концепцію атеросклерозу, як ендотоксин-залежного процесу. Отже, таке взаємообтяження в основі має СЕІ, постійне тління останнього змінює характер перебіг захворювань, збільшує їх важкість та кількість ускладнень, обмежує можливості діагностичного пошуку, погіршує прогноз та якість життя.

**Метою** роботи стало вивчити проявів СЕІ у хворих на ІХС із супутнім ХХ та оцінити ефективності застосування кверцетину при лікуванні ці пацієнтів.

**Матеріал та методи:** було проведено комплексне обстеження 46 хворих та 10 практично здорових осіб. Оцінку ступеня СЕІ проводили шляхом визначення порушень ПОЛ, розрахунку лейкоцитарного індексу інтоксикації Я.Я. Кальф-Каліфа (ЛП), ядерного індексу за формулою Даштаянца Г.А (ЯІ). Формували наступні групи: група 1 – хворі на ІХС із супутнім ХХ – 24 пацієнтів, група 2 – хворі на ІХС без біліарної патології – 22 пацієнтів. Групи були тотожні за віком, співвідношенням чоловіків та жінок.

**Отримані результати.** При дослідженні клінічних маркерів СЕІ за показниками гемограми отримали наступні дані: достовірне підвищення показника ЛП в групі хворих на ІХС із супутнім хронічним холециститом ( $2,17 \pm 0,33$ ) по відношенню до контрольної груп ( $1,26 \pm 0,13$ ) та 1 групи ( $1,62 \pm 0,17$ ),  $p < 0,05$ . Достовірних змін значення ЯІ між групами не було виявлено в групах хворих.

Під час лікування хворих першої групи розподілили на дві однакові групи А та В. В групі хворих А додатково до лікування додавали препарат з діючою речовиною кверцетин в дозі 2 г два рази на добу, курс лікування складав 21 день.

У хворих А групи на тлі лікування зменшився вміст в крові ізолюваних подвійних зв'язків на 14,5% ( $p < 0,05$ ) і кетодієнів та спряжених трієнів на 20,2% ( $p < 0,05$ ). Застосування кверцетину у лікуванні хворих на ІХС із супутнім ХХ сприяло більш значному зменшенню інтенсивності ліпопероксидації - вміст у крові ізолюваних подвійних зв'язків та кетодієнів та спряжених трієнів у кров знижувався відповідно на 14,8% ( $p < 0,05$ ) та на 22,2% ( $p < 0,05$ ) і наближався до обстежуваних осіб контрольної групи. На рівень в крові малонового альдегіду комплексне лікування майже не вплинуло ( $p > 0,05$ ). Після лікування при повторному дослідженні також отримали достовірне зниження ЛП в групі А на 18% ( $p < 0,05$ ) при незначному зниженні в групі В ( $p > 0,05$ ).

Таким чином, у хворих із поєднаним перебігом ІХС та ХХ після проведеного комплексного лікування з включенням кверцетину можна відзначити зменшення прояву СЕІ за рахунок зменшення рівня проміжних продуктів ВРОЛ та нормалізації показників гемограми.

**ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА ТА ФАКТОРА  
НЕКРОЗУ ПУХЛИН-АЛЬФА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ  
ПАНКРЕАТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ОЖИРІННЯМ ТА ЦУКРОВИМ  
ДІАБЕТОМ ТИПУ 2**

**Ферфецька К.В.<sup>1</sup>, Піц Л.О.<sup>2</sup>, Стефанюк Є.С.<sup>2</sup>, Бабій Ю.Є.<sup>2</sup>**

*Буковинський державний медичний університет<sup>1</sup>*

*м. Чернівці, [katerinamedicus@gmail.com](mailto:katerinamedicus@gmail.com)*

*Чернівецький фаховий медичний коледж<sup>2</sup>*

*м. Чернівці, [jane\\_stef@ukr.net](mailto:jane_stef@ukr.net)*

**Актуальність.** Прогресування хронічного панкреатиту (ХП), особливо при поєднанні з ожирінням та цукровим діабетом (ЦД) типу 2 залежить від інтенсивності імунної відповіді на пошкодження, у здійсненні якої надається значення прозапальним цитокінам та С-реактивному білку (СРБ). Проте роль цитокінового каскаду та маркерів запалення у хворих на ХП із ожирінням та ЦД типу 2 потребує подальшого вивчення, оскільки, наприклад, Фактор некрозу пухлин (ФНП)- $\alpha$  вважається не тільки прозапальним цитокіном (що має значення в патогенезі ХП), але й адипоцитокіном, що відіграє певну роль у розвитку ожиріння, в тому числі при ЦД типу 2. Для визначення ролі прозапальних цитокінів, було обрано дослідження показників ФНП- $\alpha$ , оскільки за даними літератури підвищення його показників залежить від ступеня активації ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6, ІЛ-8 у крові і їхня дія синхронна.

**Мета** - дослідити рівні показників С-реактивного білка та фактора некрозу пухлин – альфа у хворих на хронічний панкреатит, поєднаний з ожирінням та цукровим діабетом типу 2.

**Матеріал та методи дослідження.** У дослідження включені 97 хворих на ХП. Усіх обстежених було розподілено на 3 групи, репрезентативних за чисельністю, віком та статтю. І група – 27 хворих на ХП без супутньої патології. ІІ група – 28 – на ХП, поєднаний з ЦД типу 2, ІІІ група - 42 хворих на ХП, поєднаний з ожирінням та ЦД типу 2. У дослідження увійшли також 30 практично здорових осіб (ПЗО), вік та стать яких суттєво не відрізнялися від цих характеристик хворих на ХП.

Усім пацієнтам призначали загальноклінічні методи обстеження: збір анамнезу, фізикальне обстеження, лабораторні методи. Крім того, проводили антропометричне обстеження: обчислювали ІМТ (кг/м<sup>2</sup>) за формулою Кетле та вимірювали об'єм талії.

Рівні СРБ встановлювали за допомогою набору фірми ТОВ НВЛ «Гранум» (Україна) із використанням принципу латексної аглютинації. Вміст ФНП- $\alpha$  визначали за допомогою набору реактивів Human TNF- $\alpha$  total Platinum ELISA (Австрія).

**Результати дослідження.** Згідно з отриманими даними, концентрація ФНП- $\alpha$  у хворих І-ї групи достовірно підвищувалася відносно таких у ПЗО в 1,4 раза ( $p < 0,05$ ). Вірогідно найвищі рівні ФНП- $\alpha$  виявлені у хворих III-ї групи - у 2,8 ( $p < 0,05$ ), 1,9 ( $p < 0,05$ ) та 1,3 раза ( $p < 0,05$ ) відповідно до показників у ПЗО, в I-й та II-й групах хворих.

Щодо показників СРБ, то аналіз результатів засвідчив вірогідне підвищення його вмісту у хворих III-ї групи порівняно з показниками у пацієнтів I-ї, II-ї груп та ПЗО. Найвищий рівень СРБ виявлено за наявності поєданого перебігу ХП із ожирінням та ЦД типу 2, що у 5,7 раза ( $p < 0,05$ ) більше, ніж у хворих на ізольований ХП. Системне низькоінтенсивне запалення, особливо за умов атерогенної дисліпідемії та гіперінсулінемії, підтверджується сильним кореляційним зв'язком між показниками СРБ та імунореактивним інсуліном (ІРІ) у пацієнтів II-ї групи ( $r = 0,94$ ,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Аналіз результатів засвідчив патогенетичний зв'язок ФНП- $\alpha$ , СРБ, у прогресуванні хронічного системного запалення, особливо в групі хворих із ХП, поєднаним з ожирінням та ЦД типу 2, що є свідченням обтяження перебігу захворювань у даної групи пацієнтів, що ускладнює прогноз відносно перебігу захворювань та життя.

**ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ МОДЕЛІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ  
ПАТОГЕНЕТИЧНИХ АСПЕКТІВ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ  
КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ**

**Філінець Н.Д., Філінець О.О.**

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [filipец.natalja@bsmu.edu.ua](mailto:filipец.natalja@bsmu.edu.ua), [o.filipets@bsmu.edu.ua](mailto:o.filipets@bsmu.edu.ua)*

**Актуальність** досліджень, спрямованих на пошук нових лікарських засобів із поєднаними протекторними впливами, зумовлена високою частотою та важкими наслідками захворювань, обтяжених коморбідною патологією. Водночас адекватна клінічній ситуації експериментальна модель дозволяє розширити уявлення про патогенез взаємообтяження, розробити нові напрями лікування коморбідної патології та об'єктивно оцінити можливість екстраполяції результатів експериментальних досліджень у клінічну практику.

**Мета роботи** – висвітлення методик експериментального відтворення поліорганної дисфункції для експериментальних досліджень патогенетичних механізмів та фармакологічної корекції коморбідної патології.

Для з'ясування нових механізмів і вдосконалення патогенетичної терапії коморбідних станів доцільно використовувати моделі з поліорганним гіпоксичним пошкодженням. Біоенергетичні механізми патогенезу гіпоксії є основою неспецифічних патологічних процесів, які формуються на системному рівні у відповідь на дефіцит кисню в організмі. Не виникає сумнівів факт, що введення прогіпоксичних чинників експериментальним тваринам призводить до поліфункціональних наслідків кисневого голодування. Водночас природна активація адаптивно-компенсаторних реакцій при зниженні внутрішньоклітинного рівня АТФ, навіть за умов повторних впливів гіпоксії, зумовлює певні труднощі вибору моделі. Значною мірою це стосується досліджень у віддаленому постгіпоксичному періоді з метою вивчення впливу лікарських засобів за умов розвитку хронічних патологічних процесів. Виходячи з цього, нами запропонований та апробований спосіб

моделювання поєднаної гемічної та гістотоксичної гіпоксії у нелінійних білих щурів. Модель створювали одноразовим введенням нітриту натрію в дозі 50 мг/кг, підшкірно та через 30 хв – 2,4-динітрофенолу в дозі 3 мг/кг, внутрішньоочеревинно. Патогенетичними ланцюгами інтоксикації нітриту натрію є утворення метгемоглобіну і порушення транспортної функції крові; під впливом 2,4-динітрофенолу виникає розщеплення процесів окиснення і фосфорилування в мітохондріях, розвивається первинно-тканинна гіпоксія. Поєднання обох гіпоксичних чинників у наших дослідженнях призводило до розвитку гострої гіпоксичної гістогемічної нефропатії з тубулярною дисфункцією в день моделювання. На 30 добу зміни морфофункціонального стану нирок вказували на формування хронічного процесу. Обидва токсиканти активно використовуються для моделювання гіпоксичних нефропатій, у тому числі і гепато-ренального синдрому. Гепато- і нефротоксичність медикаментозних препаратів, забруднення навколишнього середовища важкими металами зумовлюють актуальність досліджень, спрямованих на уточнення патогенезу та виявлення ефективних засобів гальмування, розвитку гепато-ренального синдрому. Класичною моделлю з переважним пошкодженням проксимальних каналців – універсальним ланцюгом механізму нефрологічної патології, є модель сулемової нефропатії. Порушення функцій нирок білих щурів після одноразового підшкірного введення 0,1% розчину дихлориду ртуті дозою 1 мг/кг проявляється вже в перший день моделювання нефропатії. Саме за умов сулемової нефропатії у щурів ретельно вивчений патогенез гепато-ренального синдрому, що дозволяє вважати таку модель адекватною для дослідження поєданого пошкодження печінки та нирок.

Таким чином, розглянуті моделі заслуговують на увагу при виборі способів експериментального пошкодження декількох життєво важливих органів. Перевагами обраних методик є легке і коректне моделювання, відтворення спільних патогенетичних ланок коморбідної патології, швидкий розвиток патологічного процесу, економічна доцільність.

**MODERN POSSIBILITIES TARGETING THE RENIN-  
ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE SYSTEM BLOCKADE IN  
PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE: FOCUS ON  
VALSARTAN**

*Khaniukov O.O., Smolianova O.V.*

*State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of  
Ukraine", Dnipro, [smolyanova.ukr@gmail.com](mailto:smolyanova.ukr@gmail.com)*

**Background.** The prevalence of chronic heart failure (CHF) has reached a pandemic level, and its further growth is projected. Commonly, the patients with heart failure have a significant level of co-morbidities, and comorbidity index increases with age. In such patients, it is important to avoid polypharmacy to maintain a satisfactory adherence to the recommended treatment. Therefore, it is better to choose drugs that act simultaneously on the common links in the pathogenesis of CHF and other cardiovascular pathology. Use of sartans, which affect the main pathogenetic links of both CHF and comorbid conditions, is justified in terms of reducing the total number of drugs taken by the patient, which, consequently, decreases the economic burden on the patient and improves adherence to treatment. The latter, in turn, will help improve the quality of life, reduce the number of hospitalizations and make the prognosis better.

**The aim.** To analyze the literature regarding valsartan to reveal its benefits compared to other drugs affecting the renin-angiotensin-aldosterone system activity in the treatment of the patients with CHF.

**Materials and methods.** A search and analysis of available literature sources for the last 30 years in the PubMed database using a combination of keywords "chronic heart failure", "valsartan", "sartan" was conducted. According to the search results, 123 articles were selected for detailed analysis.

**Results.** Activation of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) is one of the key common links in the pathogenesis of CHF and the diseases that led to its occurrence (hypertension (AH), coronary artery disease (CAD), or complicated its course (chronic kidney disease (CKD), arrhythmias). Therefore, it is reasonable to prescribe drugs inhibiting this activation, which has been shown to reduce the frequency of hospitalizations and improve survival in

patients with CHF. It is known that ACE inhibitors do not completely block the production of angiotensin II (ATII), because its synthesis can occur through alternative enzymatic pathways (chymases and other proteases). And this alternative production increases in case of prolonged use of ACE inhibitors. In contrast to ACE inhibitors, ATII receptor blockers (ARBs) achieve the desired effect by blocking type 1 receptors to ATII, neutralizing the effects of the latter, regardless of how it was synthesized. In addition, ARBs do not have the kinin-dependent side effects (dry cough and angioedema) may occur with ACE inhibitors and cause a decrease in the treatment adherence. Essential thing to remember is that there are several types of ATII receptors. Cardiovascular effects of ATII are realized through receptors of 1 and 2 types, and their stimulation leads to opposite manifestations. Therefore, not only the ability to block ATII receptors matters, but also the selectivity of it. In valsartan, this selectivity is the most pronounced of all ARBs: its affinity for type 1 receptors is 20,000 times greater than for type 2 ones, which means it securely blocks the negative effects of ATII mediated by type 1 receptors, having almost no influence on the effects mediated by type 2 receptors. However, ARBs differ not only in the selectivity of the receptors block, but also in the strength of this block. Unlike most of the ARBs, valsartan causes non-competitive antagonism, which is better, because in this case the receptor remains inactive even when the blood concentration of ATII rises. Another major aspect of the ARBs action, which distinguishes them one from another, is the effect on the synthesis of aldosterone, increased blood concentration of which is one of the key links in the pathogenesis of CHF. This effect is mediated via ATII receptors in two independent ways: through the G protein and  $\beta$ -arrestin-dependent pathway. Only a complete block of both pathways will inhibit aldosterone synthesis, but not all ARBs equally affect the  $\beta$ -arrestin pathway. Valsartan is one of the most potent sartans in blocking the synthesis of aldosterone, also due to inhibition of the  $\beta$ -arrestin pathway.

**Conclusion.** Blockade of RAAS with ARBs, on the one hand, affects the common link in the pathogenesis of CHF, AH, CAD, CKD, reducing the number of drugs has to be taken by patient, and, on the other hand, does not cause the "ACE escape" and side effects inherent in ACE inhibitors. However, not all sartans are the same in clinical and pharmacological effects. Valsartan`s ability



to irreversibly bind ATII type 1 receptors makes its effects more stable even at the high blood concentrations of ATII. Given the complex hormonal interaction underlying the pathogenesis of CHF, in which ATII and aldosterone play central roles, it is reasonable to prescribe a drug that would affect both participants in this process simultaneously. The potential of valsartan to block the alternative ( $\beta$ -arrestin) pathway of aldosterone synthesis in the adrenal glands distinguishes it from other ARBs in the treatment of CHF.

## КОМОРИДНІСТЬ ЛАТЕНТНОГО АВТОІМУННОГО ДІАБЕТУ ДОРΟΣЛИХ І МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

*Царик І.О., Пашковська Н.В.*

*Буковинський державний медичний університет*

*м. Чернівці, [iryatsaryk13@gmail.com](mailto:iryatsaryk13@gmail.com)*

**Актуальність проблеми.** Латентний автоімунний діабет дорослих (LADA) – це специфічний тип цукрового діабету (ЦД), поширеність якого варіює від 4% до 14%. Незважаючи на те, що LADA поєднує патогенетичні і клінічні ознаки як ЦД типу 1 (ЦД1), так і типу 2 (ЦД2), останніми рекомендаціями Американської діабетичної асоціації його віднесено до ЦД1 (ADA, 2021). З огляду на те, що даний варіант ЦД подібний також до ЦД2, особливо актуальним є питання ризику метаболічного синдрому (МС) у цієї категорії пацієнтів. Водночас існуючі результати досліджень в цьому напрямку є доволі суперечливими, що вочевидь пов'язано із популяційними відмінностями, різними методологічними підходами та значною гетерогенністю LADA.

**Мета.** Визначити поширеність метаболічного синдрому та його компонентів при LADA залежно від фенотипу основного захворювання.

**Матеріал і методи досліджень.** Обстежено 50 пацієнтів з LADA, групу порівняння склали пацієнти з ЦД1 (26 осіб) та ЦД2 (35 осіб). Середній вік становив 47,8 років. Пацієнтів з LADA відповідно до основних фенотипів було поділено на 2 групи: LADA 1 (25 осіб) із високими титрами антитіл ( $\geq 180$  Од/мл) до декарбоксилази глутамінової кислоти (antiGAD) та LADA 2 (25 осіб) із низькими титрами антитіл (18-180 Од/мл). Вивчали фенотипові особливості поширення МС та його компонентів при LADA відповідно до критеріїв Міжнародної діабетологічної федерації (IDF, 2009). При встановленні LADA керувались рекомендаціями Immunology of Diabetes Society (IDS, 2005).

**Результати.** Поширеність МС при LADA становила 54% і перевищувала таку при ЦД1 (19%), але була меншою порівняно із ЦД2 (71%). Окрім гіперглікемії, серед компонентів МС при LADA найбільш часто реєструвались абдомінальне ожиріння (у 62% пацієнтів), артеріальна

гіпертензія (у 78% осіб) та дисліпідемія (у 54% осіб). Найбільша поширеність МС виявлена у пацієнтів з фенотипом LADA2 (68%), яка наближалась до такої при ЦД типу 2. Водночас при LADA1 вона була меншою (40%), але удвічі перевищувала таку при ЦД1. Встановлені негативні кореляційні зв'язки між індексом маси тіла, обводом талії та титрами antiGAD у пацієнтів з LADA ( $p < 0.05$ ).

**Висновки.** МС виявляється у 54% пацієнтів з LADA. Поширеність МС залежить від фенотипу захворювання і є найбільшою при LADA2 (68%), що вказує на належність пацієнтів із цим фенотипом до групи високого серцево-судинного ризику.

## **ВПЛИВ НЕСПЕЦИФІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРИЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ НА СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ**

*Шило М. М.*

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
Львів, e-mail: [pk@meduniv.lviv.ua](mailto:pk@meduniv.lviv.ua)*

У сучасній медицині для розуміння патогенетичних основ патологічних станів хворого значна увага клініцистів звернена на такі поняття, як коморбідні захворювання. За даними наукових досліджень, загальносоматичні захворювання у 85 % випадків є супутніми та активізують патологічний процес у пародонті, а при неспецифічних захворюваннях легень майже у 90 % хворих виявляють дистрофічні зміни в пародонті, що вказує на значну роль даної патології в етіології та патогенезі захворювань пародонта. У розвитку запально-дистрофічних захворювань пародонта певну роль відіграє цілий комплекс факторів, одні з яких є вирішальними, а інші – сприяючими, тому вплив соматичної патології на захворювання тканин пародонта вимагає значної уваги лікарів різних спеціальностей, в тому числі лікарів-стоматологів.

Метою даного дослідження було вивчення впливу неспецифічних запальних захворювань органів дихання на стан тканин пародонта у дітей.

Обстеженню підлягали 72 дітей віком від 6 до 14 років з неспецифічними запальними захворюваннями органів дихання, серед яких у 47 діагностовано гостру позашпитальну пневмонію (I-а група обстеження), у 25 – бронхіальну астму (II-а група обстеження). Контрольну групу склали 15 практично здорових дітей. У групах обстежуваних дітей стан тканин пародонта оцінювали на основі клінічних даних та допоміжних методів обстеження: індексу РМА, індексу СРІТН, проби Шиллера-Писарева. Додатково оцінювали стан гігієни ротової порожнини за допомогою індекса Федорова-Володкіної. Отримані результати дослідження аналізували за допомогою пакету програм "STATISTICA 7.0".

Результати проведених досліджень свідчили, що частота ураження тканин пародонта у I-й групі виявлена у 32 (68,0 ± 0,8 %) дітей, що у 3,4 рази більше, ніж серед практично здорових дітей контрольної групи

( $20,0 \pm 0,02$  %). У II-й групі обстеження частота ураження тканин пародонта спостерігалася у 14 ( $56,0 \pm 0,14$  %) дітей, що в 2,7 рази більше даних контрольної групи. Патологія тканин пародонта зустрічалася як у вигляді гінгівіту, так і локалізованого пародонтиту: катаральний гінгівіт спостерігали у 20 ( $42,5 \pm 2,16$  %) дітей I-ї і 9 ( $36,0 \pm 1,10$  %) дітей II-ї груп, пародонтит відповідно у 12 ( $25,5 \pm 2,2$  %) і 5 ( $20,0 \pm 2,10$  %) обстежених. У більшості обстежених катаральний гінгівіт мав хронічний характер і лише у 20,83 % - гострий, але на фоні неспецифічної патології органів дихання у третини дітей спостерігалася загострення хронічного катарального гінгівіту, що майже у 3 рази перевищувало дані спостережень в групі контролю. Визначення інтенсивності ураження тканин пародонта за індексом РМА виявило його зростання більше, ніж у 2 рази у дітей обох груп обстеження порівняно з даними контрольної групи, причому зростало з віком. Індекс потреби у лікуванні захворювань пародонта (СРІТN) у дітей обох груп становив в середньому 1 бал. У старшій віковій групі зростала кількість дітей з наявністю відкладень зубного каменю. Стан гігієни ротової порожнини за індексом Федорова-Володкіної був незадовільним у 19 ( $40,43 \pm 1,12$  %) дітей I-ї і 10 ( $40,0 \pm 1,8$  %) II-ї груп; поганим у 16 ( $34,04 \pm 2,4$  %) і 12 ( $25,53 \pm 1,5$  %) та дуже поганий – у 8 ( $32,0 \pm 1,8$  %) і 7 ( $28,0 \pm 1,6$  %) відповідно, що свідчить про загальний поганий стан гігієни ротової порожнини у обстежених групах дітей та відсутність санітарно-гігієнічних знань та навичок у них.

Таким чином, отримані результати проведених досліджень свідчать про високу поширеність патології тканин пародонта у хворих на пневмонію і бронхіальну астму, що підтверджує дані про наявний вплив загально соматичної патології на стан ротової порожнини, зокрема, на стан тканин пародонта.

**ESTIMATION OF THE INFLUENCE OF DIFFERENTIATED  
THERAPY ON THE STATE OF EICOSANOIDS IN PATIENTS WITH  
CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE COMBINED  
WITH CORONARY HEART DISEASE**

*Shuper V.A.<sup>1</sup>, Shuper S.V.<sup>2</sup>, Husak V.V.<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup> - Bucovinian State Medical University*

*<sup>2</sup> - Yuriy Fedkovych Chernivtsi National University  
Chernivtsi, [shuper@bsmu.edu.ua](mailto:shuper@bsmu.edu.ua)*

**Topicality.** Frequent combination of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and coronary heart disease (CHD) determines the relevance of further investigations of the general pathogenic mechanisms of their comorbidity and methods of effective correction of the revealed violations.

**The aim of the work** was to study the effectiveness of the complex treatment with the addition of omega-3 polyunsaturated fatty acids and L-arginine to the basic therapy on the content of eicosanoids - leukotriene B<sub>4</sub> (LTB<sub>4</sub>) and thromboxane A<sub>2</sub> (TxA<sub>2</sub>) (the stable metabolite B<sub>2</sub>) in the blood serum of patients with COPD combined with CHD.

**Material and methods.** The study included 37 patients aged ( $54.6 \pm 3.3$ ) years with exacerbation of COPD (clinical group B, GOLD II) associated with CHD (stable angina, II functional class), which were divided into subgroups A and B depending on the content of treatment.

Medical therapy of patients in subgroup A consisted of the basic means according to the protocols for the treatment of both diseases; subgroup B patients additionally received omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA) and L-arginine medications.

In all patients, in addition to routine examination, the levels of leukotriene B<sub>4</sub> and thromboxane A<sub>2</sub> (the stable metabolite B<sub>2</sub>) were determined in the blood serum and urine by the immunoassay method with certified reagents in the dynamics of in-patient treatment.

**Results.** In patients with exacerbation of COPD associated with coronary artery disease, we registered the excess concentration of LTB<sub>4</sub> (subgroup A –  $6678.0 \pm 375.4$  pg/ml and subgroup B –  $6659.2 \pm 388.4$  pg/ml) and

TxB<sub>2</sub> (subgroup A – 3382.3±290.8 pg/ml and subgroup B – 3356.4±328.2 pg/ml) in the blood serum by 20.3 and 22.1 times respectively (p <0.001), compared with normal ranges (LTB<sub>4</sub> – 329.4±31.6 pg/ml, TxB<sub>2</sub> – 152.4±19.2 pg/ml).

Effect of complex treatment with the inclusion of omega-3 PUFAs and L-arginine to the basic therapy was realized in the more significant decrease in the blood serum concentration of both eicosanoids was achieved in comparing with using only the basic treatment. The content of TxB<sub>2</sub> in the serum decreased compared to the previous in 2.7 times up to average level 1238.3 ± 126.3 pg/ml, while in subgroup A this decrease was less significant – in 1.7 times only. The concentration of TxB<sub>2</sub> in the serum of patients of subgroup B did not reach the norm and remained higher in almost 13 times (p <0.001), although it was lower than the same indicator in subgroup A in 1.6 times (p <0.05). The level of LTB<sub>4</sub> in the serum of patients of subgroup B decreased from baseline up to 1648.2 ± 168.3 pg/ml or in 4.0 times (p <0.001) and remained almost in 5.0 times (p <0.001) higher than normal, but lower than similar in subgroup A, on average, in 1.4 times (p <0.05). These effects were realized apparently due to the additional anti-inflammatory effect of omega-3 PUFA and L-arginine.

**Conclusions.** In patients with exacerbation of COPD associated with coronary heart disease, there is a significant increase in the concentration of LTB<sub>4</sub> and TxB<sub>2</sub> in the serum with the acceleration of their excretion with the urine.

Against the background of complex treatment with the inclusion of omega-3 PUFA and L-arginine in the basic therapy, a more significant decrease in the concentration of both eicosanoids in the serum of patients was achieved in comparing with using only basic medications.

This may indicate a decrease in systemic inflammatory activity in such patients and could potentially reduce the likelihood of subsequent exacerbations and improve the prognosis for patients with this comorbidity.

## МЕТАБОЛІЧНІ НАСЛІДКИ ГІСТЕРЕКТОМІЇ В ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

*Щербина М.О., Скорбач О.І.*

*Харківський національний медичний університет*

*м. Харків, [hnmu\\_akusherstvo1@ukr.net](mailto:hnmu_akusherstvo1@ukr.net)*

В останні роки відзначається зростання кількості гінекологічних захворювань, що вимагають радикального оперативного втручання в молодому віці. Гістеректомія (ГЕ), навіть із збереженням яєчникової тканини, найчастіше супроводжується появою нейро-вегетативних та обмінно-ендокринних порушень. Крім цього, суттєво збільшується ризик серцево-судинних захворювань, остеопорозу, атеросклерозу.

**Мета дослідження:** оцінити ризики виникнення метаболічних станів у жінок після ГЕ.

**Матеріали та методи дослідження.** Було обстежено 60 жінок віком від 40 до 51 року. Обстежені жінки були розподілені на такі клінічні групи залежно від давності оперативного втручання: I група – 20 жінок, які перенесли оперативне втручання – ГЕ зі збереженням обох яєчників 1 рік тому. II група - 20 жінок, які перенесли оперативне втручання – ГЕ зі збереженням обох яєчників 3 роки тому. Групу контролю склали 20 практично здорових жінок фертильного віку зі збереженою менструальною функцією, у яких при клінічному, лабораторному та інструментальному обстеженні не виявлено патологічних відхилень.

Усім жінкам вимірювали окружність талії, масу тіла, зріст та розраховували індекс маси тіла (ІМТ), проводили вимірювання артеріального тиску (АТ). Проводили дослідження ліпідного спектру, інсуліну (ІРІ) і С-пептиду.

Проведена статистична обробка отриманих даних методами варіаційної статистики та рангової кореляції.

**Результати.** Через 1 рік після операції в жінок I групи спостерігалася тенденція до збільшення ІМТ у середньому на 11%, але через 3 роки після ГЕ було діагностовано достовірне збільшення ІМТ на 27% ( $p < 0,05$ ).



Перед операцією 35 (87,5%) жінок мали нормальний рівень АТ, але до кінця першого року після операції спостерігали в 15 (75%) жінок деякий приріст систолічного АТ і меншою мірою діастолічного, але через 3 роки в жінок II групи було виявлено вірогідне збільшення систолічного АТ ( $p < 0,05$ ).

Аналіз показників вуглеводного обміну не виявив значних відхилень від норми базальних рівнів ІРІ і С-пептиду в жінок I та II груп.

При дослідженні ліпідного спектру в жінок I групи через 1 рік після операції було виявлено високі рівні загального холестерину та холестерину ліпопротеїнів низької щільності, які прогресували до 3 року після оперативного втручання та достовірно відрізнялися від групи контролю ( $p < 0,05$ ). Рівень тригліцеридів значно перевищував показники контрольної групи вже через 1 рік після операції та поступово збільшувався в жінок II групи ( $p < 0,05$ ). Концентрація антиатерогенної фракції холестерину ліпопротеїнів високої щільності як найбільш важливої в розвитку атеросклеротичних судинних ускладнень, була вірогідно нижче, ніж у здорових осіб контрольної групи, склавши  $1,15 \pm 0,02$  ммоль/л у жінок I групи та поступово зменшувалася в жінок II групи  $1,12 \pm 0,02$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ). Інтегральний показник коефіцієнта атерогенності перевищував рекомендовані величини в I та II групах, найбільш істотне збільшення якого відзначалося через три роки після операції порівняно з контрольною групою ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, починаючи з першого року після операції, у жінок після ГЕ, навіть при збереженні яєчників, розвивається та прогресує до третього року комплекс метаболічних порушень (ожиріння I-II ступеня за андрійдним типом, підвищення АТ, підвищення атерогенного потенціалу крові з гіперхолестеремією), який сприяє підвищенню ризику розвитку серцево-судинних захворювань. Отже, необхідно шукати альтернативу гістеректомії для лікування доброякісних гінекологічних станів.

## ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РАКУ СТРАВХОДУ В ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

*Щербиніна М.Б., Соловійова Н.Є.*

*Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара,  
м. Дніпро, [scherbinina@ua.fm](mailto:scherbinina@ua.fm)*

**Актуальність проблеми.** Рак стравоходу (РС) є шостою за значимістю причиною онкологічної смертності в світі через агресивний перебіг, неефективний скринінг та діагностику, зазвичай, на пізній стадії захворювання.

**Мета роботи** – проаналізувати захворюваність та смертність на РС серед населення України та Дніпропетровської області шляхом вивчення офіційних показників за період 2014-2019 рр.

**Матеріали та методи.** Опрацьовані стандартизовані показники захворюваності та смертності від РС по Україні загалом та Дніпропетровської області на 100 тис. дорослого населення зокрема. Дослідження здійснювалося за матеріалами Національного канцер-реєстру України. Статистичну обробку отриманих даних проведено із застосуванням загальноприйнятих статистичних методів.

**Результати та їх обговорення.** Загальноукраїнський показник захворюваності на РС за період 2014-2019 рр. в середньому становив 4,5 на 100 тис. населення. Захворюваність на РС в Дніпропетровській області у 2019 році залишилась на рівні 2014 року і становила 4,1 на 100 тис. населення, тоді як по Україні цей показник знизився на 6,5%. При цьому протягом 2014-2017 рр. кількість зареєстрованих випадків у Дніпропетровському регіоні була на 11-14% меншою за цей показник по Україні загалом.

Динамічний аналіз показав, що у 2015 та 2019 роках мало місце зменшення захворюваності як у Дніпропетровській області (відповідно, на 12,2 та 16,3% порівняно з попередніми роками), так і загалом в Україні (на 8,7 та 12,2%, відповідно). Натомість у 2018 році спостерігалось значне підвищення у Дніпропетровському регіоні кількості випадків виявлення

РС на 25,6% порівняно з 2017 роком, тоді як по Україні в цей період констатується факт збільшення захворюваності на 11,2%

Показник смертності від РС за період 2014-2019 рр. мав незначні коливання від 3,3 до 3,6 на 100 тис. населення, проте загалом за шість років знизився на 8,3%. У Дніпропетровській області в 2015 та 2019 роках спостерігалось зниження смертності на 25,0% та 13,9% порівняно з попередніми роками: у 2015 році цей показник становив 2,7 проти 3,6 на 100 тис. населення – у 2014 році і 3,1 на 100 тис. населення у 2019 році проти 3,6 на 100 тис. населення – у 2018 році. У 2018 році, навпаки, мало місце підвищення цього показника на 28,6%, складаючи 3,6 на 100 тис. населення проти 2,8 на 100 тис. населення у 2017 році. До того ж у 2015-2017 рр. смертність у Дніпропетровському регіоні на 20-23% була нижчою порівняно з показником по Україні.

2018 року 88% випадків РС діагностовано у чоловіків і лише 12% – у жінок. Переважна більшість хворих на РС зафіксовано у віці 50-80 років. Смертність від РС значно вища у чоловіків (91,2%) порівняно з жінками.

**Висновки.** Серед населення Дніпропетровської області за період 2014-2019 рр. має місце певна стабільність рівня показників захворюваності та смертності РС щодо населення України загалом, проте існує необхідність підвищення уваги при здійсненні лікувально-профілактичної допомоги цій категорії онкологічних пацієнтів.

## ПОСТКОВІДНИЙ СИНДРОМ З ПОГЛЯДУ ІМУНОЛОГА ТА ПСИХОЛОГА.

**Якубовська І.О., Міщиха Л.П., Курилів Г.М.**

*Івано-Франківський національний медичний університет*

*м. Івано-Франківськ, [iren\\_medical@ukr.net](mailto:iren_medical@ukr.net)*

*ID ORCID <https://orcid.org/0000-0001-5181-2939>*

*Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника  
м. Івано-Франківськ*

Постковідний синдром (post - COVID19 syndrome PCS - ПКС) – це симптоми чи стани, які розвиваються під час чи після інфекції COVID-19, перебігають понад 6 тижнів, не пояснюються альтернативними діагнозами. За попередніми дослідженнями ПКС складає від 30% до 65% пацієнтів. Проявами ПКС є синдром хронічної втоми (СХВ), тривалий субфебрильний стан, вегетативні порушення, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). Причини наразі вивчаються, але названі основні: тривала персистенція вірусу, недостатня або надмірна автоімунна реакція імунної системи, ураження підкоркових структур мозку з нейромедіаторним дисбалансом, триваюче «тліюче» запалення, дистрес.

**Мета роботи:** проведення оцінки об'єму імунопсихологічних проявів у дорослих осіб різних вікових груп, котрі перенесли інфекцію COVID-19.

**Методи дослідження.** Теоретичні: аналіз досліджень з даної проблеми та емпіричні: вибіркове скринінгове дослідження, шляхом анонімного авторського анкетування; метод ранжування. Загальна вибірка емпіричного дослідження, яке проводилося у 2020-2021рр. склала 223 дорослих амбулаторних пацієнтів Івано-Франківській області в телефонному режимі у месенджері Viber, які зверталися до лікарів різного профілю з ознаками ПКС

**Результати дослідження.** Серед опитаних 77,6% чоловіків, 22,4% жінок різних вікових груп. Переважали особи молодого і середнього віку, 77,3% з них лікувалися амбулаторно. 89,6% опитаних мали легкий і середній ступені тяжкості захворювання. Вірусу пневмонію діагностували у 28,2%. Респіраторний дистрес-синдром пережили 5,8%.

Повторне зараження SARS-CoV-2 мали 3,5%. Тривалий субфебрильний стан (понад 4 тижнів) після перенесеної хвороби утримувався у 74 опитаних (33,1%). З них 42 мали синдром імуносупресії клітинної ланки і фагоцитозу, спостерігалося загострення попередньо існуючих герпес вірусних інфекції (герпес 4, 5, 6 тип). Ці пацієнти скаржились на прояви фіброміалгії, артралгії у поєднанні з СХВ, когнітивним дефіцитом. У 12 пацієнтів діагностовано початок аутоімунного захворювання. У 38 діагностували тривалу лихоманку неінфекційного генезу. Повне відновлення фізичного стану від 2 до 4 тижнів зазначили 70,8%. Три місяці і більше для реконвалесценції потребували 29,2%. У них утримувалися ознаки СХВ і психоемоційного дисбалансу. Щодо когнітивних розладів, найбільше труднощів виникло зі сприйняттям інформації у 12,7%, з її аналізом у 9,8%, з прийняттям рішень у 8%, порушення пам'яті відмічали 25,9% опитуваних. Розлади уваги з'явилися у 24,9 % респондентів. З найбільш виражених та довготривалих психічних станів були: *тривога* – сильно виражена – 21%, виражена – 26,6%, слабо виражена – 40,7% респондентів; *дратівливість*: сильно виражена – 37,5%, виражена – 27,2%, слабо виражена – 35,3%; *розгубленість*: сильно виражена – 36,6%, виражена – 19,1%, слабо виражена – 44,1%; *депресивні розлади*: сильно виражені – 36,5%, виражені – 19,1%, слабо виражені – 44,1%; *страх, відчай, апатія*: сильно виражені – 33,9%, виражені – 26,3%, слабо виражені – 39,8% респондентів; *паніка, панічні атаки*: сильно виражені – 41%, виражені – 14,1%, слабо виражені – 44,9%; *істерія*: сильно виражена – 42,7%, виражена – 13,5%, слабо виражена – 47,6%; *агресія, злість, дратівливість*: сильно виражені – 41,9%, виражені – 18,9%, слабо виражені – 39,3% респондентів. У нашому дослідженні ми виходили з багатогранної природи людини, як біопсихосоціального феномена. Соціальна іпостась людини, охоплює її зв'язок із собі подібними, через весь спектр інформаційного поля – перцепції, комунікації, інтеракції. Звідси і науковий інтерес представляє вплив засобів мас-медіа на психічну діяльність людини у сприйнятті та розумінні ситуації з COVID-19. Відтак реалістичність розуміння подій зафіксована у 56,9% респондентів, у 30,8% відмічає зростання тривожності під час прослуховування інформації такого

роду. Також у 7,7 % респондентів виникає відчай, апатія, а у 4,6% – паніка. Половина респондентів роблять акцент на статистиці захворювань, на статистиці смертей – 9,2%, статистиці одужалих – 7,8%. 33% респондентів займають стратегію уникнення такого роду інформації (відмежовуються) Зафіксована зміна у ціннісно-смісловій складовій особистості. Так 38,9% респондентів стали більше розуміти цінність життя, у 17,2% з'явилося позитивне налаштування у ставленні до світу. У форматі темпораментальних аспектів буття 30,4% респондентів зосереджують свою увагу на цінності життя «тут і зараз», як важливості проживати кожен його момент, 20,6% респондентів проектує майбутнє, включення в активне життя. Натомість 8,3% живуть у минулому. Ми відмітили, що 75% з числа опитаних проявляли прихильність до лікування, позитивне налаштування, високий рівень довіри до лікарів і психологів та очікування позитивного результату. Таким чином, попри важкість хвороби, соціальні проблеми, переважна більшість респондентів є позитивно налаштованими, оптимістичними. Оптимізм і здатність змінюватись є значним ресурсом для впевненого подолання постковідних наслідків. Саме це і є особливою рисою нашого українського народу. Підтвердженням цього є те, що більше третини опитаних відмітили появу позитивного ставлення до життя, духовності та віри, стали більше турбуватися про власне здоров'я та близьких, винісши для себе великий урок з проблеми COVID -19 інфекції.

### **Висновки**

1. Хворі, які перенесли SARS-CoV-2 інфекції у легкій та середній формах мають прояви ПКС. Психологічні розлади (понад 60%) переважають на фізичними та імунологічними (до 40%). Повне відновлення стану здоров'я у термін понад три місяці спостерігається у третини пацієнтів. В окремих дебютують автоімунні та загострюються хронічні захворювання.

2. Лікування та реабілітація осіб з ознаками ПКС повинна відбуватись із залученням клінічних імунологів, психологів, психотерапевтів. Реабілітація тривала та персоніфікована.

## ЗМІСТ

ЗАЛЕЖНІСТЬ ПАРАМЕТРІВ АНТИТИРЕОЇДНОГО ІМУНІТЕТУ ВІД РІВНЯ ЛЕПТИНУ В КРОВІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ Абрамова Н.О, Станкова Н.І.....	3
ПЕРЕЛОМИ СТЕГНА У ДІАЛІЗНИХ ХВОРИХ ТА ФАКТОРИ, ЩО АСОЦІЮЮТЬСЯ З НИМИ Анкін М.Л., Петрик Т.М., Дудар С.Л.....	5
МОЗКОВИЙ НАТРІЙУРЕТИЧНИЙ ПЕПТИД ЯК ПРЕДИКТОР РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ЧОЛОВІКІВ ПРИ ІЗОЛЬОВАНОМУ ПЕРЕБІГУ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ ТА КОМОРБІДНОМУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ Антонюк Я.О., Гуменюк А.Ф., Сакович О.О. ....	8
ЗМІНИ СТРУКТУРИ ТА МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО СТАНУ ВОЛОССЯ В ДІТЕЙ ПРИ ОБЛИСІННІ Бабак І.Д., Сизон О.О., Левицька І.М., Білинська О.А., Чаплик-Чижо І.О..	10
ДОСЛІДЖЕННЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА ВОГНИЩЕВУ СКЛЕРОДЕРМІЮ Білинська О.А., Дашко М.О., Чаплик-Чижо І.Д., Левицька І.М., Возняк І.Я. .	12
ЧАСТОТА КОМОРБІДНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ЧЕРВОНИЙ ПЛЕСКАТИЙ ПШТИРІАЗ Бродовська Н.Б.....	14
ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ГЕНЕТИЧНОЇ ГЕТЕРОГЕННОСТІ АПО-Е В ФОРМУВАННІ ДИСЛІПІДЕМІЇ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ .	16
Буряк В.В., Деміденко О.В. ГІПЕРФОСФАТЕМІЯ ТА ХХН В СТАДІЇ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО КОРЕКЦІЇ Величко М.Б. ....	18
ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ Вівсяник В.В, Кушнір Л.Д., Буздуган І.О. ВПЛИВ ГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ІНФЕКЦІЇ ТА ІНФЕКЦІЇ ВІРУСІВ ПРОСТОГО ГЕРПЕСУ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ВУГРОВОЇ ХВОРОБИ	
<sup>1</sup> Волошина Н.О., <sup>2</sup> Денисенко О.І., <sup>2</sup> Волошин О.І. ....	21
СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ПОЄДНАННЯ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ 2 Галицька В.О., Ступницька Г.Я. ....	23
СОМАТОПСИХІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАЦІЄНТІВ З ТЕРМІНАЛЬНОЮ НИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ, ЩО ОТРИМУЮТЬ ЛІКУВАННЯ ПРОГРАМНИМ ГЕМОДІАЛІЗОМ Гараздук І.В. ....	25
ВИПАДОК КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ COVID-19 У ДИТИНИ НА ТЛІ ПЕРВИННОГО ІМУНОДЕФЦИТУ	

Гарас М.Н., Іванова Л.А., Горбатюк І.Б., Романчук Л.І., Гук Л.І., Друмова Н.С. ....	26
ВІДНОВЛЮВАЛЬНА ТЕРАПІЯ У ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ (ЗНАЧЕННЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ФІЗКУЛЬТУРИ)	
Гонцарюк Д.О., Жигульова Е. О., Телекі Я.М. ....	28
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ОСТЕОАРТРИТУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ	
Гонцарюк Д.О., Телекі Я.М., Жигульова Е.О. ....	30
ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ HELICOBACTER PYLORI-АСОЦІЙОВАНИХ ГАСТРОДУОДЕНОПАТІЙ, ІНДУКОВАНИХ НЕСТЕРОЇДНИМИ ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ, У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРИТ	
Гончарук Л.М. Піддубна А.А. ....	32
ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНИХ ПЕРЕДУМОВ КОМОРИДНОГО ПЕРЕБІГУ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ	
Гринюк О.Є, Хухліна О.С., Гайдичук В.С. ....	34
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ОСТЕОАРТРОЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ДРУГОГО ТИПУ У МІСЖАНЦІВ ГІРСЬКОЇ МІСЦЕВОСТІ	
Гузинець Є.Ф. ....	36
ВАЖЛИВІСТЬ ВИСВІТЛЕННЯ КОМОРИДНОСТІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ/ СНІДУ ТА ПАТОЛОГІЇ ШКІРИ ПРИ ПІДГОТОВЦІ МЕДИЧНИХ ФАХІВЦІВ РІЗНОГО ОСВІТНЬОГО РІВНЯ	
<sup>1</sup> Денисенко О.В., <sup>2</sup> Денисенко О.І., <sup>2</sup> Перепічка М.П., <sup>2</sup> Бродовська Н.Б. ....	38
РОЛЬ КОМОРИДНОЇ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ В ОБТЯЖЕННІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ КОРОСТИ	
<sup>1</sup> Денисенко О.І., <sup>1</sup> Гаєвська М.Ю., <sup>2</sup> Денисенко О.В. ....	40
ЗМІНА СПІВВІДНОШЕННЯ ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПІСЛЯ ПРИЙОМУ ВІТАМІНУ Е ТА СЕЛЕНУ ПІД ВПЛИВОМ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ В ОСІБ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ	
Дроник І.С., Яворський О.Г., Пшик Р.С. ....	42
ПЕРЕЛОМИ КІСТОК У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК ПРИ РІЗНИХ ПОКАЗНИКАХ ШВИДКОСТІ КЛУБОЧКОВОЇ ФІЛЬТРАЦІЇ.	
Дудар С.Л. ....	44
ДОСЛІДЖЕННЯ КОАГУЛЯЦІЙНОГО ПОТЕНЦІАЛУ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ З СУПУТНИМ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ	
Дудка І.В., Хухліна О.С., Дудка Т.В. ....	46
СИСТЕМНЕ ЗАПАЛЕННЯ ЯК ФАКТОР ВЗАЄМНОГО ОБТЯЖЕННЯ У ХВОРИХ НА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ	



Заремба Є.Х., Федечко М.Й., Копчак Л.М. ....	48
РІВЕНЬ ВІТАМІНУ D У ХВОРИХ З СИНДРОМОМ МАЛЪАБСОРБЦІЇ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК З МЕТАБОЛІЧНОЮ НЕФРОПАТІСЮ	
Зуб Л.О., Шкарутяк А.Є. ....	50
ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ РЕТИНОПАТІЮ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК	
Зуб Л.С. ....	52
ОЦІНКА ВПЛИВУ ПОЄДНАНОЇ ПАТОЛОГІЇ НА ПАРАМЕТРИ ЕКСТРАСИСТОЛІЧНОГО КОМПЛЕКСУ ЗА ДОПОМОГОЮ ВЛАСНОГО ПРОГРАМНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ	
Іванчук П.Р., Тащук В.К. ....	54
УЧАСТЬ ЦИТОКІНІВ У ФОРМУВАННІ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ НА ФОНІ ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗУ	
Карандаш Н.П., Лоскутов А.Л. ....	56
ПАРАЗИТОЗИ ЯК КОМОРБІДНИЙ СТАН У ХВОРИХ НА АКНЕ	
Карвацька Ю.П. ....	58
СЕНСИБІЛІЗАЦІЯ ДО ГРИБКОВИХ АЛЕРГЕНІВ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ	
Каспрук Н.М. ....	60
КОЛОРЕКТАЛЬНИЙ РАК: ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТА СКРИНІНГ.	
Квасницька О.Б. ....	63
THE RISK OF DEVELOPING GASTROPATHY IN ELDERLY PATIENTS IN THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS	
Kvasnytska O. B. , Hrytsiuk M. O. ....	65
ANTIOXIDANT THERAPY AS AN ELEMENT OF PATHOGENETIC CORRECTION OF HEPATORENAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS	
Kvasnytska O. B. , Puzhyk M. A. ....	67
ОСОБЛИВОСТІ СТАТЕВОГО ДИМОРФІЗМУ В ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО Q-ІНФАРКТУ МІОКАРДА ПІСЛЯ КОРОНАРНОГО СТЕНТУВАННЯ	
Кисельов С.М., Савченко Ю.В. ....	69
ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЕНАЛАПРИЛОМ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ ІНДУКОВАНОЇ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ У ЩУРІВ	
Кметь О.Г. ....	72
КОРЕКЦІЯ ЛІПІДНОГО СПЕКТРА КРОВІ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 ЗАЛЕЖНО ВІД СТАДІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК	
Коцюбійчук З.Я. ....	74
КРИТЕРІЇ ПРОГНОЗУ ТА ВИНИКНЕННЯ СУПУТНОЇ ПАТОЛОГІЇ НИРОК У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ	
Кулачек В.Т., Зуб Л.О., Руснак І.Т., Кулачек Я.В. ....	77

РІВЕНЬ ВІТАМІНУ D У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ТА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ З УРАХУВАННЯМ ПОЛІМОРФІЗМУ Bsm1 ГЕНУ РЕЦЕПТОРА ВІТАМІНУ D Лазарук Т.Ю., Федів О.І. ....	79
ОЦІНКА ПСИХОСОМАТИЧНИХ АСПЕКТІВ У ЖІНОК З ТОТАЛЬНОЮ АЛОПЕЦІЄЮ Левицька І.М., Сизон О.О., Бабак І.Д., Вольбин С.В., Дашко М.О. ....	81
СТАН ВРОДЖЕНОГО ІМУНІТЕТУ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ НА ФОНІ ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗУ Лоскутов А.Л. ....	83
ЗМІНИ ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ У ЖІНОК З ХРОНІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ ПРИ РЕПРОДУКТИВНИХ ВТРАТАХ В АНАМНЕЗІ Лоскутова І.В., Бічевська Р.Г. ....	85
АКТИВНІСТЬ СИСТЕМИ ГЛУТАТІОНУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ЕПШТЕЙН-БАРР ВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ Лоскутова І.В., Мацюх Н.В. ....	87
КОМОРБІДНІСТЬ ТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ І ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ Ляшук Р.П. ....	89
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТЯЖКОГО ПЕРЕБІГУ КОРУ У ХВОРОГО ІЗ СУПУТНЬОЮ ГЕМОФІЛІЄЮ А Матвіюк О.Я., Пришляк О. Я., Бойчук О.П. ....	90
ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ НА ТЛІ СУПУТНЬОЇ АНЕМІЇ ЗА ДАНИМИ ОДНОРІЧНОГО СПОСТЕРЕЖЕННЯ Михайловська Н.С., Коновалова М.О. ....	93
МІСЦЕ АНАЛІЗУ ЕЛЕКТРОФОТОННОЇ ЕМІСІЇ В ОЦІНЦІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ КОМОРБІДНИХ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ НЕІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ Невойт Г.В., Потяженко М.М. ....	95
ОЦІНКА ВПЛИВУ РАНОЛАЗИНУ НА ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ, ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ОЖИРІННЯ Неміш І.Л., Ступницька Г.Я., Федів О.І. ....	97
РІВЕНЬ СИРОВАТКОВОГО ПРОТЕЇНУ D У ХВОРИХ ІЗ АСТМА-ХОЗЛ ПОЄДНАННЯМ Нестеровська О.А., Ступницька Г.Я., Федів О.І. ....	99
ОСОБЛИВОСТІ КАЛЬЦІЙ-ФОСФОРНОГО ГОМЕОСТАЗУ В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ Оленович О.А. ....	101
ГІПЕРУРИКЕМІЯ У ПАЦІЄНТІВ З ПСОРИАТИЧНИМ АРТРИТОМ Оліник О.Ю., Телекі Я.М. ....	103

ЗНАЧЕННЯ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ЧЕРВОНОМУ ПЛОСКОМУ ЛИШАЮ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ РОЗДРАТОВАНОГО КИШЕЧНИКУ	
Осипенко С.І. ....	105
НЕВРОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ГІПОТИРЕОЗУ	
Павлович Л.Б. ....	107
ХРОНІЧНИЙ ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ С ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ: ЩО НОВОГО?	
Паліброда Н.М. ....	109
INTESTINAL DYSBIOSIS, HELICOBACTER PYLORI INFECTION, IRRITABLE BOWEL SYNDROME A VICIOUS CIRCLE?	
Patratii M., Hontsariuk D., Flikivchuk A. ....	111
ВИЗНАЧЕННЯ ЧАСТОТИ ТА ХАРАКТЕРУ КОМОРБІДНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА РОЗАЦЕА	
Перепічка М.П., Коба В.І. ....	113
ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОТИ КИШЕЧНИКА ЗА УМОВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМА	
Піддубна А.А., Гончарюк Л.М. ....	115
ОПТИМІЗАЦІЯ ДОЗИ ДІУРЕТИКІВ У АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІЙНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ІІ СТАДІЇ ПОЄДНАНУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ІІ ТИПУ	
Плеш І.А. ....	117
ПРОТИСУДОМНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПІОГЛІТАЗОНУ ТА АКСИТИНІБУ	
Пошивак О.Б. ....	120
РОЛЬ МАКРО- ТА МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У ДИНАМІЦІ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ: ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ	
Прилипко Л. Б. ....	122
PECULIARITIES OF THE CYTOKINE PROFILE AND ENDOTHELIAL FUNCTION IN CHRONIC CHOLECYSTITIS PATIENTS WITH CONCOMITANT HYPOTHYROIDISM	
Prysiashniuk I.V, Popovich M. V, Prysyzhnyuk V.P. ....	125
ОЦІНКА ВПЛИВУ ГАЛЬВАНІЧНОГО СТРУМУ НА МОТОРИКУ ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ТРАВНОГО КАНАЛУ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ НА ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ	
Рева Т.В., Рева В.Б. ....	127
PHENOTYPIC MANIFESTATIONS OF ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION DEPENDING ON THE VITAMIN D RECEPTOR GENE POLYMORPHISM VDR (RS2228570)	
Repchuk Yu.V. ....	129
ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З НАЯВНІСТЮ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК	

Роборчук С.В.....	131
ОЖИРІННЯ ЯК ЧИННИК РИЗИКУ РОЗВИТКУ ЕСЕНЦІЙНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ З УРАХУВАННЯМ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ <i>AGTR1</i> (RS5186) ТА <i>VDR</i> (RS2228570)	
Сем'янів М.М. ....	133
ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНИХ ЗМІН ПРИ ЛПОЇДНОМУ НЕКРОБІОЗІ ШКІРИ	
Сизон О.О., Чаплик-Чижо І.О., Дашко М.О. Возняк.І.Я., Бабак І.Д.....	135
ПОРУШЕННЯ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ШКІРИ І КИШЕЧНИКА ЯК КОМОРБІДНИЙ СТАН РОЗВИТКУ І ПРОГРЕСУВАННЯ АКНЕ	
Сизон О.О., Дашко М.О., Вольбин С.В. Левицька І.М., Білинська О.А.	137
ОСТЕОАРТРОЗ ТА КОМОРБІДНІСТЬ: ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЗМУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ	
Соколова І.І., Федів О.І. ....	139
ОКСАЛОВА КИСЛОТА СИРОВАТКИ ТА ІНТЕНСИВНІСТЬ ОКСИДАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ У ХВОРИХ, ЯКІ ЛІКУЮТЬСЯ ДІАЛІЗНОЮ НИРКОВОЮ ЗАМІСНОЮ ТЕРАПІЄЮ	
Степанова Н., Король Л. ....	141
ВИЗНАЧЕННЯ ПОШИРЕНОСТІ ТА ХАРАКТЕРУ КОМОРБІДНОГО ДИСБІОЗУ КИШКІВНИКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДЕРМАТОЗИ	
Сторожук М.В., Денисенко О.І. ....	143
КОРЕКЦІЯ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ З ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ	
Трефаненко І.В.....	145
ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА ТА ФАКТОРА НЕКРОЗУ ПУХЛИН-АЛЬФА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ОЖИРІННЯМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2	
Ферфецька К.В <sup>1</sup> ., Піц Л.О <sup>2</sup> ., Стефанюк Є.С <sup>2</sup> ., Бабій Ю.Є. <sup>2</sup> .....	147
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ МОДЕЛІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ АСПЕКТІВ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ	
Філіпець Н.Д., Філіпець О.О. ....	149
MODERN POSSIBILITIES TARGETING THE RENIN-ANGIOTENSIN-ALDOSTERONE SYSTEM BLOCKADE IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE: FOCUS ON VALSARTAN	
Khaniukov O.O., Smolianova O.V. ....	151
КОМОРБІДНІСТЬ ЛАТЕНТНОГО АВТОІМУННОГО ДІАБЕТУ ДОРОСЛИХ І МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ	
Царик І.О., Пашковська Н.В. ....	154
ВПЛИВ НЕСПЕЦИФІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ДИХАННЯ НА СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ	
Шило М. М. ....	156

ESTIMATION OF THE INFLUENCE OF DIFFERENTIATED THERAPY ON THE STATE OF EICOSANOIDS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE COMBINED WITH CORONARY HEART DISEASE Shuper V.A. <sup>1</sup> , Shuper S.V. <sup>2</sup> , Husak V.V. <sup>2</sup> .....	158
МЕТАБОЛІЧНІ НАСЛІДКИ ГІСТЕРЕКТОМІЇ В ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ Щербина М.О., Скорбач О.І. ....	160
ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РАКУ СТРАВОВОДУ В ДНІПРОПЕТРОВСЬКІЙ ОБЛАСТІ Щербиніна М.Б., Соловійова Н.Є.....	162
ПОСТКОВІДНИЙ СИНДРОМ З ПОГЛЯДУ ІМУНОЛОГА ТА ПСИХОЛОГА. Якубовська І.О., Міщиха Л.П., Курилів Г.М. ....	164