

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ №1,  
ОСНОВ БІОЕТИКИ ТА БІОБЕЗПЕКИ

Науково-практична конференція  
**«РЕАЛІЇ, ПРІОРИТЕТИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ  
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ»**,  
*присвячена 125-річчю кафедри пропедевтики  
внутрішньої медицини №1, основ біоетики та біобезпеки*

**МАТЕРІАЛИ КОНФЕРЕНЦІЇ**

Харків, Україна  
18 квітня 2018 року

УДК 616/618(06)

Редакційна колегія:

Лісовий В.М. (відп. редактор)

Капустник В.А. (заст. відп. редактора)

М'ясоєдов В.В. (заст. відп. редактора)

Галацан О.В. (заст. відп. редактора)

Ащеулова Т.В. (заст. відп. редактора)

Амбросова Т.М., Демиденко Г.В., Компанієць К.М.

Журавльова Л.В., Чумаченко Т.О.

Відповідальний секретар:

Гончарь О.В.

Кожем'яка Г.В.

Адреса редакції:

Харківський національний медичний університет

кафедра пропедевтики внутрішньої медицини №1, основ біоетики та біобезпеки

пр. Науки,4, м. Харків 61022, Україна

e-mail: [pim1bioethics@gmail.com](mailto:pim1bioethics@gmail.com)

## ЗМІСТ

LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC FUNCTION: PITFALLS AND NOVEL APPROACHES TO EVALUATION Ashcheulova T., Honchar O., Kopytsya M., Tytarenko N., Rodionova Yu.....	8
MYOCARDIAL STRAIN PARAMETERS IN EVALUATION OF LEFT VENTRICULAR CONTRACTILITY Ashcheulova T., Honchar O., Kopytsya M., Tytarenko N., Yukhnovskyi O.....	9
PROCALCITONIN AS A DIAGNOSTIC MARKER OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA Khodosh E., Khodosh Y.....	10
THE COMPARATIVE STUDY OF FASTING BLOOD GLUCOSE IN SMEAR-POSITIVE AND SMEAR-NEGATIVE PULMONARY TUBERCULOSIS PATIENTS Shvets O. ....	10
ГОЛОВНИЙ МАРКЕР ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ Ащеулова Т.В., Герасимчук Н.М., Герасимчук У.С.....	11
ШЛУНОЧКОВА ЕКСТРАСИСТОЛІЯ: СТРАТИФІКАЦІЙНИЙ ПІДХІД НА ОСНОВІ КЛАСИФІКАЦІЙ Ащеулова Т.В., Амбросова Т.М., Бобейко А.Є. ....	12
КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ У ГЕРОНТОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ ПІСЛЯ НЕВІДКЛАДНИХ АБДОМІНАЛЬНИХ ОПЕРАЦІЙ Баусов Е.О., Кудінова О.В., Бігчук М.Д., Баранова Н.В., Лантухова Н.Д., Скорпліт С.М. ....	14
АНАЛИЗ ВРАЧЕБНЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО БРОНХИТА Березняков И.Г., Иманова Н.И., Березняков В.И., Сидоров Д.Ю., Лебединская М.Н. ....	15
ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА СУДИННИХ НЕЙРОКОГНІТИВНИХ РОЗЛАДІВ Григорова І.А., Григорова А.О., Тихонова Л.В., Тесленко О.О., Ібрагімова О.Л., Ескін О.Р., Скрипченко І.Р. ....	16
ВПЛИВ МЕТФОРМІНУ НА ГІПЕРТРОФІЮ МІОКАРДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ Демиденко Г. В., Бизов В. В., Блажко В. І.....	17

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ  
ЗА ПОЄДНАНОГО КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТУ  
ТА БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

Дудка Т.В., Дудка І.В. .... 18

ПОРІВНЯННЯ ВПЛИВУ ЗОФЕНОПРИЛУ ТА ЕНАЛАПРИЛУ У СКЛАДІ  
СТАНДАРТНОЇ ТЕРАПІЇ НА ДИНАМІКУ КАРДІОГЕМОДИНАМІЧНИХ  
ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА  
ТА ОЖИРІННЯ

Єрмак О.С., Галашко К.Ю. .... 19

ДИНАМІКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ  
З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ТА ТРИВАЛИМ АНАМНЕЗОМ  
АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Журавльова Л.В., Філоненко М.В. .... 20

ЗВ'ЯЗОК МІЖ ЛЕПТИНОМ ТА ІНТЕРЛЕЙКІНОМ-1 $\beta$  ПРИ ЦУКРОВОМУ  
ДІАБЕТИ 2 ТИПА У ХВОРИХ З НАДМІРНОЮ ВАГОЮ

Журавльова Л.В., Сокольнікова Н.В. .... 21

ВПЛИВ ОЖИРІННЯ НА ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ КІСТКОВОЇ  
ТКАНИНИ І ПЕРЕБІГ ОСТЕОАРТРОЗУ

Журавльова Л.В., Олійник М.О. .... 22

ВПЛИВ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-10 ТА ПОЛІМОРФІЗМУ M235T ГЕНА AGT  
НА РОЗВИТОК ВУГЛЕВОДНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ  
НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Журавльова Л.В., Кулікова М.В. .... 23

ЦИТОКІНОВИЙ СТАТУС ЯК ІНДИКАТОР ОЦІНКИ СТАНА СЛИЗОВОЇ  
ОБОЛОНКИ АНТРАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКУ ПРИ ЕРОЗИВНОМУ  
ПОРУШЕНІ

Залюбовська О.І., Мітцель А.В. .... 24

СТАН ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ У ХВОРИХ НА  
ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ В ПОСДНАННІ З  
ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Істоміна О. В., Архіпкіна О. Л., Тверезовський В. М. .... 25

ОЦІНКА ВИКОРИСТАННЯ РОСЛИННО-ЦИТРАТНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ  
СЕЧОКАМ'ЯНІЙ ХВОРОБІ

Карпенко О.В., Красюк Е.К., Петрова А.С. .... 26

СПЕЦИФІЧНА ДІАГНОСТИКА ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ У  
ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ

Кацапов Д.В., Бондаренко А.В. .... 27

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ІНДЕКСУ СПІВВІДНОШЕННЯ ОБ'ЄМУ ТАЛІЇ ДО ЗРОСТУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ДИСЛІПІДЕМІЄЮ

Кисиленко К.В. .... 28

ПЛАЗМАТИЧНИЙ РІВЕНЬ ОСТЕОПОНТИНУ, ІНТЕРЛЕЙКІНУ-15 ТА ДИСФУНКЦІЯ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ УСКЛАДНЕНУ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Ковальова О.М., Кожем'яка Г.В. .... 29

РОЛЬ ВРОЖДЕННОГО ІММУНІТЕТА В РАЗВИТТІ МЕТАБОЛІЧЕСКИХ НАРУШЕНІЙ ПРИ КО-ІНФЕКЦІИ ВИЧ/ХГС

Козько В.Н., Юрко Е.В. .... 31

ВИКОРИСТАННЯ ГЛЮКОКОРТИКОЇДІВ ПРИ ЧЕРВОНОМУ ПЛІСКАТОМУ ЛИШАЇ

Колганова Н.Л. .... 32

ХВОРОБА ОСЛЕРА-РАНДЮ-ВЕБЕРА НА СТОМАТОЛОГІЧНОМУ ТЕРАПЕВТИЧНОМУ ПРИЙОМІ

Костюк Н.Г., Рябоконь С.М., Терещук В.В. .... 33

ОНКОСТАТИН М В ПАТОГЕНЕЗІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА ПРЕДІАБЕТУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Кочубей О.А., Ащеулова Т.В., Ковальова О.М. .... 34

МОЛЕКУЛИ СЕРЕДНЬОЇ МАСИ РІЗНИХ ФРАКЦІЙ В ЕКСПРАТАХ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Лівенцова К.В., Єрмолаєва М.В., Чистяков Д.А., Дубина С.О. .... 35

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ ІНГІБІТОРА АКТИВАТОРА ПЛАЗМІНОГЕНА 1 ТИПУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА З СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Мінухіна Д.В., Бабаджан В.Д., Гріднева О.В. .... 36

РЕЗУЛЬТАТИ ВПЛИВУ БЕТАРГІНУ НА КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ТА ЦЕНТРАЛЬНУ ГЕМОДИНАМІКУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ

Мануша Ю.І., Казаков Ю.М., Чекаліна Н.І. .... 37

РЕАЛІЇ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЛІКУВАННЯ ХІМІОРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Матвеева С.Л. .... 38

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ФЕНОТИПОВИХ МАРКЕРІВ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПРИ СПОНДИЛОГЕННІЙ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНІЙ НЕДОСТАНОСТІ

Некрасова Н.О. .... 39

РАЦИОНАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬШИМИ И ГИГАНТСКИМИ ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ Петренко Г.Д., Сипливый В.А., Гузь А.Г., Доценко В.В., Робак В.И., Евтушенко А.В. ....	40
ВИЗНАЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВПЛИВУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ВИНИКНЕННЯ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ЧОЛОВІКІВ Питецька Н.І. ....	41
ГЛЮКОМЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ ТА ВАСКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНИЙ ФАКТОР РОСТУ-А У ХВОРИХ НА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ Оврах Т.Г., Серік С.А., Кочубей О.А. ....	42
ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ РЕОРГАНІЗАЦІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПРИ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНОМУ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ЛЕГЕНІВ Овчаренко І.А., Шевченко О.С., Смірнов С.О. ....	43
ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА Оспанова Т.С., Бильченко О.С., Веремеенко О.В., Красовская Е.А., Манченко Е.А. ....	44
КОМОРБІДНОСТЬ ТА СИНТРОПІЯ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ Оспанова Т.С., Семидоцька Ж.Д., Чернякова І.О., Авдєєва О.В., Піонова О.М., Трифонова Н.С. ....	45
ВПЛИВ ВАЛСАРТАНУ НА ЦИРКАДНІ РИТМИ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ТА ЦЕНТРАЛЬНУ ГЕМОДИНАМІКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ Сабадаш В.Є. ....	46
ASLF –СИНДРОМ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЦИРОЗ: МОЖЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ Сипливый В.О., Петюнін О.Г., Євтушенко Д.В., Гузь А.Г., Робак В.І. ....	48
ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО ХОЛАНГІТУ ПРИ ХОЛЕЛІТІАЗІ Сипливый В.О., Євтушенко Д.В., Євтушенко А.В., Петренко Г.Д. ....	49
ВПЛИВ ФАКТОРІВ КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ НА ЦИРКАДНИЙ РИТМ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ Ситіна І.В. ....	50
ВПЛИВ ТЕРАПІЇ МЕЛЬДОНІЄМ НА КОГНИТИВНУ ДИСФУНКЦІЮ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ Смирнова В.І., Матяш Н.М. ....	51

ВЗАЄМОВПЛИВ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ Смирнова В.І., Науменко О.О.....	52
ОСТЕОАСОЦІЙОВАНІ МІКРОЕЛЕМЕНТИ В КРОВІ ХВОРИХ НА ГОНОКОКСАРТРОЗ Сокрут М.В., Єрмолаєва М.В., Синяченко О.В., Сокрут О.П.....	53
ПОВЕРХНЕВІ В'ЯЗКО-ПРУЖНІ ВЛАСТИВОСТІ КРОВІ ПРИ ПОДАГРИ Федоров Д.М., Синяченко О.В., Єрмолаєва М.В.....	54
ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ТА ДИСЛІПІДЕМІЮ Фельдман Д.А., Кравчун П.Г.....	55
ОСОБЕННОСТИ МИНЕРАЛЬНОГО ПРОФИЛЯ ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ХАРЬКОВСКОМ РЕГИОНЕ Фролова Т.В., Атаманова Е.В., Синяева И.Р., Барская Л.Я.....	56
АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ МОНО- ТА ДВОКОМПОНЕНТНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З КОМОРБІДНИМ ПЕРЕБІГОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ОЖИРІННЯ Шапаренко О.В., Майорова М.В.....	57
МЕТАБОЛІЧНІ МАРКЕРИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПІДЛІТКОВОМУ ВІЦІ Шаповалова С. О.....	59
ОСОБЛИВОСТІ КАРДІАЛЬНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ Шаповалова С. О.....	60
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МИКОБАКТЕРИОЗОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГРУППЫ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ Шевченко О.С., Новохатская М.Ф., Погорелова О.А.....	61
ХАРАКТЕРИСТИКА ТА РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ РЕЗИСТЕНТНОГО ДО ІЗОНІАЗИДУ Шевченко О.С., Говардовська О.О., Сенчева Т.В.....	62

## **LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC FUNCTION: PITFALLS AND NOVEL APPROACHES TO EVALUATION**

Ashcheulova T., Honchar O., Kopytsya M., Tytarenko N., Rodionova Yu.  
*Kharkiv National Medical University*

The evaluation of left ventricular (LV) systolic function is a fundamental goal of echocardiography and one of the most important tasks in cardiological practice. Despite the fact that usually the systolic function of LV is estimated using the ejection fraction (EF), the evaluation of the latter is associated with numerous technical and hemodynamic difficulties. Qualitative visual assessment of LV contractility is limited by the high variability of the results, quantitative measurements are largely dependent on the accuracy of the endocardial border definition, as well as on certain assumptions regarding the geometry of LV in the used equations. In addition, EF is an integrative parameter that characterizes the global systolic function of LV and may not reflect the regional differences in contractility that can exist in patients with various pathological changes in the myocardium. Hyperkinetic segments can also distort global dimensions, leading to an underestimation of the regional anomalies significance.

There are several alternative methods that can complement or replace the EF when evaluating the systolic function of the LV, such as Tei index (myocardial performance index), as well as a set of tissue doppler techniques. Regarding the latter, mitral valve fibrous annulus velocities evaluation has been the only one to be shown to have high diagnostic value in detecting pre-clinical impairment of LV longitudinal contractility (which usually precedes an actual decrease in stroke volume due to longitudinally oriented subendocardial layer of the myocardium being the most sensitive to ischemia). At the same time, the diagnostic significance of mitral annular velocities is limited by innately different initial levels in patients with different body dimensions, and focal myocardial velocities were found to be insufficiently reliable due to high scanning angle dependence and relatively low reproducibility.

The most recent method for assessing LV systolic function is the evaluation of strain and strain rate of the cardiac muscle. These parameters of myocardial deformation can be used to diagnose pre-clinical impairment of LV contractility of any origin, to determine myocardial ischemia and mechanical dyssynchrony of the heart. The main limiting factors for their use for today is the lack of standardization and the availability of equipment necessary for performing the study. Methods of myocardial strain evaluation are still evolving, and introduction of them as a standard, reference method of examination of patients should be preceded by further clinical trials. At the same time, research into this direction is being given considerable attention, which allows leading experts in cardiovascular imaging to predict the end of the EF as the main marker of the myocardial contractility and the wider use of strain parameters for this purpose.

## **MYOCARDIAL STRAIN PARAMETERS IN EVALUATION OF LEFT VENTRICULAR CONTRACTILITY**

Ashcheulova T., Honchar O., Kopytsya M., Tytarenko N., Yukhnovskyi O.  
*Kharkiv National Medical University*

Determination of the treatment strategy in patients with coronary artery disease as well as those with chronic heart failure is largely dependent on the state of left ventricular contractility. A number of different methods to evaluate the latter have been proposed over the years, with the one integrated index being used the most widely to estimate the left ventricular systolic function – its ejection fraction (EF, the relation of stroke volume to the end diastolic volume). Having shown the strongest associations with outcomes among the parameters previously used, EF in some cases leads to an underestimation of the severity of cardiac dysfunction due to inherent limitations of the method. To increase accuracy in assessing left ventricular functional capacity, a number of new methods have been proposed.

The most widely introduced and validated techniques for assessing LV contractility during the recent years is the estimation of strain and strain rate – parameters of mechanical deformation of the cardiac muscle. This method allows the estimation of myocardial mechanics by measuring the distance between the points within the heart wall during the cardiac cycle. When the distance between the two points is increasing (relaxation of the myocardium during diastole), strain values are positive. When two points move towards each other (shortening muscle fibers during systole), strain decreases, and the values of the strain rate become negative. Strain and strain rate can be obtained by analyzing the myocardial movement in tissue doppler mode, but this approach has major disadvantages. The most significant of them are high sensitivity to scanning angle, increased level of parasitic noise and artifacts, which hinder the analysis, as well as the impossibility of evaluating these parameters in a direction perpendicular to the scan axis. The alternative to tissue doppler echocardiography is to calculate the strain and strain rate based on speckle-tracking technology, which uses the identification of unique points in the thickness of the myocardium in the grayscale mode of the imaging and trace their movement throughout the cardiac cycle.

The most informative and best reproduced myocardial deformation parameter is the Global Longitudinal Strain (GLS), which, according to a number of authors, is more sensitive than EF in the quantitative assessment of LV systolic function and can be used to identify subclinical myocardial dysfunction in case of different genesis of dilated cardiomyopathies. In addition, GLS can be used to monitor patients undergoing chemotherapy to detect a decrease in the function of the heart at an early stage, prior to lowering the values of EF. The intersegmental variability of the time-to-peak of local strain is a direct parameter of mechanical dyssynchrony that is proposed for use in evaluation of the risk of ventricular arrhythmias. The increasing acknowledgement of GLS diagnostic value has led to its inclusion to the latest international consensus documents on cardiovascular imaging.

## **PROCALCITONIN AS A DIAGNOSTIC MARKER OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA**

E. Khodosh, Y. Khodosh

*Department of Pulmonogy Clinical Hospital №13, Kharkiv, Kharkiv Medical  
Academy of Postgraduate Education*

**Aim.** To evaluate the role of procalcitonin in the diagnosis in patients with community-acquired pneumonia (CAP).

**Materials and Methods.** 110 patients with CAP in the pulmonary department of the hospital №13 (Kharkiv,Ukraine) in 2016-2017 were examined. Procalcitonin was measured by ELISA method on admission and in 55 patients—on the 5<sup>th</sup> day.

**Results.** Patients were on mean age 53.3±16.2 years. 62,5%-male. The procalcitonin was 1.09±152 mg/ml. It was significantly higher in pneumonia with proven bacterial agent compared to CAP caused by atypical pathogen (1,22±0,99 ng/ml vs.0.31±0,58 ng/ml, p<0,05). The hospital mortality was 3,2%. The mean initial procalcitonin was significantly higher in non-survivors compared to survivors compared to survivors (2, 07±1,09 ng/ml vs. 1,07±1,15 ng/ml, p<0,001). Patients were divided into four groups according to the level of procalcitonin. In the groups with procalcitonin <0,5 ng/ml there were no deceased patients, while in the group with the highest procalcitonin ≥2 ng/ml the mortality reached 19,5%. Procalcitonin ≥2 ng/ml was a marker of increased mortality OR 7,69. The mean control value in CAP with complications was significantly higher than this in uncomplicated disease (0,72±0,28 ng/ml vs 0,57±0,46±0,22 ng/ml, p<0,05).

**Conclusion.** Procalcitonin is a good predictor for distinguishing between bacterial and atypical pneumonia. Its increased control level has good predictive value for developing of complications. The high initial value is a good predictor for in-hospital mortality.

## **THE COMPARATIVE STUDY OF FASTING BLOOD GLUCOSE IN SMEAR-POSITIVE AND SMEAR-NEGATIVE PULMONARY TUBERCULOSIS PATIENTS**

O. Shvets

*Kharkiv National Medical University*

**Aim:** To compare fasting blood glucose (FBG) levels in smear-positive and smear-negative pulmonary tuberculosis patients.

**Methods:** The study included 98 new patients with pulmonary tuberculosis. All of them were examined and treated according to the National guidelines for tuberculosis treatment. Blood samples for FBG were collected in the morning after 10-hours fast.

**Results:** The Group 1 consisted of 27 smear-negative patients aged 27-48 years, Group 2 consisted of 71 smear-positive patients aged 29-50 years. Men prevailed in both groups (75% and 86% respectively). 59% of the Group 1 patients and 14% of the Group 2 patients complained of intoxication and were hospitalized in severe and

moderate severe conditions. Infiltrative changes in both lungs were found in 68% Group 1 patients and 42% Group 2 patients. Destructive forms of pulmonary TB were observed mainly in Group 2 patients (81%) and only 43% of Group 1 patients had destructive changes in the lungs.

We found higher FBG levels in Group 2 patients ( $5,9 \pm 1,5$  mmol/l) compared with Group 1 patients ( $4,5 \pm 0,6$  mmol/l) ( $p < 0.001$ ). There were no significant differences between the glycosylated hemoglobin levels: Group 1 -  $5,2\% \pm 1,9$ , Group 2 -  $5,8\% \pm 1,8$ .

Conclusions: according to the received data, smear-positive pulmonary tuberculosis patients have severe course of the disease with significant carbohydrate metabolism disorders. FBG is more accurate marker of carbohydrate metabolism disorders compared to glycosylated hemoglobin level.

## ГОЛОВНИЙ МАРКЕР ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ

Ащеулова Т.В., Герасимчук Н.М., Герасимчук У.С.

*Харківський національний медичний університет*

Актуальність. Експериментальними і клінічними дослідженнями встановлено, що в основі провідних метаболічних процесів людини лежать окислювально-відновні реакції. Серед них особливу роль відіграють вільнорадикальні реакції, що ведуть до утворення перекисних сполук.

Пряме визначення рівня оксидантів в умовах *in vivo* практично неможливо, так як це надзвичайно реакційноздатні і, отже, короткоживучі з'єднання.

Мета. Ідеальні маркери оксидативного стресу (ОС) - продукти окислення ліпідів, вуглеводів, білків і нуклеїнових кислот, тривалість життя яких становить від декількох годин до декількох тижнів. Одним з найбільш специфічних біологічних маркерів, що дозволяють з достатнім ступенем точності, достовірності та відтворення результатів дослідження оцінити рівень продукції вільних радикалів, вважають 8-iso-PgF<sub>2</sub>α (8-ізопростан, 15-F (2t) - IsoP, iPF 2α - III). Визначення рівня 8-ізопростана виступає в якості золотого стандарту для окисного стресу *in vivo*.

Матеріали і методи. 8-ізопростан - це продукт метаболізму в реакціях перекисного окислення арахідонової кислоти, ізомерний простагландину F<sub>2</sub> і його кількість прямо пропорційно рівню утворених вільних радикалів.

Рівень 8-ізопростана дозволяє оцінити ОС і антиоксидантний захист. Він також надійний індикатор цілісності ліпідосодержащих зразків (сироватка, плазма, клітинні препарати). Його рівень зростає з віком у здорових осіб. Важливість ізопростанового шляху пов'язана з відносно великою кількістю цих продуктів (в крові та сечі їх в 10 разів більше, ніж утворюються по циклооксигеназному шляху простагландинів), а також з їх вираженим вазоконстрикторною дією на ниркові та інші судини. Передбачається, що ізопростани грають важливу роль в розвитку гепаторенального синдрому.

Нами раніше було виявлено підвищення вмісту 8-iso-PgF<sub>2</sub>α в сироватці крові пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГБ) у порівнянні з показниками

практично здорових осіб:  $(17.15 \pm 3.12)$  пг / мл і  $(1.41 \pm 0.81)$  пг / мл, відповідно, де ( $P < 0.05$ ). При цьому рівень 8-iso-PgF<sub>2</sub> $\alpha$  при наявності ГБ в 12,16 рази перевищував показник групи контролю. При зіставленні змісту 8-ізопростана у осіб с ГБ в залежності від рівня артеріального тиску виявлено, що в міру прогресування АГ спостерігалось підвищення концентрації 8-ізопростана в сироватці крові: в 3.2 рази, 7.1раза і 18.4 рази в порівнянні з особами контрольної групи (відповідно 1 -й, 2-й і 3-го ступеня). Отримані дані свідчать не тільки про підвищення активності 8-ізопростана в сироватці крові, а й про формування при ГБ стан ОС, який більш виражений у осіб з АГ 3-го ступеня з ожирінням. У хворих на ГХ з ожирінням зміст 8-ізопростана підвищується в 14,9 рази в порівнянні з особами в контрольній групі. Динаміка середніх величин досліджуваного показника в ході комбінованої антигіпертензивної терапії зменшується. Також авторами було відзначено, що рівень 8-ізопростана не залежить від тривалості АГ, а тільки від ступеня підвищення АГ.

Було доведено, що рівень 8-ізопростана збільшується у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда в порівнянні з пацієнтами зі стабільною стенокардією і пацієнтів без істотних змін в коронарних судинах і може бути маркером розвитку атеросклерозу.

Значне підвищення рівня 8-ізопростана було відзначено при цілому ряді положень, які характеризуються підвищеною активністю оксидативних процесів, зокрема при тютюнопаління, цукровому діабеті і гіперхолістеринемія.

Висновки. Таким чином, визначення параметрів оксидативного стресу, його інтенсивності необхідно для адекватної оцінки компенсаторних можливостей організму, прогнозу перебігу захворювання та ефективності одержуваного лікування. 8-ізопростан може служити надійним маркером рівня оксидативного стресу в організмі при різній патології.

## **ШЛУНОЧКОВА ЕКСТРАСИСТОЛІЯ: СТРАТИФІКАЦІЙНИЙ ПІДХІД НА ОСНОВІ КЛАСИФІКАЦІЙ**

Ащеулова Т.В., Амбросова Т.М., Бобейко А.Є.  
*Харківський національний медичний університет*

До найпоширеніших порушень ритму серця відносять шлуночкові екстрасистолії (ШЕ), які можуть бути обумовленими як функціональними, так і структурними змінами міокарду. На етапі діагностики ШЕ в амбулаторній практиці дуже важливим є визначення саме структурно-функціональних змін серця, оскільки це пов'язано з високим ризиком виникнення небезпечних аритмій. Поняття прогностично несприятливих аритмії або «аритмій високих градацій» пов'язано з високим ризиком виникнення фібриляції передсердь та пароксизмальної тахікардії. Також слід оперувати такими поняттями як небезпечні аритмії у контексті вибору тактики лікування, з застосування комбінації різних класів антиаритмічних препаратів. При діагностиці ШЕ застосовується концепція стратифікації ризику, тобто розподіл пацієнтів з

загрозливими та небезпечними ШЕ, які потребують різних варіантів терапевтичної корекції цих станів.

Розрізняють 5 класів ШЕ за класифікацію В.Lown і М.Wolf (1971): 1) мономорфна, 30 за годину; 3) поліморфна; 4) парна (4а) і пробіжки шлуночкової тахікардії (4b); 5) рання („R на T”). ШЕ «високих градацій» (3-5 класи за В.Lown і М.Wolf) розглядаються як загрозливі або прогностично несприятливі та потребують більш активної лікувальної тактики.

Класифікація В.Lown і М.Wolf (1971) не повністю відображає детальні характеристики аритмій. З урахуванням визначення кількості ШЕ та форми ШЕ була запропоновано класифікація ступені тяжкості шлуночкових порушень ритму за R. Myerburg (1984). Згідно якої виділяють 5 ступенів тяжкості ШЕ: 1 – рідкі менше 1/год, поодинокі, мономорфні; 2 – нечасті 2-9/год, поодинокі поліморфні, 3 – проміжні 10-29/год, парні або у вигляді пробіжок (2-5 комплексів), 4- часті 30-59/год, нестійка шлуночкова тахікардія (ШТ) (6 комплексів та більше або/тахікардія до 29 сек, 5 – дуже часті, більше 60/год, стійка ШТ більше 30 сек. Частота та морфологічний тип ШЕ визначають тактики ведення хворих, застосування комбінація антиаритмічних препаратів і/або електрофізіологічних катетерних методів лікування.

У подальшому додатково J. T. Bigger (1993) була запропонована прогностична класифікація ШЕ за варіантом доброякісності/злоякісності ШЕ.

Безпечні (доброякісні) ШЕ – це рідкі, часті, політопні, парні ШЕ та рідкі епізоди ШТ на фоні відсутності серцево-судинного захворювання і відсутності порушень гемодинаміки. Прогностично сприятливі та не потребують антиаритмічної терапії.

Потенційно небезпечні (потенційно злоякісні) шлуночкові аритмії — часті, політопні, парні ШЕ, короткі епізоди ШТ у хворих із структурними ураженнями серця на фоні ішемічної хвороби серця, кардіоміопатій, вад серця, серцевої недостатності, які під час ШТ не призводять до змін гемодинаміки.

Небезпечні для життя (злоякісні) ШЕ формують епізоди ШТ, що призводять до порушення гемодинаміки або фібриляції шлуночків (ФС), у хворих з істотними структурно-функціональними змінами серця на фоні ішемічної хвороби серця, кардіоміопатій, вад серця, серцевої недостатності, зі значними змінами скоротливої функції міокарда. Несприятливим фактором, який впливає на формування небезпечних для життя ШТ є зниження фракції викиду менше 45%.

Для обрання оптимальної стратегії лікування хворих з ШЕ слід використовувати сукупні класифікаційні критерії ШЕ, що дозволить оптимізувати стратифікаційний підхід.

## **КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ У GERONТОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ ПІСЛЯ НЕВІДКЛАДНИХ АБДОМІНАЛЬНИХ ОПЕРАЦІЙ.**

Баусов Е.О., Кудінова О.В., Бітчук М.Д., Баранова Н.В., Лантухова Н.Д.,  
Скорпліт С.М.

*Харківський національний медичний університет*

Порушення когнітивних функцій є одним з найпоширеніших ускладнень серед хворих похилого та старечого віку в післяопераційному періоді. Доведено необхідність оцінювання та корегування післяопераційної когнітивної дисфункції (ПОКД) у геронтологічних хворих після невідкладних абдомінальних втручань, як фактору, що впливає на термін перебування у відділенні інтенсивної терапії, та стаціонарі в цілому, а також збільшенню летальності. Способи профілактики та лікування її продовжують розроблятися, і відбувається це в трьох напрямках: захист мозку під час дії пошкоджуючих факторів (церебропротекція), відновлення функцій мозку в ранній період після впливу пошкоджуючого фактора (цереброресусcitaція) і тривале відновлення функцій мозку (цереброреконвалесценція). Стосовно ПОКД церебропротекція означає підтримання кисневого забезпечення мозку протягом анестезії та використання когнітив-зберігаючих загальних анестетиків, кількість і доступність яких на сьогодні невеликі. Із цієї причини основне навантаження при відновленні когнітивних функцій після операції та анестезії припадає на цереброресусcitaцію.

Нами було обстежено 96 пацієнтів похилого та старечого віку (середній вік яких складав  $73,3 \pm 7,9$  роки) з хірургічною патологією органів черевної порожнини, які зазнали невідкладного оперативного втручання під загальною анестезією на основі тіопенталу натрію із штучною вентиляцією легень, середня тривалість якої становила  $(113,4 \pm 71,6)$  хв. Залежно від протоколу інтенсивної терапії хворих розподілено на три групи: 1-ша група ( $n = 26$ ) – хворі, яким проводилася стандартна інтенсивна післяопераційна терапія, 2-га група ( $n = 34$ ) – хворі, яким до стандартної схеми інтенсивної післяопераційної терапії було додано Тіоцетам (декларційний патент № 23959 / 2004); 3-тя група ( $n = 36$ ) – хворі, яким до стандартної схеми післяопераційної терапії було додано Цитофлавін (патент на корисну модель 89336/2014). Дослідження проводилося на 6 етапах: до оперативного втручання та на 1-шу, 2-гу, 5-ту, 12-ту і 30-ту добу після нього. Стан когнітивних функцій оцінювався за допомогою нейропсихологічних тестів: коротка шкала оцінки психічного статусу (MMSE), батарея тестів на лобну дисфункцію, тест малювання годинника, тест п'яти слів і проба Шульте.

Головним фактором, що визначає когнітивну недостатність у передопераційному періоді, є вік пацієнтів. У післяопераційному періоді провідним чинником є тривалість операції. Другим за значимістю фактором, що впливає на тяжкість когнітивної дисфункції, є напруженість стресорних реакцій. Відновлення вихідного рівня когнітивних функцій при застосуванні цих препаратів відбувається вже на 5-ту добу після операції, а до 30 діб цей

рівень значно перевищує вихідний. Отримані результати дають змогу стверджувати, що Тіоцетам і Цитофлавін ефективно корегують ПОКД, причому Цитофлавін перевершує Тіоцетам у цьому відношенні. Крім того, Цитофлавін позбавлений недоліку, властивого Тіоцетаму, що полягає в здатності викликати в ряді випадків збудження центральної нервової системи.

## **АНАЛИЗ ВРАЧЕБНЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО БРОНХИТА**

Березняков И.Г., Иманова Н.И., Березняков В.И., Сидоров Д.Ю.,  
Лебединская М.Н.

*Харьковская медицинская академия последипломного образования*

Актуальность темы. Острый бронхит (ОБ) относится к весьма распространенным заболеваниям и, как полагают, является одной из самых частых причин нерационального использования антибиотиков.

Научная новизна. Понимание врачебных трудностей и заблуждений в вопросах диагностики и лечения ОБ позволит совершенствовать оказание помощи больным этим заболеванием.

Цель исследования: предложить подходы к улучшению диагностики и лечения больных ОБ в Украине на основе анализа врачебных представлений.

Методы и результаты исследования. Были сформулированы 8 вопросов, на каждый из которых предлагалось 5 вариантов ответов. Опросы проводили на врачебных конференциях и курсах усовершенствования врачей в Харькове и Черкассах в феврале – марте 2018 г. Опрошенные врачи самостоятельно определяли правильные ответы на каждый из вопросов.

Всего опрошены 125 врачей (88,9% - женщины), средний возраст  $49,1 \pm 14,5$  лет, стаж работы по специальности в среднем  $21,3 \pm 14,9$  лет, 62% - с высшей или первой врачебной категорией, 73% - врачи амбулаторно-поликлинической службы. Большинство (86 чел.) были по специальности терапевтами.

Почти все врачи (98%) верно указали кашель в качестве обязательного клинического признака ОБ. Среди заболеваний, которые исключают диагноз ОБ, чаще всего правильно отмечали хроническое обструктивное заболевание легких (74%), значительно реже – бронхиальную астму (31%) и хронический синусит (10%). Около трети опрошенных (30%) верно указали на отсутствие необходимости в лабораторных и инструментальных исследованиях для верификации ОБ, поскольку этот диагноз является клиническим. От 61% до 70% сообщили, что назначают антибиотики при ОБ тяжелым пациентам, больным с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, лицам старческого возраста с факторами риска неблагоприятных исходов. Из групп антибиотиков чаще всего упоминались макролиды (54%), аминопенициллины (53%) и ингибиторозащищенные пенициллины (43%). От 20% до 92% врачей назначают при ОБ разные классы мукоактивных препаратов (чаще всего – муколитики). Среди растительных лекарственных средств наиболее часто назначают экстракт из листьев плюща (84%), за которым следовали экстракт тимьяна (55%) и

екстракт из корня южноафриканской герани (11%), обладающий в настоящее время самой убедительной доказательной базой. В целом, чаще всего для лечения ОБ используются мукоактивные препараты (98%), за которыми следовали растительные лекарственные средства (64%) и антибиотики (53%).

Выводы. Среди распространенных врачебных заблуждений в отношении диагностики и лечения ОБ можно выделить (1) переоценку значимости инструментальных и, в меньшей степени, лабораторных исследований, (2) чрезмерное увлечение мукоактивными препаратами, не располагающими доказательной базой для использования по данному показанию, а также (3) антибиотиками группы пенициллинов, в том числе «защищенными», которые не активны в отношении ключевых бактериальных возбудителей ОБ.

## **ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ І ПРОФІЛАКТИКА СУДИННИХ НЕЙРОКОГНІТИВНИХ РОЗЛАДІВ.**

Григорова І.А., Григорова А.О., Тихонова Л.В., Тесленко О.О., Ібрагімова О.Л., Ескін О.Р., Скрипченко І.Р.

*Харківський національний медичний університет*

Сьогодні соціально-медичну значимість мають судинні захворювання головного мозку. У 2016 році в Україні зареєстровано майже 98000 інсультів. Це підтверджує актуальність проблеми і необхідність ранньої реабілітації хворих.

Метою даної роботи було обґрунтування результатів обстеження, лікування і профілактики 200 хворих, які перенесли ішемічний мозковий інсульт віком від 60 до 75 років. Генез інсульту був атеротромботичний, кардіоемболічний, лакунарний та гемодинамічний. Контрольною групою були дані комплексного обстеження 50 хворих з дисциркуляторною енцефалопатією І ступеня відповідного віку.

Всі обстежені нами хворі проходили діагностичні процедури згідно Українського і локального протоколів. Всі хворі спостерігалися в динаміці: в гострому та ранньому відновлювальному періодах інсульту. Крім неврологічного і кардіологічного обстеження нами було застосоване психодіагностичне обстеження за допомогою шкал MMSE та Монреальської шкали (MoCa), що дозволяло діагностувати нейрокогнітивні розлади. Для виявлення ступеня психоемоційних розладів застосовувались шкали Спілберга-Ханіна і Бека.

У 60% хворих на інсульт мали місце додементні нейрокогнітивні розлади, а у 40% виявлялася деменція різного ступеня виразності. Найбільш значущі нейрокогнітивні розлади мали місце у хворих з великими за розміром вогнищами, та наявності вогнищ як у каротидному так і вертебро-базиллярному басейнах.

Когнітивні та психоемоційні розлади було переважно в порушенні концентрації уваги, пам'яті (переважно короткочасної), неможливість швидкого прийняття рішення та диференціації у просторі. Психоемоційні

розлади були у вигляді тривоги і помірної депресії. Нами призначалось лікування і профілактика ішемічного інсульту (згідно Українського протоколу) із застосуванням поліпептидного препарату церебролізину у дозі 30 мл в гострий період захворювання і 10 мл в ранній відновлювальний період протягом 10 діб відповідно у поєднанні з корекцією гіповолемії, метаболізму, гіпоксії та запобігання запалення судин, а також засобів, що поліпшували ендотеліальну функцію.

Аналіз отриманих результатів свідчив про доцільність поєднання медикаментозних засобів та ранньої фізичної активності, ЛФК, дихальної гімнастики, боротьби з дисфагією. В якості вторинної профілактики ішемічного інсульту хворим призначалась статинотерапія, антиагреганти, препарати гантотенової кислоти, інгібітори NMDA-рецепторів (особливо хворим на судинну деменцію) з повторними курсами парентерального застосування церебролізину, цитіколінів, засобів позитивно впливаючих на функцію ендотелія (тівортин, капікор), а також засобів, що впливають на нейрокогнітивний дефіцит (когніфен, когнум, мембрал). Також необхідно підвищувати фізичну активність, плавати, займатися з логопедом, кінезіотерапевтом, щоденно приймати антигіпертензивні засоби, статини і антиагреганти, а також модифікувати здоровий спосіб життя з виключенням можливих факторів ризику інсульту.

## **ВПЛИВ МЕТФОРМІНУ НА ГІПЕРТРОФІЮ МІОКАРДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

Демиденко Г. В., Бизов В. В., Блажко В. І.

*Харківський національний медичний університет*

Гіпертонічна хвороба (ГХ) залишається важливою суспільною проблемою, вважаючи на провідні позиції захворюваності і смертності не тільки в Україні, а й в усьому світі. Недавні дослідження показали, що метформін сприяє пригніченню апоптозу кардіоміоцитів та поліпшенню функціонального стану міокарду.

Мета дослідження полягала у дослідженні впливу метформіну на структурно-функціональний стан лівого шлуночка у пацієнтів з гіпертонічною хворобою й супутнім цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2 типу).

Матеріали і методи: 120 пацієнтів з гіпертонічною хворобою розділені на три групи в залежності від коморбідності: 60 - ГХ з ЦД 2 типу; 30 - ГХ з предіабетом; 30 – ГХ без дисглікемії. Параметри вуглеводного профілю, структурно-функціональний стан лівого шлуночку проаналізовані до і через 12 тижнів лікування метформіном.

Результати. Лікування метформіном призвело до зниження глікемії натще та резистентності до інсуліну на 21,79 % і 26,84 % відповідно. Результати ехокардіографії через 12 тижнів лікування метформіном показали достовірне зниження маси міокарда лівого шлуночка на 6,1%, товщини задньої стінки

лівого шлуночку на 2,3%. Більш виразні зміни у пацієнтів з ГХ і ЦД 2 типу пов'язані з плейотропними ефектами метформіну.

Висновки. Метформін позитивно впливає на структуру і функцію лівого шлуночка зі збільшенням кінцево-діастолічного об'єму, сприянням регресу гіпертрофії. Ці результати можуть забезпечити потенційну ефективність для пацієнтів з ЦД2 з ризиком розвитку гіпертрофії міокарду.

## **ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ЗА ПОЄДНАНОГО КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТУ ТА БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ**

Дудка Т.В., Дудка І.В.

*ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет»*

Мета дослідження. Визначити ступінь вираженості порушення функції зовнішнього дихання (ФЗД) за допомогою аналізу показників спірограми та кривої «потік-об'єм» до та після фармакологічної проби з сальбутамолом у хворих із поєднаним перебігом бронхіальної астми (БА) та хронічного некаменевого холециститу (ХНХ).

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 92 хворих на БА легкого та середньої важкості персистувального перебігу: 30 хворих на БА з ізольованим перебігом (1-ша група), 30 хворих на БА із коморбідним ХНХ (2-га група), 32 хворих на ХНХ (3-тя група). Контрольна група - 20 практично здорових осіб (ПЗО) відповідного віку та статі. Вентиляційну функцію легень вивчали за допомогою комп'ютерного спірографа «Pneumoscope» фірми «Jaeger» (Німеччина) та «Spirosift 3000» фірми «Fukuda Denshi» (Японія). Визначали показники зовнішнього дихання: життєву ємність легень (ЖЄЛ, л), форсовану ЖЄЛ (л), об'єм, що видихається за 1с форсованого видиху (л/с), пікову об'ємну швидкість видиху (ПОШвид) (л/с). Пікову об'ємну швидкість видиху та її добовий розмах визначали за допомогою індивідуальних пікфлоуметрів фірми «Jaeger» (Німеччина).

Результати дослідження. Проведений аналіз показників вказує, що у хворих з ізольованим перебігом БА спостерігалось вірогідне зниження середніх значень  $ОФВ_1$  на 14,9% ( $p < 0,05$ ). У хворих 2-ї групи середні значення  $ОФВ_1$  були знижені на 23,2% ( $p < 0,05$ ), що вірогідно відрізнялося від показника в 1-й групі.. Статистично значимими були також показники добового розмаху  $ОФВ_1$ : у хворих 1-ї групи було встановлено зростання добового розмаху на 39,2% ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з групою ПЗО, у хворих 2-ї групи параметри добового розмаху перевищували показник у ПЗО на 74,8% ( $p < 0,05$ ). У хворих 2-ї групи відмічалася тенденція до зниження показника до інгаляції сальбутамолу в порівнянні з аналогічним показником у хворих 1-ї групи ( $p > 0,05$ ). У хворих на БА II ступеня  $ОФВ_1$  до інгаляції становив  $83,7 \pm 2,36\%$ ,  $ОФВ_1$  після –  $97,2 \pm 2,52\%$  від належних ( $p < 0,05$ ), а при БА II ступеня із ХНХ відповідно –  $81,2 \pm 3,16\%$  та  $91,7 \pm 2,54\%$  ( $p < 0,05$ ). В 1-й групі приріст показника склав 16,5% ( $p < 0,05$ ), а у хворих 2-ї групи – 12,9% ( $p < 0,05$ ), що свідчить про часткову зворотність обструкції бронхів у 2-й

групі хворих за умов коморбідності. Показник до інгаляції ОФВ<sub>1</sub> у 2-й групі був меншим на 12,1% ( $p < 0,05$ ) від показника в 1-й групі, а показник після інгаляції – відповідно на 11,1% ( $p < 0,05$ ). Приріст показника ПОШвид після інгаляції у хворих 1-ї групи склав відповідно 14,3% та 17,7% ( $p > 0,05$ ), у той час, як у хворих 2-ї групи приріст становив 12,6% та 13,4% ( $p > 0,05$ ) відповідно.

Висновки. У результаті виявлених порушень вентиляції в організмі хворих на БА спостерігалися вірогідні розлади газообміну, які посилювались при фізичному навантаженні. Таким чином, за мірою зростання ступеня тяжкості БА інтенсивність використання кисню повітря, що вентилюється, прогресивно зменшується ( $p < 0,05$ ), поглиблюючи тканинну гіпоксію і ймовірно сприяє розвитку гіпоксичних змін у печінці та жовчному міхурі, а також наявність хронічного персистування запального процесу у ЖМ є ймовірним фактором ризику розвитку бронхообструктивного синдрому у схильних осіб.

## **ПОРІВНЯННЯ ВПЛИВУ ЗОФЕНОПРИЛУ ТА ЕНАЛАПРИЛУ У СКЛАДІ СТАНДАРТНОЇ ТЕРАПІЇ НА ДИНАМІКУ КАРДІОГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА ОЖИРІННЯ.**

Єрмак О.С., Галашко К.Ю.

*Харківський національний медичний університет*

Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) продовжує займатися перше місце у структурі ішемічної хвороби серця (ІХС). Коморбідна патологія у вигляді супутнього ожиріння значно ускладнює перебіг ГІМ. Успіхи, досягнуті протягом останніх десятиліть в лікуванні серцево-судинної системи, значною мірою обусловлені впровадженням у широку клінічну практику препаратів, що знижують активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, а саме інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту. Та на сьогодні залишається ще дуже багато питань у відношенні їх впливу на перебіг ГІМ, а також у виборі найкращого препарату.

Мета дослідження – порівняння впливу зофеноприлу та еналаприлу на показники кардіогемодинаміки у хворих на гострий інфаркт міокарда та ожиріння.

Методи та результати досліджень. Обстежено 75 пацієнтів з ГІМ з елевацією сегмента ST та ожирінням. Усім хворим була проведена ехокардіографія. Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету статистичних програм «Microsoft Excel». Усі хворі отримували лікування згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я №455 від 02.07.2014 року “Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST”. Для порівняльної оцінки терапевтичного ефекту були сформовані 2 групи пацієнтів: 1-а група хворих на ГІМ з ожирінням, яким до складу стандартної терапії було включено еналаприл у дозі 10-40 мг на

добу( $n=37$ ); 2-а група хворих на ГІМ з супутнім ожирінням, які у складі стандартної терапії отримували зофеноприл у дозі 15-60 мг на добу( $n=38$ ).

У 2-й групі кінцевий діастолічний об'єм (КДО) зменшився на 10,6 % ( $p<0,05$ ), кінцевий систолічний об'єм (КСО) - на 15,19 % ( $p<0,05$ ), фракція викиду (ФВ) зросла на 15,49 % ( $p<0,05$ ). У 1-й групі також відзначалася позитивна динаміка, але менш значуща: КДО зменшився на 10,51 % ( $p<0,05$ ), КСО на 9,6 % ( $p<0,05$ ), ФВ збільшилася на 10,87 % ( $p<0,05$ ). За показниками лівого передсердя, КДР, КСР, товщини задньої стінки, товщини міжшлуночкової перетинки вірогідних змін виявлено не було ( $p\geq 0,05$ ).

Висновки. Таким чином, найбільш значні позитивні зміни показників кардіогемодинаміки виявилися серед пацієнтів, що приймали зофеноприл, порівняно з групою пацієнтів, що отримували еналаприл.

## **ДИНАМІКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ТА ТРИВАЛИМ АНАМНЕЗОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

Журавльова Л.В., Філоненко М.В.

*Харківський національний медичний університет*

Вступ. Як відомо, тривало існуюча артеріальна гіпертензія (АГ) може обумовлювати розвиток гіпертрофії лівого шлуночка та значно впливати на смертність після гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Однією з можливих ключових причин негативного прогнозу є підвищення ризику розвитку систолічної дисфункції та серцевої недостатності.

Метою даного дослідження було визначення впливу тривалого анамнезу АГ на функціональні показники лівого шлуночка після перенесеного ГІМ.

Методи. Обстежено 42 пацієнти з ГІМ та тривалим анамнезом АГ (тривалість есенціальної гіпертензії - 11,6 + 2,4 роки) та 31 пацієнт з ГІМ без попереднього анамнезу АГ. У всіх пацієнтів ГІМ було діагностовано вперше. Групи були співставними за віком та статтю. Ехокардіографія проведена всім пацієнтам на 3-й і 28-й день після ГІМ. Рівень тропоніну І, креатинінофосфокінази і трансаміназ визначали в крові всіх пацієнтів.

Результати. Пацієнти основної групи характеризувалися наступною динамікою функціональних параметрів серця з 3 по 28 день: кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка (КДО ЛШ) та кінцевий систолічний об'єм лівого шлуночка (КСО ЛШ) продемонстрували тенденцію до збільшення (+ 4,8%;  $64,65 \pm 5,18$  мм; + 14,2%;  $59,18 \pm 6,92$  мм, відповідно), а також дещо зросла фракція викиду (ФВ) + 13,1%;  $42,63 \pm 3,04\%$ . Проте, вищезгадані зміни були недостовірними ( $p\geq 0,05$ ). У пацієнтів групи порівняння виявлено достовірне зниження КДО ЛШ (-15,8%;  $53,16 \pm 4,35$  мм;  $p = 0,028$ ), а також КСО ЛШ (-20,1%;  $39,03 \pm 3,52$  мм;  $p = 0,033$ ); ФВ зросла на 23% від попередньої і склала  $48,56 \pm 2,92\%$ ;  $p = 0,007$ ). Аналіз показників на 28-й день показав збільшення ФВ в обох групах (69,13% та 86,17% пацієнтів відповідно,  $p$

= 0,036); зменшення скоротливої здатності визначалося у 29,8% та 15,32% пацієнтів відповідно,  $p = 0,027$ ).

Висновки. Для пацієнтів з ГІМ та тривалим анамнезом АГ характерною є більш несприятлива динаміка функціональних параметрів серця (незначне покращення систолічної функції лівого шлуночка та його скоротливої здатності протягом стаціонарного періоду) ніж в групі порівняння, тенденція до збільшення розміру порожнин лівого шлуночка, що є маркером розвитку систолічної дисфункції і майбутнього прогресування серцевої недостатності.

## **ЗВ'ЯЗОК МІЖ ЛЕПТИНОМ ТА ІНТЕРЛЕЙКІНОМ-1 $\beta$ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПА У ХВОРИХ З НАДМІРНОЮ ВАГОЮ**

Журавльова Л.В., Сокольнікова Н.В.

*Харківський національний медичний університет*

Цукровий діабет 2 типу (ЦД-2) є визнаним метаболічним фактором розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), і особливо помітним цей вклад стає у хворих з підвищеною вагою. Зміни метаболізму у таких хворих характеризуються не тільки гіперглікемією, гіперінсулінемією, дисліпідемією, а й підвищенням активності адипокінів, які мають найрізноманітніші ефекти. Одним із таких адипокінів є лептин, що, за думкою деяких дослідників, може бути незалежним фактором формування ССЗ у хворих на ЦД-2 з підвищеною вагою. Крім того, у формуванні кардіоміопатії (КМП) за рахунок цитотоксичної дії на міокард приймають участь прозапальні цитокіни, серед яких інтерлейкин-1 $\beta$  (ІЛ-1 $\beta$ ), що, згідно експериментальних даних, пригнічує скоротливу здатність міокарда та індукує апоптоз кардіоміоцитів. Насьогодні поєднаний вплив різних патогенетичних факторів формування КМП у хворих на ЦД-2 залишається вивченим недостатньо.

Тому метою дослідження стало виявити зв'язок між адипокіном лептином і прозапальним ІЛ-1 $\beta$  у пацієнтів з ЦД-2 з нормальною та підвищеною вагою.

Матеріали та методи. 102 хворих на ЦД-2 середньої важкості з давністю діабету від 1 до 9 років після обстеження методами дискримінантного аналізу було розподілено на групи відносно ступеня вираженості КМП: в 1-у групу ( $n=38$ ) увійшли хворі з помірно вираженими ознаками КМП та індексом маси тіла (ІМТ) $<28.5$  кг/м<sup>2</sup>, 2-у групу ( $n=64$ ) склали пацієнти з вираженою КМП та ІМТ $>28.5$  кг/м<sup>2</sup>. 20 практично здорових осіб склали контрольну групу. Рівень лептину визначали імуноферментним методом, використовуючи набір реактивів "DRG", концентрацію ІЛ-1 $\beta$  - імуноферментним методом, використовуючи набір реактивів "Вектор Бест". Ехокардіографічним методом визначено максимальний пік діастолічного наповнення під час швидкого наповнення лівого шлуночка Е, максимальний пік діастолічного наповнення лівого шлуночка під час систоли лівого передсердя А з подальшим визначенням маркера діабетичної КМП відношення Е/А.

Результати. Рівень лептину (нг/мл) значуще відрізнявся у всіх трьох групах. В 1-й групі він дорівнював  $12.68 \pm 0.7$ , у 2-й -  $22.65 \pm 0.49$ , у групі

контролю він склав  $7.59 \pm 0.35$ . Активність ІЛ-1 $\beta$  (пг/мл) склала в 1-й групі  $11.34 \pm 0.25$ , у 2-й -  $14.76 \pm 0.28$ , в контрольній групі -  $8,12 \pm 0,24$  і достовірно відрізнялася у всіх трьох групах. Значення Е/А достовірно відрізнялось у всіх групах: 1-й групі воно склало  $0.93 \pm 0.004$ , у 2-й -  $0.82 \pm 0.022$ , в контрольній групі -  $1.4 \pm 0.075$ . Виявили значущий кореляційний зв'язок між лептином та ІЛ-1 $\beta$  в 1-й ( $R=0.570$  ( $p=0.00019$ )) і 2-й ( $R=0.501$  ( $p=0.00002$ )) групах. У контрольній групі кореляції виявлено не було.

Висновки. У хворих на ЦД-2 з підвищеною масою тіла гіперлептинемія тісно пов'язана з активацією прозапального ІЛ-1 $\beta$ . Очевидно, що у таких пацієнтів серед інших патогенетичних факторів у формування діабетичної КМП вагомий внесок робить гіперлептинемія і активація медіатора запалення ІЛ-1 $\beta$ . Крім того, можна думати про наявність прозапальних ефектів лептина, але це питання потребує уточнення.

## **ВПЛИВ ОЖИРІННЯ НА ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ І ПЕРЕБІГ ОСТЕОАРТРОЗУ**

Журавльова Л.В., Олійник М.О.

*Харківський національний медичний університет*

Останні дослідження свідчать про певне значення порушень метаболізму кісткової тканини (МКТ) у розвитку остеоартрозу (ОА). Вважається, що показники МКТ взаємопов'язані з вираженістю змін у суглобах, поширеністю суглобового синдрому та вираженістю синовііту.

Мета роботи - вивчити взаємозв'язок між показниками метаболізму кісткової тканини та вираженістю суглобового синдрому у хворих на ОА та при його поєднанні з ожирінням.

Матеріали і методи: Були обстежені 20 пацієнтів з ОА (вік  $54,32 \pm 3,7$  років) – 1-ша група та 35 пацієнтів з ОА на тлі ожиріння (вік  $57,5 \pm 1,12$  років) – 2-га група. Середня тривалість захворювання на ОА становила  $(8,28 \pm 0,57)$  років. Всім пацієнтам визначали рівень остеосолідованих елементів (Са, Р, Mg) біохімічним методом, рівень остеокальцину - імуноферментним методом. Проводилось антропометричне дослідження та визначення ІМТ. Дослідження суглобів включало огляд, пальпацію, об'єктивну оцінку болю у стані спокою та при рухах за ВАШ. Симптоми ОА оцінювали також за індексом WOMAC (Western Ontario and McMaster University). Проводилось рентгенологічне дослідження колінних суглобів.

Результати. Середній рівень остеокальцину у хворих 1-ої групи склав  $43,68 \pm 2,26$  нг/мл, 2-ої -  $15,49 \pm 1,49$  нг/мл. Було виявлено, що в 1-ій групі рівень Mg значущо вищий, ніж у 2-й групі ( $p=0,0001$ ). Під час вивчення кореляційних взаємозалежностей між показниками клініко-рентгенологічних змін і метаболізму кісткової тканини було з'ясовано, що у пацієнтів з ізольованим перебігом ОА значущими є негативні залежності, що виявлялися для рівня остеокальцину із болем за WOMAC ( $r=-0,64$ ;  $p=0,002$ ) і рентгенологічними

змiнами за Kellgren ( $\tau=-0,37$ ;  $p=0,018$ ). При поєднаному перебігу ОА та ожирінні спостерігалися негативні кореляції між остеокальцином та ступенем рентгенологічних змін за Kellgren ( $\tau=-0,59$ ;  $p<0,05$ ), рівнем болю за WOMAC ( $r=-0,56$ ;  $p<0,05$ ), із рівнем скутості за WOMAC ( $r=-0,44$ ;  $p<0,05$ ), рівнем функціональної недостатності за WOMAC ( $r=-0,65$ ;  $p<0,05$ ) та загальним балом за WOMAC ( $r=-0,67$ ;  $p<0,05$ ). У 1-й групі взаємозв'язків між рівнями Са, Mg та клініко-рентгенологічними змiнами виявлено не було. У 2-й групі було виявлено кореляційні зв'язки між Са, Mg та ступенем рентгенологічних змін за Kellgren ( $\tau=0,45$ ;  $\tau=-0,32$ ;  $p<0,05$ ), рівнем болю за WOMAC ( $r=0,42$ ;  $r=-0,39$ ;  $p<0,05$ ), із рівнем скутості за WOMAC ( $r=0,46$ ;  $r=-0,34$ ;  $p<0,05$ ), рівнем функціональної недостатності за WOMAC ( $r=0,46$ ;  $r=-0,41$ ;  $p<0,05$ ) та загальним балом за WOMAC ( $r=0,48$ ;  $r=-0,33$ ;  $p<0,05$ ), відповідно.

Висновки. Як бачимо отримані дані свідчать про зв'язок змін MKT з клініко-рентгенологічними змiнами у хворих на ОА. Треба відмітити, що зміна рівня остеокальцину може впливати на тяжкість перебігу та вираженість рентгенологічних змін при ОА, а наявність ожиріння значно впливає на MKT, що у свою чергу погіршує перебіг та може прискорювати прогресування ОА.

## **ВПЛИВ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-10 ТА ПОЛІМОРФІЗМУ M235T ГЕНА AGT НА РОЗВИТОК ВУГЛЕВОДНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ**

Журавльова Л.В., Кулікова М.В.

*Харківський національний медичний університет*

Актуальність. Згідно з актуальними даними статистики близько 60% пацієнтів з діагностованим цукровим діабетом 2-го типу (ЦД 2-го типу) також страждають на артеріальну гіпертензію (АГ). Ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС) розглядається як об'єднуюча ланка між АГ, метаболічними порушеннями, надмірною масою тіла та системним запаленням. Тому пошук нових маркерів, що відповідають за розвиток АГ та супутніх вуглеводних порушень є дуже актуальною проблемою.

Мета – вивчення поширеності поліморфних варіантів M235T гена ангіотензиногена та плазматичної активності інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) в залежності від показників вуглеводного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію.

Матеріал і методи. В ході дослідження обстежено 129 хворих на АГ, з яких першу групу склали 60 пацієнтів з АГ без супутніх порушень вуглеводного обміну, другу - 39 пацієнтів з предіабетом та АГ, третю - 30 хворих з АГ та ЦД 2-го типу. Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб. З метою вивчення вуглеводного обміну визначали рівні глюкози натще, глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) та інсуліну. Визначення поліморфізму A1166C гена рецептора 1-го типу до ангіотензину II проводили шляхом

виділення ДНК з лейкоцитів периферичної крові з проведенням полімеразної ланцюгової реакції.

Результати дослідження. За результатами нашого дослідження було встановлено, що середній рівень ІЛ-10 підвищувався у пацієнтів з АГ (90,2 (88,3; 90,7) пг/мл) та у пацієнтів з АГ в поєднанні з предіабетом (90,8 (90,6; 91,1) пг/мл) у порівнянні з особами контрольної групи (61,7 (61,3; 62,4) пг/мл;  $p < 0,05$ ). Разом з тим, спостерігалось зниження рівня ІЛ-10 у хворих на АГ та ЦД 2-го типу (77,4 (75,5; 79,3) пг/мл). При проведенні порівняльного аналізу розподілу частот генотипів гена ангіотензиногена виявлено достовірне переважання генотипу ТТ поліморфізму М235Т у пацієнтів з АГ в поєднанні з предіабетом та ЦД 2-го типу.

Висновки. Отримані дані підтверджують думку щодо асоціації низького рівня ІЛ-10 з розвитком порушень вуглеводного обміну та розвитком ЦД 2-го типу. Крім того, наявність одного або двох Т-алелей поліморфізму М235Т гена ангіотензиногену, в свою чергу, сприяє запуску каскаду запальних реакцій, що зрештою несприятливо впливає на прогноз подальшого розвитку порушень вуглеводного обміну у хворих на АГ.

## **ЦИТОКІНОВИЙ СТАТУС ЯК ІНДИКАТОР ОЦІНКИ СТАНА СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ АНТРАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ШЛУНКУ ПРИ ЕРОЗИВНОМУ ПОРУШЕНІ**

Залюбовська О.І., Мітцель А.В.

*Харківський національний медичний університет*

Актуальність проблеми: Зростання кількості виявлених випадків ерозійних уражень слизової оболонки (СО) гастродуоденальної зони (ГДЗ) у пацієнтів різної вікової та соціальної приналежності вимагає застосування ранньої діагностики задля недопущення ускладнень, таких як кровотеча, трансформації у поліпи та рак шлунка. Це робить дане дослідження актуальним з наукової та практичної точки зору.

Наукова новизна роботи: Сучасні методи лабораторної діагностики направлені на оцінку загального стану імунної системи організму. Для визначення стану слизової оболонки антрального відділу шлунку перспективним є оцінка цитокінового статусу як індикатора ерозивних порушень.

Мета дослідження: Визначити особливості цитокінової ланки імуннорегуляції у хворих з ерозіями антрального відділу шлунка.

Методи та результати дослідження: Для вибірки хворих (82 особи) у віці  $50,4 \pm 1,2$  років з ерозивні ураженням СО антрального відділу шлунка визначений цитокіновий профіль сироватки крові, зокрема, зміст інтерлейкинов (ІЛ): ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ -8, фактора некрозу пухлини-альфа (ФНП- $\alpha$ ) методом імуноферментного аналізу за допомогою тест-систем ЗАТ "Вектор-Бест" (Новосибірськ). Ерозії діагностували при езофагогастродуоденоскопії з використанням фіброгастроскопа "Olympus" GIF Q20 (Японія). Контрольна

група сформована з 25 чоловік у віці  $45,8 \pm 2,6$  років. Статистична обробка результатів здійснена методами варіаційної статистики з використанням програми SPSS 13.0 for Windows. При ендоскопічному дослідженні у 56,1% хворих виявлено гострі ерозії (ГЕ), у 31,7% - хронічні (ХЕ), у 12,2% пацієнтів спостерігалися ерозії змішаного типу (ЕЗТ), тобто поряд з ХЕ виявлялися ОЕ. Найбільш виражений дисбаланс в цитокиновій ланці регуляції виявлено при ЕЗТ, при яких спостерігалася максимальна концентрація прозапальних цитокинів: у порівнянні з контрольною групою рівень ФНП- $\alpha$  зріс в 20,1 рази ( $p = 0,001$ ), ІЛ-6 - в 3,8 рази ( $p = 0,001$ ), ІЛ-8 - в 2,4 рази ( $p = 0,01$ ). Концентрація ІЛ-4 була зниженою в 1,5 рази ( $p = 0,01$ ). Виявлено зв'язок між кількістю ерозивних дефектів і рівнем ІЛ-6 ( $r = 0,70$ ;  $p = 0,001$ ), ІЛ-8 ( $r = 0,66$ ;  $p = 0,001$ ), ФНП- $\alpha$  ( $r = 0,63$ ;  $p = 0,001$ ), а також з депресією ІЛ-4 ( $r = -0,34$ ;  $p = 0,001$ ). ХЕ, навпаки, супроводжувалися найменшою експресією прозапальних цитокинів, що, можливо, пов'язано з меншою виразністю запальної реакції, яка супроводжувала ХЕ лише в 46,2% випадків. При ОЕ кількість ерозивних дефектів збільшувалася зі зростанням ІЛ-6 в 1,8 рази ( $p < 0,01$ ), ( $r = 0,38$ ;  $p = 0,001$ ), ІЛ-8 в 1,4 рази ( $p < 0,001$ ), ( $r = 0,40$ ;  $p = 0,001$ ), ФНП- $\alpha$  - у 8 разів ( $p < 0,001$ ), ( $r = 0,47$ ;  $p = 0,001$ ). З посиленням експресії ІЛ-6 і ФНП- $\alpha$  зростала тяжкість запальних змін СО ( $r = 0,37$ ;  $p = 0,02$  та  $r = 0,48$ ;  $p = 0,001$ , відповідно). Зниження рівня ІЛ-4 в 1,4 рази ( $p < 0,01$ ) спостерігалася лише у чверті хворих, проте, зворотна кореляційна залежність між ІЛ-4 і ІЛ-6 ( $r = -0,47$ ;  $p = 0,001$ ), ІЛ-8 ( $r = -0,50$ ;  $p = 0,001$ ) і ФНП- $\alpha$  ( $r = -0,46$ ;  $p = 0,001$ ) свідчила про недостатню потужність протизапальної дії ІЛ-4.

Висновки: Розробка перспективних лікувально-профілактичних заходів може базуватися на отриманих результатах дослідження.

## **СТАН ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ В ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ**

Істоміна О. В., Архипкіна О. Л., Тверезовський В. М.

*Харківський національний медичний університет*

Актуальність. Поєднання хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) з захворюваннями кардіоваскулярної системи являє собою міждисциплінарну проблему, оскільки складаються відповідні обставини для розвитку функціональних порушень центральної гемодинаміки, що призводять в остаточному підсумку до порушення функціонального стану серця.

Метою дослідження було виявлення кардіогемодинамічних порушень серця шляхом комплексної оцінки показників діастолічної функції лівого шлуночку (ЛШ) серця у хворих на ХОЗЛ з супутньою гіпертонічною хворобою (ГХ).

Матеріали і методи. Для проведення стандартної оцінки діастолічної функції обстежені хворі ( $n=61$ ) були розділені на 2 групи: у першу увійшло 36 хворих на ХОЗЛ в поєднанні з ГХ з основної групи, до другої — 25 хворих з

ізолюваним перебігом ХОЗЛ з групи порівняння. До групи контролю увійшли 11 умовно здорових осіб. Для визначення діастолічної функції — ранню фазу заповнення ЛШ — Е та передсердний компонент діастолічного заповнення ЛШ — А. В якості основних критеріїв використовувалось ставлення Е/А. Для визначення типу діастолічної дисфункції (ДД) використовувались наступні значення:  $E/A < 0,8$  — порушення релаксації,  $E/A = 0,8-2,1$  — псевдонормальний тип та  $E/A > 2,1$  — рестриктивний тип.

Результати дослідження. Порушення діастолічної дисфункції (ДД) реєструвалось у переважній більшості обстежених — 97,2% в основній групі та 68% у групі порівняння. Переважав І тип діастолічної дисфункції у обстежених хворих на поєднану патологію було виявлено зменшення Е до  $46,9 \pm 1,94$  м/с у співставленні з контролем  $69,9 \pm 1,45$  м/с ( $p < 0,05$ ). Максимальна швидкість пізнього наповнення складала  $67,3 \pm 2,35$  м/с та  $58,1 \pm 1,32$  м/с ( $p < 0,05$ ) відповідно. Співвідношення Е/А ТМДП у хворих на поєднану патологію складало  $0,7 \pm 0,02$  та було достовірно нижчим ніж у групи умовно здорових —  $1,2 \pm 0,04$  ( $p < 0,05$ ), що вказує на переважаючий тип ДД ЛШ — порушення релаксації.

У групі зіставлення у порівнянні з контролем Е складала  $56,8 \pm 4,01$  м/с, що було достовірно більше ніж у контрольній групі —  $69,9 \pm 1,45$  м/с ( $p < 0,05$ ) та А складала  $69,6 \pm 2,98$  м/с та  $58,1 \pm 1,32$  м/с ( $p < 0,05$ ) відповідно. Тож співвідношення Е/А ТМДП у хворих на ХОЗЛ був на 50% знижений відносно групи умовно здорових обстежених ( $p < 0,05$ ).

При співставленні основної групи та групи порівняння були виявлені достовірне зниження Е на 17,4 % ( $p < 0,05$ ) та співвідношення Е/А на 12,5% ( $p < 0,05$ ). Достовірної різниці між цими групами у швидкості пізнього діастолічного наповнення виявлено не було.

Висновки. Отримані дані свідчать про порушення процесу діастолічного наповнення ЛШ за наявності ХОЗЛ, особливо вираженого у хворих на поєднану патологію, що виражається як зниження кровотоку під час ранньої діастолі та збільшення швидкості кровотоку в активну, передсердну фазу наповнення ЛШ, отже й про наявність ДД ЛШ, яка визначається порушенням релаксації міокарду й наповнення його порожнин.

## **ОЦІНКА ВИКОРИСТАННЯ РОСЛИННО-ЦИТРАТНОГО КОМПЛЕКСУ ПРИ СЕЧОКАМ'ЯНІЙ ХВОРОБИ**

Карпенко О.В., Красюк Е.К., Петрова А.С.

*Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Київський міський науково-практичний центр нефрології та діалізу*

Однією з актуальних проблем сучасної медицини є пошук ефективних методів лікування та профілактики сечокам'яної хвороби (СКХ) через широку розповсюдженість, збільшення чисельності хворих та ризик ускладнень, що диктує необхідність пошуку оптимальних підходів та поліпшення профілактики та метафілактики СКХ.

Метою нашого дослідження було вивчити ефективність використання препарату Уріклар у хворих на СКХ впродовж 4-тижневої терапії. Препарат Уріклар має оптимальне патогенетично обґрунтоване для СКХ поєднання цитратного комплексу з фітокомпозицією: натрію цитрат, калію цитрат, подрібнений околоплодник квасоли (*Faseolus vulgaris*), сухі екстракти листя берези (*Betula platyphylla*), кореня петрушки (*Petroselinum crispum*), листя брусниці (*Vaccinium vitis-idaea*), трави ромашки (*Matricaria chamomilla*). 42 хворих на СКХ віком від 28 до 76 років отримували Уріклар по 1 капсулі 3 рази на день впродовж місяця.

Терапія Урікларом продемонструвала вплив на метаболічні процеси пуринового обміну та оксалурію. При динамічному спостереженні у хворих основної групи відмічено позитивні зміни з боку пуринового обміну. Вихідний середній рівень вмісту сечової кислоти в крові у хворих склав  $409,4 \pm 18,2$  мкмоль/л, а добова екскреція сечової кислоти з сечею  $4,38 \pm 1,09$  ммоль/добу. На тлі лікування у хворих відбулись позитивні зміни рівня сечової кислоти крові (до  $364,9 \pm 17,32$  мкмоль/л,  $p \leq 0,05$ ) з найбільшою вірогідністю за рахунок покращення урикозуричної функції нирок – спостерігалась тенденція до збільшення добової екскреції сечової кислоти (від  $4,38 \pm 1,09$  до  $4,87 \pm 1,12$  ммоль/добу,  $p > 0,05$ ). Позитивні зміни показника оксалурії на тлі терапії Урікларом можна пояснити впливом на рН сечі цитратного комплексу та зменшенням уропатогенних бактерій, як причини утворення депозитів оксалату кальцію.

Хворі добре переносили лікування Урікларом, тільки у 4 пацієнтів відмічались диспепсичні явища (метеоризм). Самостійне відходження дрібних конкрементів супроводжувалось короткотривалим посиленням дизуричних явищ та болю, але не викликало уростазу та потреби урологічних втручань.

## **СПЕЦИФІЧНА ДІАГНОСТИКА ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ТОКСОПЛАЗМОЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ**

Кацапов Д.В., Бондаренко А.В.

*Харківський національний медичний університет*

Однією з основних причин летальності людей, що живуть з ВІЛ (ЛЖВ) є церебральний токсоплазмоз. Його особливістю є поліморфізм клінічних проявів і значні варіації перебігу інфекційного процесу. Точна і швидка етіологічна діагностика має вирішальне значення для проведення етіотропної терапії.

Визначення антитіл в крові методом імуноферментного аналізу (ІФА) продемонструвало інфікованість людей токсоплазмозом до 90 %. Методом ПЛІР в спинномозковій рідині (СМР) ДНК *Toxoplasma gondii* вдається виявити лише у 30 % хворих з активним токсоплазмозом.

Мета роботи: вивчення діагностичних можливостей акредитованої імуноферментної тест-системи для визначення індексу авідності імуноглобулінів класу G до *T. gondii* в сироватці крові при використанні як

досліджуваного матеріалу СМР при нейроінфекції у ЛЖВ.

Результати і обговорення. При дослідженні ЛЖВ з нейроінфекцією специфічні IgG до *T. gondii* в сироватці крові виявлені у 12 хворих (92%), один був серонегативний. В усіх пацієнтів з позитивним результатом ІФА в організмі персистували специфічні імуноглобуліни класу G в високих концентраціях і з авідністю вище 50 %, що вказувало на наявність паст-інфекції. При аналізі СМР хворих у 7 були виявлені IgG до *T. gondii*. В усіх пацієнтів, у яких IgG до *T. gondii* були присутні в СМР, вони виявлялися і в сироватці крові. Це свідчить про неможливість ізольованої появи специфічних антитіл в СМР за відсутності їх в крові. У 6 пацієнтів IgG до *T. gondii* виявлені тільки в сироватці крові. За результатами розширеного обстеження у них не підтверджений діагноз церебрального токсоплазму.

Висновки. Проведені дослідження зразків СМР і сироваток крові ЛЖВ з нейроінфекцією показали, що діагностичні можливості імуноферментної тест-системи "ВектоТоксо - IgG - авідність" дозволяють виявляти IgG до *T. gondii* не лише в сироватці крові, але і в СМР. Висока інформативна здатність тест-системи визначає можливість її використання в алгоритмі діагностики етіологічного чинника нейроінфекції у ЛЖВ.

## **ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ІНДЕКСУ СПІВВІДНОШЕННЯ ОБ'ЄМУ ТАЛІЇ ДО ЗРОСТУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ДИСЛІПІДЕМІЄЮ**

Кисиленко К.В.

*Харківський національний медичний університет*

Актуальність. Надлишкова маса тіла та ожиріння - розповсюджені патологічні стани з суттєвим несприятливим впливом на якість життя, які є основними факторами ризику розвитку цукрового діабету 2 типу та серцево-судинних захворювань. На цей патологічний зв'язок впливає не стільки загальна кількість жиру в організмі, скільки особливості його розподілу. Сучасні дослідження вказують на те, що центральний тип розподілу підшкірного жиру має більш виражену асоціацію з підвищенням серцево-судинного ризику, аніж периферійно розподілений підшкірний жир. Це пов'язано з тим, що саме абдомінальне ожиріння призводить до збільшення серцево-судинного ризику за рахунок підвищення секреції адипоцитокінів, гіперінсулінемії, інсулінорезистентності, гіпертонічної хвороби (ГХ) та атерогенної дисліпідемії.

Мета. Оцінити взаємозв'язок антропометричного показника співвідношення об'єму талії до зросту (Waist to Height Ratio - WHtR) з показниками ліпідного обміну у хворих на ГХ.

Матеріали і методи. Було обстежено 82 хворих на ГХ у віці від 42 до 78 років. Усім хворим було проведено комплексне клінічне обстеження з визначенням антропометричного показника WHtR та показників ліпідного обміну: загальний холестерин (ЗХС), фракції ліпопротеїдів, тригліцериди (ТГ)

та аполіпопротеїн В (Апо В). Статистичний аналіз проводили методом непараметричної статистики. Для оцінки міри залежності використовували коефіцієнт кореляції Спірмена. Нульову гіпотезу відкидали за достовірності ( $p < 0,05$ ).

Результати та їх обговорення. Обстежені хворі характеризувалися наступними показниками ліпідного метаболізму: ЗХС 5,9 (5,05; 6,95) ммоль/л, ТГ 2,04 (1,74; 2,32) ммоль/л, ХС ЛПВЩ 1,18 (0,94; 1,61) ммоль/л, ХС ЛПНЩ 3,74 (2,95; 4,74) ммоль/л, ХС ЛПДНЩ 0,93 (0,79; 1,05) ммоль/л, коефіцієнт атерогенності (КА) 4,2 (3,8; 5,7), Апо В 159,29 (133,99; 174,62) мкг/л.

Наразі існує декілька антропометричних показників, які використовують для виявлення надлишкової маси тіла та ожиріння, такі як WHtR, об'єм талії (ОТ) та індекс маси тіла (ІМТ), однак WHtR та ОТ вважають більш інформативними, тому що вони виявляють центральне ожиріння, тоді як ІМТ не враховує особливості жирових відкладень.

Згідно отриманим результатам, серед обстежених хворих на ГХ ожиріння, за критерієм WHtR  $\geq 0,5$ , було виявлено у 84,15%, дисліпідемію, за рівнем ЗХС, діагностовано у 71,25% обстежених. Виявлено достовірний кореляційний зв'язок між WHtR та ЗХС ( $R=0,45$ ;  $p < 0,05$ ), ТГ ( $R=0,45$ ;  $p < 0,05$ ), ХС ЛПНЩ ( $R=0,51$ ;  $p < 0,05$ ), КА ( $R=0,61$ ;  $p < 0,05$ ) та Апо В ( $R=0,71$ ;  $p < 0,05$ ) у хворих на ГХ. Також виявлено негативний кореляційний зв'язок між WHtR та ХС ЛПВЩ ( $R=-0,47$ ;  $p < 0,05$ ).

Висновки. Перебіг ГХ супроводжується дисліпідемією, яка характеризується підвищенням рівня ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЩ та зниженням рівня ХС ЛПВЩ. Виявлено достовірний позитивний кореляційний зв'язок між WHtR та ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, КА та Апо В та негативний зв'язок між WHtR та ХС ЛПВЩ у хворих на ГХ, що є ще одним підтвердженням того, що даний показник має певне клінічне значення в виявленні ожиріння та загального кардіометаболічного ризику.

## **ПЛАЗМАТИЧНИЙ РІВЕНЬ ОСТЕОПОНТИНУ, ІНТЕРЛЕЙКІНУ-15 ТА ДИСФУНКЦІЯ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ УСКЛАДНЕНУ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

Ковальова О.М., Кожем'яка Г.В.

*Харківський національний медичний університет*

Актуальність. В Україні було зареєстровано 788214 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) в 2015 році. Хронічна серцева недостатність (ХСН) є серйозним ускладненням ГХ, що призводить до розвитку серцево-судинних катастроф. ХСН виникає внаслідок ремоделювання міокарда лівого шлуночку (ЛШ), що супроводжується розвитком інтерстиційного фіброзу, маркером якого є остеопонтін. На ремоделювання міокарда також впливає гіперпродукція цитокінів. Інтерлейкін-15 (ІЛ-15) – прозапальний цитокін, що відповідає за аутоімунне запалення.

Мета дослідження. Вивчення взаємозв'язку між концентрацією остеопонтину, ІЛ-15 сироватки крові, ремоделюванням і зміною функції ЛШ серця у хворих ГХ, ускладненою хронічною серцевою недостатністю.

Матеріали та методи. У дослідження були включені 108 хворих на ГХ, ускладнену ХСН. Першу клінічну групу склали 44 хворих на ГХ з супутньою СН І ст., другу, – 64 хворих на ГХ з супутньою СН ІА-Б ст. Контрольну групу склали 12 практично здорових людей. Всім хворим проведено детальне клінічне, антропометричне, лабораторне обстеження, яке включало вимірювання артеріального тиску, визначення зросту, маси тіла, об'єму талії (ОТ), об'єму стегон (ОС), розрахунок індексу ОТ/ОС, індексу маси тіла (ІМТ). Ультразвукове дослідження серця проводили за допомогою ультразвукового сканера RADMIR-628A (Україна, Харків) за загально визнаною методикою в М-, В- і D- режимах ехолакації, згідно з рекомендаціями Американського ехокардіографічного товариства (American Society of Echocardiography - ASE). Всім пацієнтам визначали рівень остеопонтину в плазмі крові імуноферментним аналізом за допомогою набору «Human Osteopontin Assay Kit –IBL Co., Ltd» Japan, ІЛ-15 в плазмі крові за допомогою набору «RayBio® Human IL-15 Elisa Kit» USA.

Результати обстеження. Концентрація плазматичного рівня остеопонтину зростала при приєднанні ХСН і досягала достовірно найбільших значень у пацієнтів з СН ІІ А-Б ст. Рівень ІЛ-15 у плазмі крові не показав такої залежності. Коефіцієнти кореляції між параметрами ехокардіографії та плазматичним рівнем остеопонтину та ІЛ-15 продемонстрували низьку силу кореляційних взаємозв'язків рівня остеопонтину і ІЛ-15 з абсолютною і відносною товщиною стінок ЛШ, його лінійними розмірами, фракцією викиду ЛШ та розрахунковими показниками маси міокарду. Між вмістом остеопонтину в плазмі крові та піком Е' визначена негативна кореляція середньої сили ( $r = -0,049$ ) ( $p > 0,05$ ). Між остеопонтином та Е/Е' і спостерігається пряма кореляція середньої сили ( $r = 0,500$ ), ( $p > 0,05$ ).

Висновки. У хворих на ГХ ускладнену ХСН визначений достовірно вищий плазматичний рівень остеопонтину, що досягає максимальних значень у хворих з СН ІІ ст. Рівень ІЛ-15 не залежить від наявності і вираженості СН у таких хворих. Збільшення плазматичного рівня остеопонтину у хворих на ГХ асоціюється з відносно несприятливим станом наповнення ЛШ в ранню і в пізню діастолу, проявленням чого є негативний зв'язок остеопонтина із значеннями піку Е, і позитивний - з відношенням Е/Е'. Встановлений взаємозв'язок концентрації остеопонтину в сироватці крові з функціональними змінами міокарду у хворих на ГХ в поєднанні з ХСН, дає можливість визнати важливість ролі даного маркера фіброзу в ремоделюванні міокарда і вираженості СН.

# РОЛЬ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ КО-ИНФЕКЦИИ ВИЧ/ХГС

Козько В.Н., Юрко Е.В.

*Харьковский национальный медицинский университет*

Актуальность. Ко-инфекция ВИЧ/ХГС является важной проблемой здравоохранения, поскольку вирусы, действуя синергично, ускоряют прогрессирование поражения печени.

Объект и методы исследования. Исследования проведены на клинической базе кафедры инфекционных болезней ХНМУ – областной клинической инфекционной больницы г. Харькова и областном центре профилактики и борьбы со СПИДом г. Харькова. Оригинальные исследования (показатели цитокинового профиля, минерального, липидного, углеводного видов обмена и белки острой фазы) проводились дважды – до лечения и через 6 месяцев после его начала, а общепринятые – каждые 1-3 недели. Анализ Asp299Gly полиморфизма Asp299Gly гена TLR4 проводили методом ПЦР (определения полиморфизма длины рестрикционных фрагментов). Под наблюдением находилось 47 больных с ко-инфекцией ВИЧ/ХГС. Среди обследованных больных женщин было 21 (44,7 %), мужчин – 26 (55,3 %). Средний возраст составил  $36,2 \pm 2,4$  года при диапазоне от 21 до 52 лет. Группу популяционного контроля для генетических исследований составили 32 здоровых человека (мужчин – 17, женщин – 15) в возрасте от 19 до 60 лет (средний возраст –  $31,6 \pm 1,3$ ), которые являются коренными жителями г. Харькова, украинцами по национальности. Достоверность различий определяли с помощью критерия Стьюдента (t). Для прогнозирования развития метаболических нарушений использовали показатель отношения шансов (OR) с определением 95 % доверительного интервала (CI). Корреляционный анализ проводили по методу Спирмена (Кендалла). Различия считались статистически значимыми при  $p \leq 0,05$ .

Результаты. У больных ко-инфекцией ВИЧ/ХГС достоверно чаще определяется полиморфизм Asp299Gly гена TLR4 ( $\chi^2=4,5$ ;  $p < 0,05$ ) по сравнению со здоровыми донорами, который играет значительную роль в развитии метаболических нарушений, что подтверждено следующими корреляционными связями: сильная прямая зависимость между полиморфизмом Asp299Gly гена TLR4 и содержанием инсулина ( $r=0,66$ ;  $p < 0,001$ ), инсулинорезистентностью ( $r=0,66$ ;  $p < 0,001$ ), абсолютным количеством CD45+ Т-лимфоцитов ( $r=0,45$ ;  $p < 0,001$ ); умеренная прямая зависимость с содержанием ФНО- $\alpha$  ( $r=0,32$ ;  $p < 0,05$ ), С-реактивного белка ( $r=0,34$ ;  $p < 0,05$ ), абсолютного количества CD3+ Т-лимфоцитов ( $r=0,34$ ;  $p < 0,05$ ), содержанием триглицеридов ( $r=0,39$ ;  $p < 0,02$ ) умеренная обратная зависимость с содержанием цинка ( $r=-0,34$ ;  $p < 0,05$ ), относительного количества CD4 +, % ( $r=-0,32$ ;  $p < 0,05$ ).

Вывод. Предложена концепция развития метаболических нарушений у больных ко-инфекцией ВИЧ/ХГС с полиморфизмом Asp299Gly гена TLR4, в

основе которой лежит длительная персистенция вирусов с угнетением клеточного иммунитета, истощением антиоксидантной защиты (снижение содержания цинка, магния, церулоплазмينا), на фоне чего происходит активация NF- $\kappa$ B, которая способствует гиперпродукции провоспалительных цитокинов (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6), С-реактивного белка, что в условиях дефицита магния, приводит к развитию метаболических нарушений, инсулинорезистентности и прогрессированию стеатоза печени.

## **ВИКОРИСТАННЯ ГЛЮКОКОРТИКОЇДІВ ПРИ ЧЕРВОНОМУ ПЛІСКАТОМУ ЛИШАІ**

Колганова Н.Л.

*Харківський національний медичний університет*

Лікування червоного пліскатого лишая (ЧПЛ) є важким завданням через те, що етіологія та патогенез захворювання остаточно не з'ясовані. Особливу увагу приділяють виявленню супутньої патології, перш за все захворюванням шлунково-кишкового тракту та печінки, інфекційній алергії, дефіциту вітамінів, порушенням діяльності центральної і вегетативної нервової системи, вірусної інфекції та ін.

В даний час в комплексній терапії ЧПЛ особливе місце відводять глюкокортикоїдам. Препарати цієї групи мають протизапальну, імунодепресивну і гіпосенсибілізуючу дію. У терапії ЧПЛ тривалий час використовували схеми із застосуванням системних глюкокортикоїдів, в основному преднізолон, гідрокортизон, дексаметазон, триамцинолон (полькортолон), тобто препарати, що володіють відносно невисокою терапевтичною активністю, широким спектром ускладнень та побічних ефектів. Є дані про вживання глюкокортикоїдів у вигляді ін'єкцій під елементами поразки слизової оболонки у випадках важкого наполегливого перебігу ЧПЛ. Автори вказують на скорочення термінів регресу та епітелізації ерозивно-виразкових елементів, досягнення терапевтичної ефективності у 68,0-75,0% пацієнтів. Проте несприятливим наслідком вживання даного методу часто стає грубе рубцювання слизової оболонки у місці ін'єкцій. Крім того, при ін'єкційному введенні лікарського препарату можлива поява тих же побічних ефектів, що і при пероральному використанні глюкокортикоїдів.

Поряд з терапевтичною дією для глюкокортикоїдів характерні виражені побічні ефекти, пов'язані з їх впливом на всі види обміну речовин, — білковий, вуглеводний, жировий і водно-електролітний, що часто обмежує їх вживання.

За даними європейських дослідників, виділяють сім класів топічних глюкокортикоїдних препаратів залежно від міри їх протизапальної активності: від 1-го (препарати максимальної сили дії) до 7-го (препарати мінімальної сили).

У сучасній зарубіжній практиці клобетазол (клобетазола пропіонат) є одним з найчастіше і обгрунтовано вживаних у терапії ЧПЛ топічних стероїдів. Важливий механізм дії клобетазола — індукція вазоконстрикції з подальшим

зниженням запалення за рахунок зниження рівня гістаміну, а також ефектів катехоламінів у периферичному кров'яному руслі. Саме ці переконливі докази високої ефективності топічного вживання високоактивного клобетазола дозволили переглянути клінічні протоколи за призначенням системних глюкокортикоїдів у лікуванні важких деструктивних форм поразки слизової оболонки порожнини рота при червоному пляскатому лишайі.

## **ХВОРОБА ОСЛЕРА-РАНДЮ-ВЕБЕРА НА СТОМАТОЛОГІЧНОМУ ТЕРАПЕВТИЧНОМУ ПРИЙОМІ**

Костюк Н.Г., Рябоконт С.М., Терещук В.В.

*Харківський національний медичний університет*

Хвороба Ослера-Рандю-Вебера - спадковий геморагічний ангіоматоз. При ній виникають телеангіоектазії та кровоточивість на різних ділянках шкірі, слизових оболонок, внутрішніх органів. Частота хвороби у різних країнах від 1 випадка на 50 тисяч населення до 1 випадка на 2-3 тисячі. При розташуванні телеангіоектазій на слизовій губ, язика стоншені судини можуть легко травмуватися та кровоточити при різних терапевтичних стоматологічних маніпуляціях. Тому актуальним є знання проявів геморагічного ангіоматозу у порожнині рота. Ціль нашої роботи: поділитися досвідом тактики ведення пацієнтів з хворобою Ослера-Рандю-Вебера, особливостями проявів у порожнині рота та привернути увагу суміжних фахівців з метою раннього виявлення та своєчасного лікування.

Клінічний випадок 1. Хворий С., 59 років, звернувся зі скаргами на затруднення прийому їжі, болісність язика. При обстеженні виявлені типові ангіоматозні утворення : на видимій слизовій носа поодинокі; у бічній ділянці та на спинці язика – множинні, розміром 0,3-0,5см з ознаками помірної кровоточивості, що травмувалися об гострі краї нижніх малих та великих кутніх зубів. Проведена професійна гігієна порожнини рота, зішліфовка гострих країв зубів. Уражені ділянки язика оброблені 1,5% розчину перекису водня, проведений їх гемостаз гемостатичною рідиною. Рекомендовані: дотримання щадної дієти та гігієни, ротові ванночки з антисептиками та лікарськими травами (деревій, ромашка тощо); консультація терапевта.

Клінічний випадок 2. Хворий І., 65 років; проводилась планова санація порожнини рота. В анамнезі гіпертонічна хвороба II-го ступеня у стадії ремісії, помірні носові кровотечі. При огляді - іктеричність піднебіння, виражений венозний малюнок дна порожнини рота. При знятті зубних відкладень повітряно-абразивним методом з'явилася капілярна кровотеча бічної поверхні язика зліва. При ретельному огляді на кінчику язика, бічних його поверхнях з переходом на вентральну виявлені множинні телеангіоектазії розміром 0,1- 0,3 см без ознак кровотечі, крім лівої ділянки. Проведена антисептична обробка ураження, гемостаз Копраміном. Кровотеча спинена. У подальшому планова санація завершена без особливостей. Рекомендовані дотримання гігієни, нагляд у кардіолога, обстеження у терапевта.

## ОНКОСТАТИН М В ПАТОГЕНЕЗІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА ПРЕДІАБЕТУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Кочубей О.А., Ащеулова Т.В., Ковальова О.М.

*Харківський національний медичний університет*

Нещодавно відкритий онкостатин М належить до сімейства прозапального цитокіну – інтерлейкіну-6 (ІЛ-6). Онкостатин М внаслідок плейотропних ефектів відіграє ключову роль у багатьох фізіологічних та патофізіологічних процесах, що включають запалення, кроветворення, тканинні реконструкції

Мета: визначення плазматичного рівню онкостатину М у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) залежно від наявності у них супутнього предіабету або цукрового діабету (ЦД) 2 типу.

Матеріали та методи. Було обстежено 64 пацієнти у віці від 40 до 69 років. Всім хворим було проведено комплексне клінічне обстеження з визначенням показників вуглеводного обміну – глюкози венозної крові натще, пероральний глюкозотолерантний тест (ПГТТ), глікозилований гемоглобін (HbA1c), інсулін натще та через 2 години після ПГТТ. Концентрацію глюкози в плазмі крові натще та після ПГТТ встановлювали за допомогою ферментативного методу. Визначення концентрації інсуліну натще та після ПГТТ проведено з використанням набору реактивів DRG® Інсулін, (DRG Instruments GmbH, Німеччина). Для визначення рівню онкостатину М був застосований імуоферментний метод. Статистичний аналіз проводили методом непараметричної статистики. Результати представлені у вигляді Me (Q25-Q75), де Me – медіана (50-й процентіль), Q25 і Q75 – 25-й і 75-й процентілі.

Результати. Хворі на ГХ були розподілені на 2 групи залежно від порушень вуглеводного обміну. У 1 групу включено 34 хворих ГХ з предіабетом, 2 групу склали 30 хворих ГХ з супутнім ЦД 2 типу. Пацієнти 1 групи характеризувалися наступним показниками глікемічного профілю: глюкоза натще 5,55 (5,55-6,13) ммоль/л, глюкоза через 2 години після ПГТТ 7,35 (7,02-8,00) ммоль/л, інсулін натще 24,16 (11,08-26,67) мкОД/мл, інсулін через 2 години після ПГТТ 72,34 (60,82-80,29) мкОД/мл, HbA1c 5,90 (5,20-7,10) %, НОМА – ІР 5,99 (2,34-7,99). Концентрації онкостатину М 25,65 (17,65-30,65) пкг/мл достовірно відрізнялась від показників 2 групи ( $p < 0,001$ ). Показники глікемічного профілю пацієнтів 2 групи: глюкоза натще 6,76 (5,56-7,00) ммоль/л, інсулін натще 24,16 (19,57-27,97) мкОД/мл, HbA1c 7,57 (6,10-9,20) %, НОМА – ІР 7,58 (4,89-9,32). Рівень онкостатину М склав 10,45 (9,16-11,34) пкг/мл. Виявлено достовірні розбіжності між групами за такими показниками, як рівень глюкози та інсуліну натще, рівень HbA1c статистично достовірно відрізнявся, набував максимального значення у хворих ГХ та ЦД 2 типу та знижувався у хворих ГХ з предіабетом, ( $p < 0,001$ ). Виявлені достовірні кореляційні зв'язки між онкостатином М та рівнем глюкози натще ( $R = 0,35$ ;  $p < 0,05$ ), а також між вмістом онкостатину М та інсуліну після ПГТТ ( $R = -0,34$ ;  $p < 0,05$ ) в групі хворих ГХ з предіабетом.

Висновки. Рівень онкостатину М виявився підвищений у хворих на гіпертонічну хворобу з предіабетом порівняно з хворими на гіпертонічну

хворобу у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу. Зменшення рівня онкостатину М у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу можливо пояснюється з одного боку подвійними ефектами сімейства ІІ-6, представники якого чи сприяють розвитку ІР, чи навпаки покращують чутливість тканин до дії інсуліну.

## **МОЛЕКУЛИ СЕРЕДНЬОЇ МАСИ РІЗНИХ ФРАКЦІЙ В ЕКСПІРАТАХ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ**

Лівенцова К.В., Єрмолаєва М.В., Чистяков Д.А., Дубина С.О.

*Донецький національний медичний університет, м. Лиман*

Метою дослідження стало вивчення концентрацій амінопептидної (Ω), пептидної (Ψ), нуклеотидної (Θ) та хроматофорної (Ξ) фракцій молекул середньої маси (МСМ) в експіратах хворих на ревматоїдний артрит (РА). Обстежено 65 пацієнтів у віці від 18 до 66 років (в середньому 44 роки), з яких було  $\frac{1}{4}$  чоловіків і  $\frac{3}{4}$  жінок. Тривалість захворювання в середньому склала 9 років. Загальний I ступінь активності хвороби був встановлений в 27% спостережень, II – в 43%, III – в 30%, при цьому показник активності артриту DAS склав 4-5 в.о. Співвідношення I II III і IV рентгенологічних стадій патологічного процесу було 1:5:4:3, серопозитивність за ревматоїдним фактором в сироватці на момент обстеження встановлений в 59% випадків, за наявністю антитіл до циклічного цитрулінового пептиду – в 83%. Позасуглобова (системна) форма хвороби мала місце в 26% спостережень, у 30% від числа хворих на РА встановлено ураження легенів (інтерстиціальний пневмоніт, фіброзуючий альвеоліт, ревматоїдні вузли). Для визначення МСМ в експіратах застосовували скринінговий метод, який ґрунтований на осадженні білків з біологічної рідини 10% розчином трихлороцтової кислоти і визначенням спектрів поглинання світла кислоторозчинної фракції. Оцінювали рівень фракцій при довжині хвилі 238 нм (Ω), 254 нм (Ψ), 260 нм (Θ) і 280 нм (Ξ). Таке дослідження вмісту МСМ є інтегральним показником. Встановлено вплив тяжкості легеневої патології у хворих на рівень МСМ в конденсаті повітря, що видихається. Це високодостовірно торкалося Ω, Ψ, Θ, Ξ. Слід зазначити, що з Ψ, Θ та Ξ виявлено прямий кореляційний зв'язок. Із довготривалістю захворювання збільшувалася концентрація усіх фракцій МСМ в експіратах. Також прямо співвідносилися ці показники по відношенню рентгенологічної стадії РА. Окрім того, вміст фракції, що містить ароматичні хроматофори, прямо корелював з тяжкістю ураження серця, систолічним тиском в легеневій артерії і розмірами правого шлуночка серця. Легенева гіпертензія і погіршення бронхопрохідності супроводжувалися збільшенням МСМ в експіратах. Такий факт підтверджувався кореляційними зв'язками Ω, Ψ, Θ, Ξ з діастолічним тиском в легеневій артерії, з легневим судинним опором, форсованою життєвою ємністю легенів та об'ємом форсованого видиху за першу секунду. При РА легенева патологія чинить вплив на виділення

середньомолекулярних сполук з повітрям, яке видихається, що відбиває наявність ендогенної пульмональної інтоксикації. Експірація МСМ залежить від тривалості й стадії захворювання, стану легеневої гемодинаміки і функції зовнішнього дихання, пов'язана з рівнем в КВВ азотистих речовин, сурфактантних ліпідів, продуктів перекисного окислення ліпідів та з активністю ферментів антиоксидантного захисту. Можна сподіватися, що дослідження окремих фракцій МСМ в експіратах хворих на РА дозволить своєчасно діагностувати пневмопатію і контролювати хід лікувальних заходів, оскільки такі засоби патогенетичної терапії, як метотрексат, циклофосфамід, сульфасалазин, інфліксимаб, лефлюномід та інші здатні викликати інтерстиціальні ураження легенів й розвиток легеневої гіпертензії.

### **ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ ІНГІБІТОРА АКТИВАТОРА ПЛАЗМІНОГЕНА 1 ТИПУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА З СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

Мінухіна Д.В., Бабаджан В.Д., Гріднева О.В.

*Харківський національний медичний університет*

**Актуальність.** Високий ризик судинних катастроф є спонукальним мотивом вивчення патогенетичних механізмів тромбоутворення при цукровому діабеті 2 типу (ЦД 2 типу). Поєднання гострого інфаркта міокарда (ГІМ) з цукровим діабетом 2 типу характеризується значущим підвищенням вмісту інгібітора активатора плазміногена 1 типу (ІАП-1) у сироватці крові у порівнянні з хворими без діабету.

**Наукова новизна.** Оцінено особливості вмісту маркеру тромбоцитарного гемостазу, а саме інгібітора активатора плазміногена 1 типу, у хворих на гострий інфаркт міокарда за наявності або відсутності ЦД 2 типу до лікування та на 10ту добу після лікування.

**Мета.** Визначити особливості динаміки інгібітора активатора плазміногена 1 типу (ІАП-1) на 1шу та 10ту добу у хворих на гострий інфаркт міокарда у хворих з супутнім цукровим діабетом 2 типу.

**Матеріалі та методи дослідження.** У дослідженні прийняли участь 130 хворих, серед яких 44 жінок (33,85%) та 86 чоловіків (66,15%). Усіх пацієнтів було поділено на групи: основна — 73 хворих на ГІМ із супровідним ЦД 2 типу (серед них — 43 чоловік, 30 жінок, середній вік хворих  $62,73 \pm 1,39$  років); порівняльна — 57 хворих на ГІМ з відсутністю ЦД 2 типу (43 чоловіки і 14 жінок, середній вік  $63,98 \pm 1,47$  років); контрольна група — 20 практично-здорових осіб (серед них 10 чоловіків і 10 жінок,  $60,85 \pm 1,37$  років). Рівень інгібітора активатора плазміногена 1 типу імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем Technoclone PAI-1 ELISA Kit (Австрія). Математична комп'ютерна обробка результатів проведена за допомогою програмного пакету "Statistica 6,0" (StatSoft Inc, США).

**Результати.** За результатами дослідження було встановлено, що у хворих на гострий інфаркт міокарда та цукровий діабет 2 типу рівні інгібітора

активатора плазміногена 1 типу перевищували такі у хворих без цукрового діабету на 19,2% ( $p < 0,05$ ). Середній рівень ІАП-1 на 1шу добу ГІМ у хворих з цукровим діабетом 2 типу дорівнював  $63,15 \pm 1,48$  нг/мл [72,23;12,19], а у хворих без ЦД 2 типу  $51,03 \pm 1,72$  нг/мл [69,47;21,61]. Після лікування на 10ту добу ГІМ у хворих з супутнім ЦД 2 типу середній рівень ІАП-1 дорівнював  $69,71 \pm 1,83$  нг/мл [83,31;13,12] нг/мл, а у хворих без ЦД 2 типу  $68,95 \pm 1,05$  нг/мл [79,80;38,02]. В контрольній групі рівень ІАП-1 склав  $18,64 \pm 1,05$  нг/мл [27,05;12,81].

Висновки. За наявності цукрового діабета 2 типу у хворих на гострий інфаркт міокарда спостерігається гіперактивність маркера тромбозу інгібітора активатора плазміногена 1 типу. Рівень ІАП-1 у хворих на гострий інфаркт міокарда за наявності або відсутності цукрового діабету 2 типу достовірно підвищувався протягом 10 діб лікування, що може свідчити на користь пролонгованого характеру цього маркеру.

## **РЕЗУЛЬТАТИ ВПЛИВУ БЕТАРГІНУ НА КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ТА ЦЕНТРАЛЬНУ ГЕМОДИНАМІКУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ**

Мануша Ю.І., Казаков Ю.М., Чекаліна Н.І.

*ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава*

Актуальність: Виявлення випадків ішемічної хвороби серця (ІХС) у поєднанні з неалкогольною жирковою хворобою печінки (НАЖХП) продовжує зростати. Відомо, що НАЖХП призводить до тканинного дисметаболізму, прискорює формування атеросклерозу, погіршує перебіг ІХС та збільшує ризик виникнення гострих коронарних подій. В наш час неоднозначним є питання застосування терапії при даній коморбідній патології, отже пошук ефективних засобів для лікування ІХС у поєднанні з НАЖХП є актуальною проблемою сьогодення.

Наукова новизна: Оцінка та патогенетичне обґрунтування ефективності впливу комплексу амінокислот та їх похідних на клінічний перебіг ІХС із супутньою НАЖХП, стан біохімії крові та центральної гемодинаміки при даній патології..

Мета: Вивчити особливості клінічного перебігу ІХС (стабільна стенокардія напруги І-ІІ ФК, СН 0-ІІ) у поєднанні з НАЖХП, стан ліпідного обміну, внутрішньоклітинної ферментативної активності гепатоцитів та оцінити показники центральної гемодинаміки при лікуванні бетаргіном.

Методи дослідження: Було обстежено 70 хворих з ІХС: стенокардія напруги І-ІІ ФК, СН 0-ІІ у поєднанні з НАЖХП віком від 40 до 69 років. 35 хворих приймали протокольне традиційне лікування, 35 пацієнтів (І-а група) приймали на тлі базисної терапії (нітрати, бета-блокатори, антиагреганти, статини) препарат бетаргін 2000/2000 мг; 35 хворих (ІІ-а група) приймали протокольне традиційне лікування на добу протягом 2 місяців. Усім хворим на

початку лікування та через 2 місяці проводилось опитування за анкетною Роуза, досліджувалися лабораторні показники крові (ліпідограма, показники ферментативної активності печінки (АСТ, АЛТ, ГГТ). Показники центральної гемодинаміки вивчали за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ): систолічну функцію лівого шлуночку (ЛШ) оцінювали за фракцією викиду (ФВ) ЛШ, діастолічну – за співвідношенням потоків діастолічного наповнення ЛШ (Е/А) та часом уповільнення потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ (DT) в режимі імпульсної доплерографії.

Результати: На фоні проведеного лікування у пацієнтів I групи покращилося самопочуття, настрої, підвищилася фізична активність, зменшилася частота та тривалість нападів за грудинного болю, зникла важкість та дискомфорт в правому підбер'ї. Під час дослідження крові виявлено зниження рівня АлТ на 21,8%, АсТ на 9,43%, а ГГТП на 16,25% більше у I групі ніж у II. При порівнянні показників ліпідограми відмічається зниження холестерину в I групі на 9,61%, тригліцеридів на 16,3% більше порівняно з II. У хворих на ІХС з НАЖХП визначено ФВ ЛШ (52±3%), ознаки діастолічної дисфункції ЛШ I типу (Е/А складало 0,89±0,17; DT – 201±23мсек); під впливом бетаргіну ФВ ЛШ дорівнювала 57± 3%, Е/А – 0,1±0,17; DT – 175±12 мсек, що свідчить про покращення центральної гемодинаміки.

Висновки: Таким чином, у хворих на стабільну ІХС з НАЖХП при застосуванні бетаргіна на фоні базової терапії відмічається покращення загального стану та стабілізація клінічного перебігу даної коморбідної патології, нормалізація показників ліпідограми, ферментативної активності гепатоцитів та покращення стану центральної гемодинаміки.

## **РЕАЛІ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЛІКУВАННЯ ХІМІОРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ**

Матвеева С.Л.

*Харківський національний медичний університет*

Мета дослідження: огляд нових рекомендацій ВООЗ з лікування лікарсько-стійкого туберкульозу. Методи дослідження: аналіз рекомендацій ВООЗ по лікуванню лікарсько-резистентного туберкульозу. Отримані результати: до основних змін рекомендацій ВООЗ з лікування лікарсько-стійкого туберкульозу за версією 2016 року відносять: скорочений режим лікування туберкульозу з розширеною резистентністю (РРТБ) для пацієнтів, які відповідають певним критеріям; всім пацієнтам з РРТБ слід призначати режим лікування для туберкульозу з множинною лікарською стійкістю, незалежно від чутливості до ізоніазиду; більш тривалі режими лікування туберкульозу з множинною лікарською стійкістю складаються згідно з новою класифікацією препаратів; рекомендації з лікування дитячого РРТБ і туберкульозу з множинною лікарською стійкістю засновані на першому в своєму роді метааналізу даних про результати лікування окремих пацієнтів і, нарешті запропоновані рекомендації з приводу часткової резекції легенів. Скорочений 9-12-місячний

режим замість традиційного може призначатися пацієнтам з РРТБ, не отримували раніше препарати 2-го ряду, у яких стійкість до фторхінолонів і ін'єкційним препаратів 2-го ряду була виключена або вважається малоймовірною. Скорочений стандартизований режим допускає обмежену кількість модифікацій: 4-6 місяців Km-Mfx-Pto-Cfz-Z-H (в високий дозі) -E або 5 місяців Mfx-Cfz-Z-E. Рекомендація може бути застосована до дорослих, дітям і людям, що живуть з ВІЛ. В ідеалі пацієнти повинні бути обстежені на чутливість до фторхінолонів і ін'єкційним ПТП 2-го ряду. Скорочений режим не рекомендований для пацієнтів зі стійкістю до ПТП 2-го ряду, позалегеновими формами і під час вагітності. При цьому необхідний моніторинг ефективності, рецидивів і шкоди (активний моніторинг безпеки і лікарський менеджмент протитуберкульозних препаратів). Докази високої достовірності цих рекомендацій очікуються за результатами клінічних досліджень. Перевага застосування цих режимів полягає в скороченні витрат (вартість препаратів складає менш ніж 1000 доларів на пацієнта). Пацієнтам з РРТБ рекомендується додатково посилити режим ізоназидом в високих дозах і (або) етамбутолом. У лікуванні пацієнтів з рифампіцин-резистентним або мультирезистентним туберкульозом вибірково може застосовуватися резекція легені (лобектомія або клиноподібна резекція) на додаток до рекомендованого режиму лікування туберкульозу з множинною стійкістю.

При дотриманні цих рекомендацій необхідний активний моніторинг і лікарський менеджмент протитуберкульозних препаратів для охорони здоров'я пацієнтів і накопичення знань про безпеку окремих препаратів і лікарських комбінацій, особливо нових.

## **ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ФЕНОТИПОВИХ МАРКЕРІВ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПРИ СПОНДИЛОГЕННІЙ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНІЙ НЕДОСТАНОСТІ**

Некрасова Н.О.

*Харківський Національний медичний університет*

Актуальність. Недиференційовану дисплазію сполучної тканини (НДСТ) запропоновано розглядати, як один з найбільш важливих інтегративних маркерів здоров'я, що відображає соматичений і психічний дізонтотенез, який свідчить про неблагополуччя перинатального періоду і порушення у вісцеральних системах. У зв'язку з цим особливої актуальності набуває всебічне вивчення проявів НДСТ особливо в молодому віці.

Наукова новизна. Вперше проаналізовано частоту окремих фенотипових маркерів НДСТ серед хворих молодого віку зі спондилогенною вертебро-базиллярною недостатністю (ВБН).

Мета. Розробити скринінговий алгоритм оцінки ризику формування спондилогенної ВБН за фенотиповими маркерами НДСТ у молодому віці. Матеріали і методи. Аналіз частоти маркерів НДСТ при спондилогенній ВБН виконано при порівнянні двох груп: до першої віднесені пацієнти з ВБН-ІІ

( $n_{II}=76$ ) та ВБН-III ( $n_{III}=60$ ), до контрольної ( $n_0=136$ ) – практично здорові особи, підібрані з використанням методології «копі-пара» за ознаками віку та статі. Діагноз ВБН був верифікований шляхом проведення функціональної спондилографії, МРТ шийного відділу хребта, ультразвукової доплерографії (УЗДГ) з використанням функціональних ротаційних проб, дуплексного сканування судин шії. Усі 272 особи були обстежені за методикою М. J. Glesby, якою передбачено оцінка наявності або відсутності маркерів НДСТ. Результати. Порівняльний аналіз фенотипових маркерів НДСТ серед пацієнтів досліджуваних груп дозволив виконати їх ранговий розподіл та визначити діагностичну цінність і прогностичні коефіцієнти стосовно ризику спондилогенної ВБН. Провідними серед фенотипових маркерів були: наявність у пацієнта структурної диспропорції шийного відділу хребта (коротка шия чи довга шия) (інформативність цієї ознаки – найвища –  $I=0,994$  біт), наявність у пацієнта сколіозу/кіфозу ( $I=0,763$  біт), ознака «плоска ступня» ( $0,657$  біт) підвищене стирання емалі зубів ( $I=0,705$  біт), міопія різного ступеня виразності ( $0,500$  біт). На основі проведеного клініко-інформаційного аналізу виявлених маркерів нами було отримано три реабілітаційні групи пацієнтів залежно від ризику формування ВБН. Висновки. Вивчення діагностичної цінності та прогностичного значення фенотипових маркерів НДСТ, що впливають на формування спондилогенної ВБН необхідно для обґрунтування системи діагностичних і прогностичних алгоритмів оцінки ризику формування спондилогенної ВБН у молодому віці.

## **РАЦИОНАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОПРОФИЛАКТИКА ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬШИМИ И ГИГАНТСКИМИ ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ**

Петренко Г.Д., Сипливый В.А., Гузь А.Г., Доценко В.В., Робак В.И.,  
Евтушенко А.В.

*Харьковский национальный медицинский университет*

Актуальность работы. В последние десятилетия в Украине отмечается значительное увеличение количества грыженосителей с большими и гигантскими вентральными грыжами (БВГ и ГВГ). Оперативное вмешательство у этой категории пациентов сопровождается значительным риском гнойно-септических осложнений.

Целью работы была разработка рациональной схемы антибиотикопрофилактики для снижения уровня гнойно-септических осложнений при оперативном лечении больших и гигантских вентральных грыж.

Материалы и методы: Обследуемая группа включала 135 пациентов. БВГ диагностированы у 92 (68,1%) наблюдениях, ГВГ – у 43 (31,9%) пациентов. Возраст больных колебался от 35 до 67 лет. Женщин было 84 (62,2%), мужчин – 51 (37,8%). Продолжительность грыженосительства составила от 3 до 15 лет.

Герниопластика собственными тканями (по Сапезжко и разработанным нами способом) была выполнена у 32 пациентов с БВГ. У 103 (76,3%) пациентов с БВГ и ГВГ выполнена герниопластика с применением сетчатых эндопротезов. Нами не проводилась герниопластика аутодермальным лоскутом по В.Н. Янову.

Для антибиотикопрофилактики нами использованы антибиотики широкого спектра действия в максимальных разовых дозах. Использовали внутривенный путь введения. Первое введение антибиотика проводили до начала разреза кожи. Курс антибиотикотерапии при БВГ составил 3 – 4 суток, а у пациентов с ГВГ – 5 – 7 суток.

Результаты. Применение антибиотикопрофилактики разработанным нами способом при оперативном лечении БВГ и ГВГ позволило избежать развития гнойно-септических осложнений в послеоперационном периоде. Это свидетельствует о целесообразности проведения коротких курсов антибиотикотерапии в послеоперационном периоде у данной категории пациентов.

Выводы. При оперативном лечении пациентов с БВГ и ГВГ необходимо проводить антибиотикопрофилактику с использованием препаратов широкого спектра действия. Первое введение антибиотика следует проводить до разреза кожи.

## **ВИЗНАЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВПЛИВУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ВИНИКНЕННЯ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ЧОЛОВІКІВ**

Питецька Н.І.

*Харківський національний медичний університет*

Артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найпоширеніших серцево-судинних захворювань, що є причиною інвалідизації і смертності, яка останніми роками в Україні збільшується і значно перевищує європейські показники. Доведена роль АГ у виникненні і розвитку атеросклерозу, що підтверджується наявністю підвищеного артеріального тиску (АТ) у значної кількості хворих з перенесеним інфарктом міокарду (ІМ), а також чітким зв'язком між підвищеним АТ (як систолічним, так і діастолічним) і частотою кардіоваскулярних ускладнень. При цьому, зниження підвищеного АТ скорочує ризик розвитку серцево-судинних подій. У структурі смертності чоловіків ішемічної хвороби серця (ІХС) належить майже 15%, тому мета нашого дослідження – виявлення особливостей впливу підвищеного АТ у чоловіків на розвиток цього захворювання.

Матеріали і методи. Обстежено 46 чоловіків з АГ віком від 30 до 69 років (середній вік  $50,34 \pm 0,57$  років), яким було проведено загально-клінічне та антропометричне обстеження. Ожиріння визначали за індексом маси тіла (ІМТ) та за критеріями, розробленими експертами Міжнародної федерації з цукрового діабету (2005). Для визначення показників ліпідного обміну використовували

загальноновизнані методики. Статистичну обробку одержаних даних проводили в системі «Microsoft Excel» за допомогою пакету аналізу в системі «Microsoft Excel».

Результати дослідження. Середній вік початку захворювання у чоловіків становив  $38,96 \pm 2,62$  роки. У більшості чоловіків (95,6%) встановлено II-III стадію АГ. При цьому, збільшення тривалості захворювання супроводжувалося прогресуванням ступеня АГ. Аналіз анамнестичних даних виявив, що клінічні прояви супутньої хронічної ІХС мали місце у 58,7% пацієнтів, у тому числі стабільну стенокардію діагностовано у 37,0%, ХСН – у 80,4% хворих. У чоловіків з АГ 3 ступеня ІХС виникала в 2,9 рази частіше, ніж у пацієнтів з АГ 2 ступеня. Серед хворих з клінічними проявами ІХС СН I-II ступеня було виявлено у 100% випадків. Високий і дуже високий кардіоваскулярний ризик мали 91,3% обстежених. Антропометричне дослідження визначило надлишкову масу тіла та ожиріння (за ІМТ) у 76,1% хворих, центральне ожиріння ( $OT \geq 94$  см) – у 78,3% обстежених осіб. Виявлено асоціацію між центральним ожирінням і атерогенною направленістю показників ліпідного обміну.

Таким чином, чоловіки, незалежно від ступеня артеріального тиску, мають високий ризик виникнення ішемічної хвороби серця. Тому поряд з адекватною антигіпертензивною терапією необхідно дотримуватись основних профілактичних заходів, направлених на корекцію способу життя, що буде сприяти гальмуванню виникнення та прогресування ішемічної хвороби серця і розвитку серцево-судинних ускладнень.

## **ГЛЮКОМЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ ТА ВАСКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНИЙ ФАКТОР РОСТУ-А У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ**

Оврах Т.Г., Серік С.А., Кочубей О.А.

*ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»  
Харківський національний медичний університет*

Ішемічна хвороба серця (ІХС) - це глобальна медична та соціальна проблема у всьому світі. Епідеміологічна ситуація в Україні викликає стурбованість: у 2016 році кількість дорослих з хворобами системи кровообігу склала 22303564 осіб, тобто 52,4 % усього населення, із них працездатного 8177511 (36,7 % дорослого), зареєстровано 7794938 випадків ІХС (2170030 випадків у працездатного населення).

Наявність супутньої патології, зокрема, цукрового діабету 2 типу (ЦД) суттєво загострює хід та прогноз ІХС.

Мета: дослідити рівні васкулоендоТЕЛІАЛЬНОГО фактору росту-А (ВЕФР-А) у хворих на ІХС в залежності від наявності ЦД 2 типу.

Матеріали та методи. Обстежено 100 хворих на ІХС, з них 52 хворих з ЦД 2 типу та 48 хворих без ЦД. У контрольну групу увійшло 12 практично здорових осіб. Усім хворим визначались рівень ВЕФР-А, глюкоза крові натще,

глікований гемоглобін (HbA1c), інсулін, розраховувався індекс НОМА-IR, загальний холестерин, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ.

Результати. У хворих на ІХС, як з ЦД 2 типу, так і без ЦД, рівень ВЕФР-А був значно вищий ((436,74±39,32) та (484,95±76,71) пг/мл, відповідно), ніж в групі контролю (237,88±44,72) пг/мл ( $p<0,05$ ). Зниження рівнів ВЕФР-А у групі хворих на ІХС з ЦД 2 типу порівняно з групою хворих на ІХС без ЦД не досягало статистичної значимості ( $p>0,05$ ).

У хворих на ІХС та ЦД 2 типу виявлені негативні кореляційні зв'язки між ВЕФР-А та глюкозою крові натще ( $r=-0,66$ ,  $p=0,0001$ ), ВЕФР-А та HbA1c ( $r=-0,67$ ,  $p=0,0001$ ). Кореляційних взаємозв'язків між ВЕФР-А та ліпідними показниками не встановлено.

З метою встановлення залежності рівнів ВЕФР-А від ступеню глюкометаболических порушень, хворі на ІХС з ЦД 2 типу були розподілені на групи за медіаною HbA1c та за медіаною НОМА-IR. Рівень ВЕФР-А у групі хворих з ЦД 2 типу та HbA1c  $\geq$  Me був достовірно нижчий (311,55±34,40) пг/мл, ніж у хворих з HbA1c  $<$  Me (514,28±34,83) пг/мл ( $p<0,05$ ). В групі хворих з ЦД 2 типу та НОМА-IR  $\geq$  Me рівень ВЕФР-А був значно нижчий (396,97±38,60) пг/мл, ніж у хворих з НОМА-IR  $<$  Me (574,74±36,53) пг/мл ( $p<0,05$ ).

Висновки. У хворих на ІХС, як з ЦД 2 типу, так і без ЦД рівні ВЕФР-А, значно вищі, ніж у осіб групи контролю. Рівні ВЕФР-А у хворих на ІХС та ЦД 2 типу залежать від ступеню глюкометаболических порушень. Наростання гіперглікемії та інсулінорезистентності у хворих на ІХС з ЦД 2 типу сприяють зниженню рівнів ВЕФР-А, що може свідчити про зниження ангиогенезу у цієї групи хворих.

## **ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ РЕОРГАНІЗАЦІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ПРИ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНОМУ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ЛЕГЕНІВ**

Овчаренко І.А., Шевченко О.С., Смірнов С.О.

*Харківський національний медичний університет*

Туберкульоз залишається однією з актуальних медичних проблем. Кількість хворих на цю патологію залишається значною, а кількість хворих на мультирезистентний туберкульоз (МРТБ) останнім часом збільшується. Для ефективної боротьби з цим захворюванням, необхідно ефективне лікування таких пацієнтів, досягнення припинення бактеріовиділення та загоєння порожнин деструкції з мінімальними остаточним змінами у легенях. Продуктами метаболізму колагену, і легеневої тканини у тому числі, є оксипролін та його фракції.

Метою нашого дослідження було вивчення динаміки рівнів продуктів метаболізму сполучною тканини у хворих на мультирезистентний туберкульоз легень.

Матеріали і методи. У когортному перспективному дослідженні прийняли участь 84 хворих на МРТБ легень, які на початку лікування мали бактеріовиділення та деструкцію легеневої тканини. Хворі були розділені на

групи: група I (n=40)- сприятливий перебіг МРТБ; група II (n=44)- хворі з несприятливим перебігом МРТБ.

Результати. У хворих з групи I на початку лікування рівень ОПВ дорівнював 0,65 мг/л, а у групі II – 1.04 мг/л. Через 2 місяця лікування – 0.035 мг/л та 0.34 мг/л у групах I та II відповідно. Рівень ОПБ у групі I на початку лікування становив 2,7 мг/л, а у групі II 2.11мг/л. Через два місяці лікування він дорівнював 1.45 мг/л та 2,26 мг/л у групах I та II відповідно.

Висновки. Більш високі показники ОПВ у групі II, та більш високі показники ОПБ на початку лікування у групі I свідчать про інтенсивніші репаративні процеси у групі хворих зі сприятливим перебігом МРТБ. Однак більш інтенсивна динаміка зниження показника ОПБ у групі I вказує на швидке виснаження репаративних механізмів.

## **ФАКТОРЫ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА**

Оспанова Т.С., Бильченко О.С., Веремеенко О.В., Красовская Е.А.,  
Манченко Е.А.

*Харьковский национальный медицинский университет*

В настоящее время значительно увеличилось количество внебольничных пневмоний (ВП) с тяжелым течением и неблагоприятным исходом.

Тяжелому течению и прогрессированию ВП способствуют многочисленные факторы риска, которые возникли в последние годы. К ним относится изменение этиологии, появление новых возбудителей и их штаммов, понижение иммунологической резистентности организма, низкое качество диагностики пневмонии на догоспитальном этапе, поздняя обращаемость больных за медицинской помощью, возрастающая резистентность возбудителей к антибиотикам (самолечение, бесконтрольное назначение врачами антибиотиков), изменившийся стиль жизни населения и ухудшением ее качества и т.д.

Обследовано 56 больных ВП в возрасте от 65 до 80 лет, средний возраст 71,4 ±1,2. У 70% больных диагноз был установлен на догоспитальном этапе и они уже получали антибактериальную терапию.

У большинства больных были выявлены *Streptococcus pneumoniae*, грамотрицательная флора, внутриклеточная инфекция (микоплазма).

Одним из важных факторов тяжелого и прогрессирующего течения ВП является пожилой и старческий возраст больного. Это связано, прежде всего, с наличием у этого контингента больных множества сопутствующих заболеваний: хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет, ХОЗЛ, цирроз печени, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца и т.д.

При этом одним из ведущих факторов риска тяжести течения и неблагоприятного прогноза у больных пожилого и старческого возраста является хроническая сердечная недостаточность (ХСН).

У больных пожилого возраста ВП важно оценить тяжесть сопутствующего заболевания, которое явилось причиной ХСН. Течение ВП ассоциируется с обострением различных сердечно – сосудистых заболеваний, что наиболее характерно для лиц пожилого возраста с пневмококковой этиологией заболевания.

Диагностика ВП на фоне ХСН у пожилых людей представляет определенные трудности, т.к. наличие ХСН нередко маскирует клиническую картину основного заболевания и затрудняет его своевременную верификацию. Поэтому у больных пожилого возраста важно оценить тяжесть сопутствующего заболевания, которое явилось причиной ХСН

Клиническая картина ВП у больных нередко протекала атипично.

Таким образом, трудности верификации ВП у больных пожилого и старческого возраста с ХСН могут приводить как к гипердиагностике, в связи с неправильной интерпретацией симптомов, так и несвоевременной ее диагностике.

В связи с этим целесообразно выделять группу больных ВП пожилого и старческого возраста с факторами риска и группу больных пожилого и старческого возраста без значительной сопутствующей патологии, т.к. выбор лечебной тактики должен быть дифференцированным.

## **КОМОРБІДНОСТЬ ТА СИНТРОПІЯ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ**

Оспанова Т.С., Семидоцька Ж.Д., Чернякова І.О., Авдеева О.В.,  
Піонова О.М., Трифонова Н.С.

*Харківський національний медичний університет*

Мета роботи – визначення взаємовідносин між показниками ліпідного спектру та з іншими параметрами гомеостазу при коморбідності хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) із ішемічною хворобою серця (ІХС) та гіпертонічною хворобою (ГХ).

Матеріали й методи: було обстежено 35 хворих на ХОЗЛ з коморбідною патологією: 23 хворих страждали на ГХ та ІХС, 11 – на цукровий діабет типу 2, 8 – на ІХС, 4- на ГХ. Хворих було розділено на групи, залежно від стадії ХОЗЛ та виду коморбідної патології. У всіх пацієнтів досліджено показники ліпідного спектру крові, рівні С-реактивного білку (СРБ), Ig E, НbA<sub>1</sub>C, ОФВ<sub>1</sub>, індекс Тіффно та SpO<sub>2</sub>.

Результати: визначено багаточислені корелятивні зв'язки параметрів ліпідного профілю з показниками гомеостазу, такими як СРБ, індекс Тіффно, зворотність бронхіальної обструкції, SpO<sub>2</sub>, Ig E, НbA<sub>1</sub>C. Кластерний аналіз підтвердив наявність спорідненості між цими показниками. Загальна кількість кореляцій змінюється під час прогресування ХОЗЛ, що є свідченням розвитку адаптації з наступним виснаженням компенсаторних механізмів

Наявність окремого кластеру між ОФВ<sub>1</sub> та Ig E може бути підставою вважати Ig E одним з маркерів еозинофільного фенотипу ХОЗЛ. НbA<sub>1</sub>C має

щільні зв'язки з показниками ліпідного метаболізму, СРБ та індексом Тіфно, формуючи фенотип ХОЗЛ з метаболічним синдромом.

Таким чином, існування багаточисленних кореляцій та результати кластерного аналізу свідчать про наявність щільного взаємозв'язку між показниками ліпідного спектру, системного запалення, гіперчутливості негайного типу та ФЗД у хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС та ГХ. Наявність великої кількості кореляційних зв'язків та їх динаміка впродовж прогресування хвороби є проявом синтропії, а також результатом адаптації та дезадаптації організму до існування в умовах важкої хвороби.

## **ВПЛИВ ВАЛСАРТАНУ НА ЦИРКАДНІ РИТМИ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ТА ЦЕНТРАЛЬНУ ГЕМОДИНАМІКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ**

Сабадаш В.Є.

*Національний медичний університет ім. Богомольця, м. Київ*

Актуальність проблеми. За офіційними даними Центра медичної статистики МОЗ України станом на 01.01.2011 в Україні зареєстровано 12122512 хворих на артеріальну гіпертензію (АГ), що складає 32,2 % дорослого населення країни. Найбільш поширеною у 2010 р. була серцево-судинна патологія (30,6%). Захворюваність на мозковий інсульт у 2010 р. становила 282,3 проти 266,3 на 100 тис. населення у 2000 р. На артеріальну гіпертензію (АГ) на Сході країни хворіє кожен третій, у Західних областях — майже 47,5% населення, особи віком 18–25 років — біля 20%.

Було обстежено 110 хворих есенціальною гіпертонією II ступеню помірної важкості в умовах кардіологічного відділення міської лікарні. Обстеження центральної гемодинаміки хворих проводилося методами ехокардіографії Алока- 280 в В режимі сканування серця та тетраполярною грудною реографією. Цілодобове моніторування артеріального тиску - за допомогою монітору Omron RX- I (Німеччина). За результатами цілодобового моніторингу артеріального тиску відзначалися позитивні зміни артеріального тиску: середньодобовий систолічний артеріальний тиск зменшувався на 16,1 % ( $p < 0,05$ ), середньоденний систолічний на 17,3 %, ( $p < 0,05$ ), середьнонічний систолічний на 12,1 % ( $p < 0,05$ ). Середньодобовий діастолічний артеріальний тиск зменшувався на 19,1 % ( $p < 0,05$ ), середньоденний діастолічний 14,3 %, ( $p < 0,05$ ), середьнонічний діастолічний на 12,1 % ( $p < 0,05$ ). Поліпшувалися показники центральної гемодинаміки. Зменшувались показники кінцево-діастолічного на 23,5 % ( $p < 0,05$ ), та кінцевосистолічного 35,5 % ( $p < 0,05$ ) об'ємів лівого шлуночка. Фракція викиду мала тенденцію к підвищенню. Знизився периферичний судинний опір на 28,7 % ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 1 Порівняльна динаміка систолічного артеріального тиску під впливом лікування валсартаном та валсартаном і

	Середньодобовий САТ мм.рт.ст.		Середньоденний САТ мм.рт.ст.		Середньонічний САТ мм.рт.ст.	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Енап-10 n=40	178,4±3,2	138,5±2,1	178,3±4,1	143,2±2,5	168,7±4,3	146,4±3,1
p		<0,05		<0,05		<0,05
Енап- Н n= 42	176,3±3,3	128,2±1,8	177,5±3,8	125,3±2,7	169,6±4,1	133,5±2,9
		<0,05		<0,1		<0,05

Таблиця 2 Динаміка діастолічного артеріального тиску під впливом лікування блокаторами ангіотензін -перетворюючого ферменту

	Середньодобовий ДАТ мм.рт.ст.		Середньоденний ДАТ мм.рт.ст.		Середньонічний ДАТ мм.рт.ст.	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Енап-10	104,4±5,2	82,3±2,2	95,4±3,3	80,2±2,4	105,6±3,7	83,4±2,8
p		<0,05		<0,05		<0,05
Енап- Н	103,5±4,9	71,4±2,4	96,5±3,4	69,2±2,6	104,5±3,5	73,2±3,1
p		<0,05		<0,05		<0,05

Таблиця 3 Динаміка показників центральної гемодинаміки під впливом лікування блокаторами ангіотензін-перетворюючого ферменту.

Показники гемодинаміки	КДО мл		КСО мл		ФВ %		ЗПСО н. с. см <sup>5</sup>	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Енап-10	165,5 ± 9,4	137,3 ± 5,2	89,3 ± 3,3	75,1 ± 3,5	48,0 ± 9,3	45,3 ± 3,2	3100 ± 101,3	2531 ± 127,5
p		<0,05		<0,05		>0,05		<0,05
Енап- Н	168,5 ± 9,5	115,4 ± 4,3	88,3 ± 2,5	55,4 ± 2,8	48,0 ± 9,4	52,2 ± 2,7	3115 ± 101,3	2123 ± 112,7
p		<0,1		<0,05		>0,05		<0,1

## **ACLF – СИНДРОМ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЦИРОЗ: МОЖЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ПРОГНОЗУВАННЯ**

Сипливий В.О., Петюнін О.Г., Євтушенко Д.В., Гузь А.Г., Робак В.І.

*Харківський національний медичний університет*

Вступ. Летальність хворих на цироз печінки (ЦП) з «acute-on-chronic liver failure» (ACLF) коливається від 33,9% до 53%, тому проблема профілактики його розвитку, діагностики та лікування є актуальною.

Мета дослідження. Визначити критерії діагностики та прогнозування розвитку ACLF при хірургічному лікуванні хворих на ЦП.

Об'єкт і методи дослідження. Проведено комплексну мультифакторну оцінку функції печінки у 137 хворих на ЦП, яким проведено хірургічне лікування. У 84 (61,31%) хворих накладено дистальний спленоренальний анастомоз за Warren, у 32 (23,36%) – виконана екстраперитонізація правої доли печінки, у 21 (15,33%) - роз'єднуючі операції. Вік хворих коливався від 9 до 66 років. Перед операцією виконували клінічні, біохімічні, інструментальні та морфологічні дослідження, використовували математичний аналіз.

Результати та їх обговорення. У ранньому післяопераційному періоді ACLF розвинулася у 46 (33, 57%) хворих, з них померло 56,52%. Встановлено, що біохімічними маркерами розвитку ACLF є вміст загального білірубіну, сироваточних сечовини та креатиніну, та співвідношення АсАТ/АлАТ. При аналізі тяжкості хворих на ЦП за критеріями Child-Turcotte-Pugh встановлено, що ACLF виникла у 33 (34,7%) хворих, класу А, та у 33 (78,58%) хворих класу В. Частота виникнення ACLF залежала від стадії ЦП: ACLF виникла у 47,16% хворих в стадії паренхіматозної декомпенсації та у 90% хворих у стадії паренхіматозно-судинної декомпенсації. Частота виникнення ACLF залежала від морфологічної картини ЦП: при ЦП А-типу явищ ACLF не було, при ЦП В-типу ACLF виникла у 34 (52,3%) хворих, при ЦП С-типу - у 19 (79,16%). При УЗД у хворих з ACLF спостерігалось достовірне збільшення діаметрів ворітної та селезінкової вен, зниження лінійної швидкості кровотоку та збільшення індексу порталного застою в ворітній вені у порівнянні з хворими без цього ускладнення.

Висновки.

1. ACLF ускладнює ранній післяопераційний період у 33,57% хворих на ЦП, зумовлюючи летальність на рівні 56,52%.

2. Біохімічними маркерами розвитку ACLF є підвищення рівней загального білірубіну, сечовини та креатиніну, збільшення співвідношення АсАТ \АлАТ.

3. Діагностичні критерії Child-Turcotte-Pugh дозволяють оцінювати функціональний стан печінки, але є недостатньо чутливими для прогнозування ACLF.

4. Імовірність розвитку ACLF у післяопераційному періоді найвища у хворих на ЦП у стадії паренхіматозно-судинної та паренхіматозної декомпенсації.

5. Визначення морфологічної картини цирозу найбільш точно дозволяє передбачити розвиток ACLF після операції.

## ДІАГНОСТИКА ГОСТРОГО ХОЛАНГІТУ ПРИ ХОЛЕЛІТІАЗІ

Сипливий В.О., Євтушенко Д.В., Євтушенко А.В., Петренко Г.Д.

*Харківський національний медичний університет*

Актуальність теми. Холелітіаз є одним із розповсюджених захворювань нашого часу - 14% чоловіків та 23% жінок страждають на холелітіаз. Одним з тяжких проявів холелітіазу є гострий холангіт, що характеризується гострим запаленням, інфекційним процесом у біліарному тракті, у тяжкій формі також може супроводжуватися септичним шоком, олігурією, нирковою недостатністю.

Мета дослідження. Провести аналіз діагностичних критеріїв гострого холангіту у хворих на обтураційну жовтяницю при холедохолітіазі.

Матеріали та методи. Проведено аналіз результатів хірургічного лікування 184 хворих на холелітіаз, ускладненого обтураційною жовтяницею. Для діагностики гострого холангіту використовували критерії Tokyo Guidelines 2013. Вік хворих коливався від 31 до 88 років, в середньому склав 64,1 роки. Чоловіків було 68(37%), жінок – 116 (63%). Ступінь тяжкості холангіту оцінювали згідно з критеріями діагностики TG 13. Всім хворим була проведена хірургічна корекція жовчотуку.

Результати.

Гострий холангіт за критеріями Tokyo Guidelines 2013 діагностовано у 62 (33,7%) пацієнтів. Тяжкий холангіт, що супроводжувався органом дисфункцією виявлено у 3 (4,8%) хворих, холангіт середнього ступеню тяжкості – у 26 (41,9%), у решти 33 (53,3%) хворих - холангіт першого ступеню тяжкості. Розвиток холангіту супроводжується змінами картини периферійної крові, що проявляються підвищенням кількості лейкоцитів до  $12,4 \pm 0,7 \times 10^9/\text{л}$  з коливаннями від 4 до  $34,2 \times 10^9/\text{л}$ , зсувом лейкоформули вліво. Одночасно спостерігаються зміни функціональних проб печінки. Рівень загального білірубину підвищувався до  $116 \pm 10,7$  ммоль/л і коливався від 14,8 до 336 ммоль/л. значно зростала активність цитолітичних ферментів – АЛТ до  $221,5 \pm 21$  Од/л з коливанням від 20 Од/л до 973 Од/л; АСТ до  $139,9 \pm 13,8$  Од/л з коливанням від 12 Од/л до 400 Од/л. За критеріями Common terminology criteria у 37 (59,6%) хворих рівень загального білірубину перевищував верхню межу норми більше ніж у 3 рази, що відповідає важкому чи вкрай важкому рівню порушень і пов'язаний з високим ризиком ускладнень. Активність АЛТ у 45,8%, АСТ у 18% пацієнтів перевищували 200 ммоль/л, що відповідає тяжким/погрожуючим життю змінам.

Висновки. Критерії Tokyo Guidelines 2013 є інформативними для діагностики гострого холангіту та визначення його тяжкості, їх використання доцільно у клінічній практиці.

# ВПЛИВ ФАКТОРІВ КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ НА ЦИРКАДНИЙ РИТМ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Ситіна І.В.

*Харківський національний медичний університет*

Мета дослідження: вивчити добовий профіль артеріального тиску (АТ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та цукровий діабет (ЦД) 2 типу, в залежності від комбінації факторів кардіоваскулярного ризику.

Методи дослідження: обстежено 50 хворих на ГХ та ЦД 2 типу, 30% чоловіків та 70% жінок, медіана віку становила 60 років, тривалість ГХ – 11 років, ЦД – 5 років. З модифікованих факторів кардіоваскулярного ризику аналізували наявність абдомінального ожиріння (АО), гіперхолестеринемії, куріння, гіподинамії. За ступенем зниження АТ у нічний час характеризували циркадний ритм: «dippers» – пацієнти з достатнім зниженням АТ (на 10 – 20%), «non-dippers» – не достатнє зниження (< 10%), «over-dipper» – при надмірному зниженні (> 20%), «night-peakers» – при наявності нічної гіпертензії.

Результати. За даними аналізу, з'ясовано, що 92% хворих характеризувались АО, гіперхолестеринемія виявлена у 76%, мали шкідливу звичку (куріння) – 28% та відзначили низький рівень фізичної активності – 28% осіб. Згідно з метою дослідження хворі розподілені на групи: перша – особи з наявним одним фактором ризику – АО (12,8%), другу – з АО та гіперхолестеринемією (43,6%), третю групу становили особи з наявністю трьох факторів: АО, гіперхолестеринемія та куріння (15,4%), четверта – АО, гіперхолестеринемія та гіподинамія (28,2%). Численні дослідження свідчать, що порушення фізіологічного ритму АТ у нічний період асоціюється зі значною частотою розвитку кардіоваскулярних подій. Таким чином, представляло інтерес, проаналізувати дані моніторування АТ, в залежності від комбінації факторів ризику серцево-судинних подій, встановлено, що 40% хворих першої групи мали збережений фізіологічний ритм – «dippers», 40% характеризувались недостатнім зниженням АТ у нічний період – «non-dippers» та 20% мали підвищення АТ у нічний період – «night-peakers». Друга група (комбінація двох чинників) характеризувалась: «dippers» у 41,2%, «non-dippers» – 29,4%, «night-peakers» – 17,7% та «over-dipper» – 11,8%. Третя і четверта групи хворих, у яких виявлено по 3 фактори, відзначались статистично вірогідним зменшенням осіб з фізіологічним ритмом АТ ( $p < 0,05$ ), а саме: група хворих з АО, гіперхолестеринемією та гіподинамією мали феномен «dippers» у 27,3%, «non-dippers» – 27,3%, «night-peakers» – 36,7% та «over-dipper» – 9,1%; особи з АО, гіперхолестеринемією та курінням – «dippers» – 16,7% та «non-dippers» – 83,3%.

Висновки. Таким чином у групі хворих на ГХ та ЦД 2 типу, серед факторів кардіоваскулярного ризику, найбільш поширеними виявились абдомінальне ожиріння (92%), гіперхолестеринемія (76%), куріння (28%) та гіподинамія (28%). Комбінація трьох факторів кардіоваскулярного ризику, є найбільш загрозливою, в порівнянні з одним або двома чинниками, у зв'язку з вірогідним зменшенням у 1,5 рази осіб з фізіологічним циркадним ритмом – «dippers», за

рахунок збільшення осіб з несприятливими у прогностичному відношенні типів добового профілю артеріального тиску.

## **ВПЛИВ ТЕРАПІЇ МЕЛЬДОНІЄМ НА КОГНІТИВНУ ДИСФУНКЦІЮ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ**

Смирнова В.І., Матяш Н.М.

*Харківський національний медичний університет, м. Харків  
КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня №13»*

Мета: оцінка когнітивних функцій хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) I-II ст. при лікуванні мельдонієм у порівнянні з традиційною судинною та ноотропною терапією.

Матеріали та методи: обстежено 54 пацієнта ( 17 чоловіків та 37 жінок) у віці від 36 до 72 років з ГХ I-II ст. Всі пацієнти, що приймали участь у дослідженні, були поділені на дві групи – основну (40пацієнтів) та контрольну (15 пацієнтів), приблизно однакові за основними проявами захворювання, віком, та статтю. Хворі основної групи, окрім традиційної терапії приймали мельдоній в дозі 1000 мг на добу на протязі 60 днів. В контрольній групі хворі отримували традиційну терапію з використанням вазоактивних та ноотропних препаратів і додаванням седативних засобів. В динаміці лікування проводився тест MiniMentalState Examination (MMSE).

Результати: перед початком лікування показники MMSE в групах суттєво не відрізнялися  $25,18 \pm 0,84$  балів – в основній, та  $24,98 \pm 0,98$  балів – в контрольній, що відповідало предметним когнітивним порушенням (24 – 27 предметні когнітивні порушення, 28 – 30 балів - нема когнітивних порушень). Через 60 діб в основній групі показник MMSE складав  $26,86 \pm 1,68$  балів, що було вище на 6,3 % від показника перед початком лікування. В контрольній групі динаміка показника MMSE була незначною – 2,3 % ( $25,34 \pm 1,28$  балів). В основній групі було відмічено підвищення розумової працездатності, покращення пам'яті, концентрації уваги, позитивний вплив на мовну та та рухову функцію.

Висновки: проведене дослідження довело позитивний вплив терапії мельдонієм на когнітивні функції у хворих на гіпертонічну хворобу I-II ст. Призначення мельдонію дає можливість значно покращити якість життя хворих на ГХ.

# **ВЗАЄМОВПЛИВ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ**

Смирнова В.І., Науменко О.О.

*Харківський національний медичний університет  
КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня №13»*

Мета: вивчити особливості клінічних проявів, при взємному впливі хронічного обструктивного захворювання легенів (ХОЗЛ) в поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГБ).

Матеріали та методи: у дослідженні приймали участь 67 хворих, віковий діапазон від 37 до 76 років, із встановленим діагнозом ХОЗЛ та ГХ. Тривалість ХОЗЛ складала  $7,6 \pm 2,6$  років, артеріальної гіпертензії -  $10,2 \pm 2,4$  років, ХОЗЛ -  $10,2 \pm 1,4$  років, тривалість захворювання визначалась за даними медичної документації. Для оцінки ступеня бронхіальної обструкції хворим була проведена спірографія з визначенням показників ОФВ1 та ОФВ/ФЖЕЛ. Обстежені були розділені на 2 групи: 1 група - 34 хворих на ХОЗЛ; 2 група - 33 хворих на ХОЗЛ та ГХ. Ступінь легеневої гіпертензії (ЛГ) визначали за даними ехокардіоскопічного дослідження, методом визначення систолічного тиску у легеневої артерії (СТЛА). Статистичний аналіз виконаний в програмі «Biostat».

Результати: встановлено, що основними скаргами були кашель, мокрота, слабкість, задишка в спокої і нічні напади задухи, які достовірно частіше реєструвалися у жінок (68,0%), ніж у чоловіків (36,2%,  $p < 0,05$ ). Оцінка частоти виникнення загострень ХОЗЛ показала, що у хворих з ізольованим ХОЗЛ більш ніж у половині випадків виявлено загострення 2 рази на рік (64,6%), ніж в групі з сполученою патологією (26,4%,  $p \leq 0,01$ ), де загострення виникали частіше: 3 рази на рік (28,0%,  $p \leq 0,01$ ), 4 рази на рік (20,2%,  $p \leq 0,01$ ) і більше 4-х разів на рік (15,0%,  $p \leq 0,05$ ).

При поєднанні ХОЗЛ та ГХ внаслідок спазму периферичних судин, що потенціював розвиток дихальної недостатності (ДН) з наростанням гіпоксії, яка й була більш значною у 2-й групі. Так, показники сатурації крові у хворих обох груп склали відповідно  $95,6 \pm 0,3$  і  $92,5 \pm 0,2\%$ , ( $p \leq 0,05$ ). Аналіз структури ступенів тяжкості ДН, виявив більш високу поширеність важких ступенів в групі з поєднаною патологією (80,1%), ніж з ізольованим ХОЗЛ (50,4%,  $p \leq 0,01$ ).

Результатом безпосереднього впливу ХОЗЛ на формування судинного ушкодження та атерогенезу стало переважання у хворих 2-ї групи більш тяжкої ГХ. Так ГХ II ст., реєструвалася у 64,1% хворих, ( $p \leq 0,01$ ), у чоловіків - 27,1%, у жінок 37,0%, ( $p \leq 0,05$ ).

Паралельно при приєднанні ГХ посилюється гіпоксична вазоконстрикція судин з ремоделюванням, що і зумовило найбільші значення СТЛА у хворих 2-ї групи -  $36,0 \pm 2,8$  мм.рт.ст., проти  $28,9 \pm 1,1$  мм.рт.ст., ( $p < 0,05$ ), що відповідало ЛГ 2 ступеня.

Висновки: клінічна картина ХОЗЛ при поєднанні з гіпертонічною хворобою характеризується більш тяжким перебігом у вигляді збільшення частоти щорічних загострень, посиленням вентиляційних порушень, наростання ступеня дихальної недостатності, легеневої і артеріальної гіпертензії.

## **ОСТЕОАСОЦІЙОВАНІ МІКРОЕЛЕМЕНТИ В КРОВІ ХВОРИХ НА ГОНОКОКСАРТРОЗ**

Сокрут М.В., Єрмолаєва М.В., Синяченко О.В., Сокрут О.П.  
*Донецький національний медичний університет, м. Лиман*

Метою і задачами роботи стали оцінка мікроелементного складу крові при різних варіантах клінічного перебігу гонококсартрозу (ГКА), зв'язок остеоасоційованих токсичних й есенціальних мікроелементів (МЕ) з розвитком остеопорозу, з кістково-деструктивними змінами опорно-рухового апарату за даними рентгенографії, сонографії, магнітно-резонансної томографії та рентгенівської денситометрії. Обстежено 104 хворих (47% чоловіків і 53% жінок) у віці від 32 до 76 років. Реактивний синовіт діагностований в 62% випадків, поліартроз (окрім колінних та кульшових суглобів) – в 55%, системний остеопороз – в 14%, остеокістоз – в 91%, а спондилопатія у вигляді остеохондрозу й дуговідросчастого артрозу – в 72%. У здорових людей показники Со в крові були  $8,5 \pm 0,83$  мкг/л, Cu –  $1,0 \pm 0,04$  мкг/л, Fe –  $445,2 \pm 3,66$  мкг/л, Li –  $2,3 \pm 0,04$  мкг/л, Mn –  $18,9 \pm 2,73$  мкг/л, Pb –  $37,5 \pm 3,18$  мкг/л, Sr –  $32,5 \pm 1,77$  мкг/л, Zn –  $6,3 \pm 0,13$  мкг/л. За даними багатофакторного дисперсійного аналізу ANOVA/MANOVA на інтегральний мікроелементний склад крові достовірно впливає вік хворих на ГКА, але не їх стать, поширеність й стадія суглобового синдрому. Встановлено, що згідно зі збільшенням віку пацієнтів істотно зменшується рівень кобальтемії. Слід зазначити, що параметри МЕ достовірно не відрізняються між собою за наявності і відсутності остеопорозу. Як свідчить аналіз Уїлкоксона-Рано, на інтегральний стан мікроелементозу не чинить дії наявність синовіту. Рівень Fe та Pb в сироватці крові вірогідно залежить від значень індексу тяжкості ГКА, Mn й Cu – від індексу прогресування гонартрозу. У пацієнтів з ГКА частота змін концентрацій МЕ в крові (більш/менш  $\langle M \pm SD \rangle$ ) виявилася наступною: Cu та Mn – 11%, Fe – 64%, Li – 93%, Pb – 61%, Sr – 50%, Zn – 7%. В порівнянні зі здоровими людьми при ГКА спостерігається високодостовірне підвищення вмісту в крові токсичних Li, Pb і Sr на тлі зменшення концентрацій есенціального Mn. Параметри тяжкості перебігу захворювання обернено корелюють з рівнем ферремії, а індексу прогресування – з ревнем в крові Mn. З урахуванням отриманих даних встановлено, що показники  $Mn < 8$  мкг/л ( $\langle M - SD$  таких хворих) свідчать про несприятливий перебіг хвороби. Мікроелементоз бере участь в патогенетичних побудовах ГКА, що підтверджується однофакторним дисперсійним впливом Брауна-Форсайта на тяжкість перебігу хвороби Li, Mn, Sr, Pb і Zn. За даними багатофакторного дисперсійного аналізу, низький вміст Mn в крові хворих

визначає інтегральні рентгеносонографічні ознаки патології колінних суглобів. Концентрація Fe в сироватці крові вірогідно впливає на розвиток остеоузуру суглобових поверхонь кісток, Li – на утворення інтраартикулярних тіл Гоффа, Sr – на формування епіфізарного остеопороза, Zp – внутрішньосуглобових кальцинатів Штайді. Від рівня Pb дисперсійно залежать остеофітоз та наявність в суглобах хондронних тіл. За результатами виконаного ANOVA/MANOVA рівні окремих остеоасоційованих ME не впливають на інтегральні ознаки магнітно-резонансної томографії. Як свідчить ANOVA, від параметрів цинкемії залежать субхондральні кісткові зміни й розвиток кіст Бейкера, а від рівня в крові Mn – зміни заднього рогу медіального меніску.

## **ПОВЕРХНЕВІ В'ЯЗКО-ПРУЖНІ ВЛАСТИВОСТІ КРОВІ ПРИ ПОДАГРИ**

Федоров Д.М., Синяченко О.В., Єрмолаєва М.В.

*Донецький національний медичний університет, м. Лиман*

Клініко-патогенетичну значущість порушень поверхневих в'язкопружних властивостей сироватки крові (ВПК) при подагрі не з'ясовано, що і визначило мету цієї роботи. Під наглядом перебували 97 хворих на первинну подагру у віці від 29 до 76 років (в середньому 53 роки), серед яких співвідношення чоловіків та жінок склало 10:1. Тривалість захворювання була в середньому 11 років. Інтермітуючий артрит констатований в 63% спостережень, хронічний — в 37%, легкий перебіг хвороби мав місце у кожного другого пацієнта, периферійні тофуси виявлено у кожного другого, кісткові — у 2/3 із числа обстежених, хронічну хворобу нирок 1-3 ступеня діагностовано у всіх спостереженнях (уролітіазний тип нефропатії в 40% випадків, латентний — в 60%). ВПК оцінювали за допомогою міжфазної тензіореометрії (комп'ютерний апарат «РАТ2-Sinterface», Німеччина). Вивчали поверхневі показники в'язкості ( $\mu$ ), пружності ( $\rho$ ), модуля в'язкоеластичності ( $\epsilon$ ), підраховували кут реальної в'язкопружності ( $\lambda$ ) та інтегральний кут в'язкопружності ( $\kappa$ ) тензіограм. У хворих на подагру показники  $\mu$  сироватки крові склали  $15,4 \pm 0,25$  мН/м,  $\rho$  —  $40,3 \pm 0,77$  мН/м,  $\epsilon$  —  $16,8 \pm 0,70$  мН/м,  $\lambda$  —  $16,9 \pm 0,43$  град,  $\kappa$  —  $6,1 \pm 0,93$  в.о. В порівнянні зі здоровими людьми контрольної групи спостерігалось вірогідне збільшення  $\kappa$  удвічі при зменшенні  $\rho$  та  $\lambda$  на 10%, а  $\epsilon$  на  $\frac{1}{4}$ . За даними багатофакторного дисперсійного аналізу Уїлкоксона-Рао, на інтегральні ВПК при подагрі чинять вплив форма артриту, тяжкість його перебігу, наявність метаболічного синдрому, нирковий тип порушень пуринового обміну, рівень в крові оксипуринолу, активності ксантинооксидази та аденозиндезамінази. Як демонструє кореляційний аналіз Пірсона, з віком хворих зростають значення  $\epsilon$ , але зменшуються показники  $\lambda$ . Параметри  $\mu$  прямо корелюють з показниками периферійного судинного опору,  $\kappa$  та  $\lambda$  різноспрямовано співвідносяться зі стадією хронічної хвороби нирок. За даними аналізу Брауна-Форсайта виявилось, що окремі показники ВПК ( $\mu$ ,  $\rho$ ,  $\kappa$ ) щільно пов'язані з наявністю у хворих кісткових тофусів. На інтегральний стан ВПК впливають ступінь

звуження суглобових шпарин і субхондрального склерозу, наявність кісткових тофусів, остеокістозу й змін менісків колінних суглобів, що відбиває виконаний аналіз Уїлксона-Рао. Встановлено, що тяжкість перебігу подагричного артрити прямо корелює (непараметричний критерій Кендалла) з параметрами  $\mu$ , а обернено з  $\varepsilon$ . При першому, другому і третьому ступені тяжкості артрити зростають параметри  $\mu$  сироватки крові (відповідно 75%, 90% і 100% від значень у здорових). Ступінь розвитку субхондрального склерозу та остеокістозу статистично значимо залежить від параметрів  $\mu$  і  $\rho$ , формування патології менісків — від  $\lambda$ . На кісткові тофуси чинять дію  $\mu$  крові й  $k$ . Таким чином, зміни ВРВК беруть участь в патогенетичних побудовах подагри і можуть мати прогностичну значущість.

## **ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ТА ДИСЛІПІДЕМІЮ**

Фельдман Д.А., Кравчун П.Г.

*Харківський національний медичний університет*

Наукова новизна. За даними 3-го Національного дослідження здоров'я і харчування, 69% хворих на цукровий діабет (ЦД) мають порушення ліпідного обміну (V.Stender 2016). Тому актуальним є питання комплексного лікування цих станів.

Мета дослідження. Вивчити ефективність комбінованої терапії ЦД 2 типу (ЦД 2 типу) і дисліпідемії, яка складається з ексенатиду, фібратів і статинів. Матеріали і методи дослідження: обстежено 120 хворих на ЦД 2 типу та дисліпідемію. Пацієнти були розділені на 4 групи. Пацієнти першої групи ( $n = 30$ ) застосовували стандартну терапію - метформін (1500 мг / добу), діабетон МВ (30-90 мг / добу); пацієнти другої групи ( $n = 45$ ) - метформін (1500 мг / добу), інкретіноміметік (есзенатід, 10 мг / добу); пацієнти третьої групи ( $n = 30$ ) - метформін (1500 мг / добу), інкретіноміметік (ексенатід, 20 мг / добу), фенофібрат Трайкор (145 мг / добу); пацієнти четвертої групи ( $n = 30$ ) - метформін (1500 мг / добу), інкретіноміметік (есзенатід, 20 мг / добу), фенофібрат (Трайкор, 145 мг / добу), статини (симвастатин, 20 мг / добу). Середній вік хворих  $63 \pm 1,2$  рік. Пацієнтам було виконано комплексне клініко-інструментальне та лабораторне дослідження (глюкоза крові натще і постпрандіальна, глікозильований гемоглобін, показники ліпідного спектра крові (загальний холестерин (ХС), ЛПНЩ, ЛПВЩ, тригліцериди (ТГ), коефіцієнт атерогенності (КА).

Отримані результати. Через 3 місяці рівень глюкози крові натще в 1-ій групі знизився на 9% від початкового; в 2-ій групі - на 12,7%; в 3-ій групі - на 16,4%; в 4-ій групі - 14,3%. Глікозильований гемоглобін в 1-ій групі знизився на 9,5% від початкового; в 2-ій - на 9,7%; в 3-ій - на 16%; в 4-ій - 15,1%. Таким чином, зниження рівня глюкози і глікозильованого гемоглобіну найбільше в 3-ій і 4-ій групах. Після 3-х місячної терапії пацієнтів всіх груп достовірно

знижувався рівень ТГ. Початково у пацієнтів 1-ї групи рівень ТГ  $2,63 \pm 0,12$  ммоль / л; 2-ї групи -  $2,74 \pm 0,21$  ммоль / л; 3-ї групи -  $2,42 \pm 0,31$  ммоль / л; 4-ї групи -  $2,54 \pm 0,11$  ммоль / л. Через 3 місяці після терапії рівень ТГ у пацієнтів 1-ї групи  $2,12 \pm 0,2$  ммоль / л; 2-ї групи -  $2,21 \pm 0,19$  ммоль / л; 3-ї групи -  $1,63 \pm 0,35$  ммоль / л; 4-ї групи -  $1,38 \pm 0,11$  ммоль / л;  $p = 0,04$ . ЗХС ефективно знизився тільки при додаванні гіполіпідемічної терапії в 3-ї і 4-ї групах (в 3-їй групі вихідний рівень ХС  $5,92 \pm 0,23$  ммоль / л; в 4-їй -  $6,21 \pm 0,32$  ммоль / л; через 3 місяці в 3-їй групі рівень ХС  $5,21 \pm 0,19$  ммоль / л; в 4-їй групі -  $4,45 \pm 0,24$  ммоль / л  $p = 0,04$ ). Більш виражені зміни ліпідного спектра крові були відзначені при використанні комбінації фенофібрату і статину в 4-їй групі. ЗХС знизився на 28,3%; ЛПНЩ - на 48,3%; ТГ - на 45,7%; КА - на 57,2%; рівень ЛПВЩ підвищився на 26,8%;  $p < 0,001$ . Кількість пацієнтів, які досягли цільового рівня показників ліпідного обміну (ХС  $< 4,5$  ммоль / л; ЛПНЩ  $< 2,6$  ммоль / л; ЛПВЩ  $> 1$  ммоль / л для чоловіків  $> 1,2$  ммоль / л для жінок, ТГ  $< 1,7$  ммоль / л), було наступним: в 1-їй групі - 3,2%; в 2-їй групі - 6,3% в 3-їй групі - 37,5%; в 4-їй групі - 93,1%.

Висновки. Таким чином, найбільш виражені зміни ліпідного обміну у хворих на ЦД 2 типу та дисліпідемію спостерігалися при застосуванні трайкору і сисвастатину в комбінації з ексенатідом і метформіном.

## **ОСОБЕННОСТИ МИНЕРАЛЬНОГО ПРОФИЛЯ ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ХАРЬКОВСКОМ РЕГИОНЕ**

Фролова Т.В., Атаманова Е.В., Синяева И.Р., Барская Л.Я.

*Харьковский национальный медицинский университет*

Актуальность проблемы. Рост показателей общей заболеваемости детского населения Украины, безусловно, связан с ухудшением состояния окружающей среды, а именно накоплением в атмосфере, воде, почве токсичных веществ, что вызывает изменение минерального профиля (МП) организма ребенка. Дефицит и/или накопления даже одного из микро- и макроэлементов способен запустить целый каскад нарушений обмена веществ и серьезно угрожать здоровью ребенка. Научная новизна работы. Проведен системный анализ МП детей, проживающих в разных экологических районах.

Цель: изучить региональные особенности МП детей, постоянно проживающих в разных по экологическим характеристикам районах Харьковской области.

Методы и результаты исследований. Проведен сравнительный анализ минерального состава волос 712 практически здоровых детей школьного возраста (6 - 17 лет), отобранных методом случайной выборки. I группу составили 352 ребенка, проживающие в экологически неблагоприятных районах; II группу – 360 детей, проживающих в относительно благоприятных районах Харьковского региона. Определение уровня trace elements (TE) в волосах проводили методом масс-спектрометрии на аппарате «ElvaX». Анализ результатов МП детей II группы показал наличие у них дисбаланса

эссенциальных элементов (ЭЭ) за счет снижения уровней Ca, Zn, Mg, P и значительного снижения уровня условно-эссенциального (УЭ) Fe. Условно-токсические (УТ) и токсические (ТЭ) ТЕ у детей этой группы представлены незначительным накоплением Ti (0,0465%), Pb (0,045%) и Sr (0,0225%). Установлены возрастные особенности формирования МП в зависимости от района проживания: для детей II группы младшего школьного возраста (6-10 лет) в отличие от детей старшей возрастной группы (11-17 лет) характерно более высокое накопление УТ и ТЭ: Pb – 0,079 и 0,011%; Sr – 0,031 и 0,014%; Ni – 0,05 и 0,02%; Cl – 0,06 и 0,03% соответственно, ( $p < 0,005$ ). Повышенное накопление ТЭ у детей младшей возрастной группы можно объяснить более высокой пластичностью и восприимчивостью их организма к неблагоприятным факторам окружающей среды и несовершенством процессов саногенеза. У детей младшей возрастной группы отмечается снижение уровня ЭЭ: K (1,72 и 3,87% соответственно,  $p < 0,005$ ), Na (0,076 и 0,525% соответственно,  $p < 0,005$ ), Fe (0,3 и 2,255% соответственно,  $p < 0,005$ ) и Zn (0,73 и 2,84% соответственно,  $p < 0,005$ ). Для детей II группы младшего возраста в отличие от детей старшего возраста характерен меньший уровень УТ: S (0,96 и 1,31% соответственно,  $p < 0,005$ ), Cr (0,31 и 1,32% соответственно,  $p < 0,005$ ) и Cu (0,13 и 0,61% соответственно,  $p < 0,005$ ).

Выводы. Таким образом, экологические особенности региона проживания ребенка формируют специфический МП и обуславливают минеральный дисбаланс даже у условно здоровых детей, что в свою очередь может стать почвой по формированию и развитию хронической патологии. Именно поэтому в системе мониторинга здоровья детского населения необходимо определение региональных особенностей МП детей, что позволит повысить уровень донозологической диагностики экологически детерминированных заболеваний.

## **АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ МОНО- ТА ДВОКОМПОНЕНТНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З КОМОРБІДНИМ ПЕРЕБІГОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ОЖИРІННЯ**

Шапаренко О.В., Майорова М.В.

*Харківський національний медичний університет*

Актуальність. Внаслідок спільних етіопатогенетичних факторів, артеріальна гіпертензія (АГ) та ожиріння часто зустрічається в поєднаному перебігу, що підвищує вірогідність серцево-судинних ускладнень і потребує нових підходів до терапії.

Наукова новизна: була доведена перевага антагоністів кальцію в двокомпонентній терапії з інгібітором ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) у хворих на АГ та ожиріння.

Мета - провести аналіз ефективності моно- та двокомпонентної антигіпертензивної терапії в у хворих з коморбідним перебігом артеріальної гіпертензії та ожиріння шляхом дослідження ряду показників ліпідного та адипокінового обмінів і структурно-функціональних параметрів серця.

Матеріали та методи дослідження. Дослідну групу склали 70 хворих на артеріальну гіпертензію та ожиріння. На I етапі всі хворі отримували раміприл у дозі 5 мг на добу. Через 2 тижні здійснили контрольний вимір артеріального тиску (АТ), який виділив 26 хворих (37,14 %) хворих, які досягли цільових показників АТ (<130/80 мм рт. ст.). Під час II етапу доза раміприла була збільшена до 10 мг на добу, через 2 тижні ще у 8 хворих (11,43 %) реєструвалися цільові рівні АТ. Надалі було утворено дві підгрупи: 20 хворих I підгрупи отримували 10 мг раміприлу та 5 мг амлодіпіну на добу, 16 хворих II підгрупи – 10 мг раміприлу та 5 мг лерканідіпіну щодобово. На 4 етапі дослідження у всіх хворих визначали рівень несфатину-1, ірисину, холестерину та його фракцій та здійснювали оцінку наступних структурно-функціональних параметрів серця: кінцевого систолічного об'єму (КСО), кінцевого діастолічного об'єму (КДО), кінцевого систолічного розміру (КСР), кінцевого діастолічного розміру (КДР), товщини міжшлуночкової перетинки (ТМП).

Результати. У хворих, що отримували раміприл та амлодіпін, рівень ірисину підвищився на 48,15 %, холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХЛВЩ) - на 22,30 %. Рівень систолічного АТ знизився на 24,93 %, діастолічного АТ – на 14,15 %, несфатину-1 – на 27,67 %, холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХЛДНЩ) – на 26,98 %, тригліцеридів – на 28,15 %, КСО – на 18,73 %, КДО – на 35,27 %, КСР – на 26,80 %, КДР – на 35,13 %, ТМП – на 6,08 % ( $p < 0,05$ ). У хворих, що отримували раміприл та лерканідіпін, рівень ірисину підвищився на 57,28 %, ХЛВЩ - на 28,22 %. Зареєстровано зниження рівня систолічного АТ на 26,02%, діастолічного АТ – на 15,78 %, несфатину-1 – на 55,94 %, ХЛДНЩ – на 35,59 %, тригліцеридів – на 41,67 %, КСО – на 19,54 %, КДО – на 38,52 %, КСР – на 24,61 %, КДР – на 31,70 %, ТМП – на 7,28 % ( $p < 0,05$ ). Так, комбінації раміприлу з амлодіпіном та лерканідіпіном довели свою ефективність, завдяки зниженню рівня несфатинемії, тригліцеридів та ХЛДНЩ, підвищенню рівнів ірисинемії та ХЛВЩ, і покращенню морфо-функціональних параметрів серця. Суттєвих відмінностей між застосованими схемами отримано не було, проте комбінація раміприла з лерканідіпіном призвела до більш позитивного впливу на показники ліпідного та адіпокінінового обміну, що визначає перевагу цієї комбінації.

Висновки. У хворих на артеріальну гіпертензію й ожиріння, в разі низької ефективності монотерапії, доцільно призначати ІАПФ з антагоністами кальцію.

# МЕТАБОЛІЧНІ МАРКЕРИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПІДЛІТКОВОМУ ВІЦІ

Шаповалова С. О.

*Харківський національний медичний університет*

Питання вивчення метаболічного синдрому (МС) є актуальним у сучасній системі охорони здоров'я, що пов'язано з безпосереднім впливом його компонентів (абдомінальне ожиріння, зниження толерантності до вуглеводів або цукровий діабет 2го типу, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія (АГ) та ін.) на швидкий розвиток серцево-судинних ускладнень (ССУ). Ще у 2007 р. Консенсусом Міжнародної діабетичної федерації визначено чіткі критерії МС, який правомірно діагностувати починаючи з 10-річного віку. Не викликає сумніву той факт, що витоки метаболічних порушень сягають дитячого віку, а висока поширеність складових МС зумовлює актуальність вивчення цієї проблеми починаючи з дитячого віку. Тому рання діагностика компонентів МС, як провідних факторів ризику (ФР) ССУ, та їх модифікація в підлітковому віці - є базовими профілактичними заходами уповільнення патологічного.

Мета роботи. Проаналізувати розповсюдженість ознак МС та проаналізувати функціональний стан серцево-судинної системи (ССС) у учнів середньої та старшої школи, й дослідити їх динаміку по мірі дорослішання підлітків задля обґрунтування комплексу профілактичних заходів.

Матеріали та методи. Групу дослідження склали 60 підлітків, яких було обстежено двічі з інтервалом 1 рік (розподіл підгруп проводили за віковою та гендерною ознаками). На підставі аналізу антропометричних показників, рівня АТ було розраховано індекс маси тіла (ІМТ) (індекс Кетле), на підставі чого зроблено висновки про розповсюдженість ФР ССУ серед підлітків. За результатами повторного обстеження було відокремлено групу учнів з ознаками МС, який виявлено вперше, та групу з прогресуючим погіршенням фізичного стану, серед яких було проведено поглиблене вивчення функціонального стану серцево-судинної системи. Анкетування учнів відносно індивідуальних особливостей способу життя, фізичної активності, харчового режиму та шкідливих звичок за допомогою власноруч розробленої анкети. Статистичну обробку даних проводили за стандартними методиками.

Результати. Встановлено, що найвищі показники індексу маси тіла (ІМТ) та тенденція до зростання артеріального тиску (АТ) більш виражені в старшій віковій групі (переважно у дівчат). Максимальне зосередження дітей з відносно високим рівнем АТ в групі з максимально високим індексом Кетле демонструє пряму залежність між цими величинами, що можна використовувати при оцінці ризику ССУ у підлітків. По мірі дорослішання у 20% обстежених спостерігалось зростання метаболічного дисбалансу, що демонструє збільшення групи осіб із преожирінням за рахунок зростання ІМТ в учнів з первинно нормальною вагою. Протягом року у 8 учнів з ІМТ більш 25 виявлено прегіпертензію, у 5 учнів з ожирінням 1 ст. встановлено АГ 1 ступеню. В групі дітей із підвищеним кардіо-васкулярним ризиком встановлено зниження функціонального резерву серця й низька витривалість

до фізичних навантажень; виявлено найбільш високу поширеність поведінкових факторів ризику (зниження рухливої активності та недотримання здорового способу життя), що може бути кориговано шляхом перегляду стереотипів поведінки та мінімізації впливу факторів ризику на прогноз ССУ. На підставі отриманих результатів обґрунтовано та розроблено практичні рекомендації щодо профілактики розвитку АГ в підлітковому віці, до складу яких входять підвищення інформованості школярів про фактори ризику виникнення серцево-судинної патології, регулярний контроль за станом власного здоров'я (зокрема ваги тіла, пульсу та артеріального тиску) та необхідність модифікації способу життя (усунення шкідливих звичок, оптимізація харчування, регулярні динамічні фізичні вправи тощо).

## **ОСОБЛИВОСТІ КАРДІАЛЬНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

Шаповалова С. О.

*Харківський національний медичний університет*

Артеріальна гіпертензія (АГ) є однією з найактуальніших медико-соціальних проблем сьогодення. Із прогресуванням захворювання у хворих на АГ формуються функціональні та структурні розлади міокарду. Процес серцево-судинного ремоделювання протягом тривалого часу може не бути безманіфестним та діагностуватися виключно за ознаками дисфункції серцевого м'яза, а за умов прогресування трансформується у клінічно явну серцеву недостатність (СН). Таким чином своєчасне виявлення міокардіальної дисфункції є суттєвим чинником сприятливого серцево-судинного прогнозу, й сприятиме своєчасній корекції факторів ризику та вторинної профілактики серцево-судинних ускладнень.

Мета. Вивчити особливості морфологічних і функціональних змін міокарда у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію (АГ) із ХСН.

Матеріали і методи. У дослідженні взяло участь 42 хворих на АГ із ХСН ІІА ІІФК (NYHA), які знаходились на стаціонарному лікуванні у терапевтичному відділенні. Середній вік обстежених – 54,6±5,47 роки. Серед обстежених було 27 (64,28 %) чоловіків та 15 (35,72 %) жінок. Контрольну групу склало 10 практично здорових людей. Із дослідження виключені хворі з вираженими порушеннями серцевого ритму, цукровим діабетом. Клінічний стан хворого оцінювався за сумою балів шкали оцінки клінічного стану – ШОКС (Ю.В. Марєєв, 2000). Ехокардіографія проводилась за стандартною методикою згідно рекомендацій Американської асоціації ехокардіологів в М-режимі.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналізуючи показники клінічних і лабораторних характеристик, з'ясовано, що у хворих на АГ із ХСН ІІА ІІФК були виявлені ознаки анемії. Так, показники гемоглобіну і кількості еритроцитів в крові були нижчими норми в 1,13 та 1,21 рази. Схожі зміни

виявлені і при вимірюванні ТМШП і ТЗСЛШ, ці показники збільшилися в 1,37 і 1,32 ( $p < 0,001$ ) відносно аналогічних значень у практично здорових людей. Показники ММЛШ, ІММЛШ достовірно зростали, перевищували нормальні значення в 2,12 та 2,07 ( $p < 0,001$ ). Показники ФВ були нижчими на 15% від вікових нормативів ( $p < 0,01$ ). У хворих на АГ із ХСН за даними опитувальника ШОКС середній показник кількості балів становив  $7,73 \pm 0,07$  ( $p < 0,001$ ), а середня відстань пройдена в метрах у була –  $243,4 \pm 21,1$  м ( $p < 0,001$ ). Аналіз структурно-геометричних показників, які характеризують розмір і об'єм ЛШ, продемонстрував, що у хворих на АГ із ХСН ПА ФКІІІ найчастіше розвивалась концентрична ГЛШ – 58,2%.

Висновки: Підсумовуючи отримані дані, можна констатувати, що структурне ремоделювання міокарда спостерігалось в 97,5 % хворих на АГ із ХСН. Встановлено, що в даній популяції хворих, найчастіше розвивається концентрична ГЛШ – 58,2%, концентричне ремоделювання – 30,1%, ексцентрична ГЛШ – 4,9%, асиметрична гіпертрофія МШП – 4,3%.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МИКОБАКТЕРИОЗОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГРУППЫ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ**

Шевченко О.С., Новохатская М.Ф., Погорелова О.А.

*Харьковский национальный медицинский университет Харьковский  
областной противотуберкулезный диспансер №1*

Несмотря на то, что в последнее время случаи нетуберкулезных микобактериозов (НТМБ) в Украине встречаются всё чаще, достаточных статистических данных по этой проблеме нет.

Цель. Изучить выявленные в Харьковской области случаи нетуберкулезных микобактериозов и особенности их клинических проявлений.

Материалы и методы. Нами обследовано 32 больных (25 мужчин и 7 женщин), у которых в течение 2014-2016 гг. был установлен диагноз «нетуберкулезный микобактериоз легких». Идентификация вида НТМБ проводилась на основании классификации Runyon и модифицированной классификации, утвержденной Приказом МЗ Украины №45 от 06.02.2002, в рамках которых учитывались характер и цвет колоний. Все больные были обследованы по стандартному диагностическому алгоритму, утвержденному Приказом МЗ Украины №620 от 04.09.2014, включавшему рентгенографию органов грудной полости, двукратную бактериоскопию мокроты, посев мокроты в системе ВАСТЕС и на среду Левенштейна-Йенсена, молекулярно-генетическое исследование мокроты.

Результаты и обсуждение. У всех 32 зарегистрированных больных рентгенологически были выявлены инфильтративные изменения. У 13 больных (40,6%) были обнаружены полости распада. Кроме того у 10 больных (31,2%) бактериоскопически было выявлено скудное бактериовыделение, у 2 (6,2%) – умеренное и у 1 (3,1%) – массивное. По результатам посева были выявлены НТМБ.

У 17 (65,4%) больных были выявлены хромогенные медленнорастущие НТМБ (*M. kansasii*, *M. gordonae*, *M. marinum*), у 9 (34,6%) – нехромогенные медленнорастущие (*M. avium*, *M. intracellulare*, *M. xenopi*). У 6 больных не удалось произвести идентификацию возбудителя из-за роста неспецифической флоры.

Было отмечено, что наиболее тяжёлые поражения вызывают хромогенные медленнорастущие НТМБ, так как у 41,1% этих больных отмечались обширные поражения лёгких, а у 64,7% - деструкция лёгочной ткани. Рентгенологические изменения коррелировали с тяжестью клинических проявлений – у больных отмечались кашель, одышка, явления интоксикации. В этой группе чаще выявлялось скопически бактериовыделение, в том числе умеренное и массивное.

Выводы. Проведенное исследование позволило выявить, превалирование хромогенных медленнорастущих микобактерий, а также более тяжелую клинико-рентгенологическую картину и массивное бактериовыделение в группе больных с микобактериозами, вызванными данной группой нетуберкулезных микобактерий.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА ТА РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ РЕЗИСТЕНТНОГО ДО ІЗОНІАЗИДУ**

Шевченко О.С., Говардовська О.О., Сенчева Т.В.

*Харківський національний медичний університет*

Ізоніазид (Н) більше ніж 60 років є основою протитуберкульозної терапії (ПТТ) у всьому світі. На сьогоднішній день стійкість до цього препарату є значно поширеною та коливається в залежності від регіону та типу випадку туберкульозу (ТБ). Значна кількість досліджень результатів лікування представлена для мультирезистентного та розширенорезистентного ТБ, тому наукова новизна визначається вивченням моно та полірезистентного ТБ.

Метою дослідження було визначити строки призначення індивідуалізованого лікування з врахуванням резистентності, проаналізувати результати ПТТ, визначити оптимальний режим та тривалість лікування.

Матеріали і методи: вивчені історії хвороб 100 пацієнтів, зареєстрованих в період 2012-2016 рр. з діагнозом легеневого ТБ з визначеною стійкістю збудника ТБ до Н. 1 група складалася з 45 пацієнтів, з монорезистентним до Н ТБ, 2 група – з 55 пацієнтів з ТБ полірезистентним до Н та інших препаратів (етамбутолу та/або стрептоміцину).

Результати: У 1 групі чоловіків було 77,7% (n=35), у 2 – 83,6% (n=46). Середній вік у 1 групі був 43,8 років ( від 24 до 61), у 2 – 47,6 років ( від 20 до 62). Співвідношення нових та повторних випадків у 1 групі було 68,8% (n=31) до 31,8% (n=14), у 2 – 67,2% (n=37) до 32,8% (n=18). Позитивний ВІЛ-статус мали 8,8% (n=4) у 1 групі та 3,6% (n=2). Іншу тяжку коморбідність мали 13,3% (n=6) (цукровий діабет, хронічне обструктивне захворювання легень, спинномозкова грижа, катаракта, туговухість) та 9,0% (n=5) (бронхіальна астма,

хронічна анемія, психічне захворювання, артрит, атеросклероз), з 1 та 2 груп, відповідно. На початку лікування позитивна бактеріоскопія була виявлена у 48,8% (n=22) в 1 групі та 78,1 (n=43) у 2 групі; деструкція легеневої тканини визначалася у 55,5% (n=25) та у 74,5% (n=41), у 1 та 2 групах, відповідно. В процесі лікування, побічні реакції на ПТП проявлялися у 8,8% (n=4) пацієнтів 1 групи та 5,4% (n=3) пацієнтів 2 групи. Середній термін призначення індивідуалізованого лікування становив 37,6 днів. Режими лікування представлені у обох групах є дуже різноманітними. Найбільш ефективними виявилися режими з використанням комбінації препаратів I ряду (рифампіцин, піразинамід з або без етамбутолу) та препаратів II ряду (аміноглікозид та фторхінолон), середньою тривалістю 12 місяців. Ефективне лікування отримали 80,0% $\pm$ 5,96 у 1 групі та 69,0% $\pm$ 6,23 у 2 групі, достовірної різниці між результатами у групах не виявлено.

Висновки: Ефективність лікування пацієнтів з монорезистентністю до H та полірезистентністю до H інших препаратів становила 74% $\pm$ 4,38. В обох групах найбільш оптимальним був режим з комбінацією протитуберкульозних препаратів I та II рядів, терміном 12 міс.