

ВГО «УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ»  
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ  
ОСВІТИ ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА

## **ПАЦІЄНТ-ОРІЄНТОВАНА ДОПОМОГА У ЗАГАЛЬНІЙ ЛІКАРСЬКІЙ ПРАКТИЦІ**

Науково-практична конференція з міжнародною участю  
Збірник праць

04 – 05 грудня 2018 року

м. Київ – 2018

УДК [614.88:614.2](082)

П 21

ВГО «Українська асоціація сімейної медицини»

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

**За редакцією:**

д.мед.н., професора *Матюхи Л.Ф.*

д.мед.н., професора *Хіміон Л.В.*

д.мед.н., професора *Толстанова О.К.*

**Редакційна колегія:**

д.мед.н., професор *Шекера О.Г.*

д.мед.н., професор *Заремба Є.Х.*

д.мед.н., професор *Гойда Н.Г.*

д.мед.н., професор *Чухрієнко Н.Д.*

д.мед.н., професор *Коваленко О.Є.*

д.мед.н., професор *Медведовська Н.В.*

д.мед.н., професор, керівник напрямку УАСМ «Наукова робота»

*Бабінець Л.С.*

к.мед.н., доцент, керівник напрямку УАСМ «Міжнародна співпраця»

*Колесник П.О.*

керівник напрямку УАСМ «Менеджмент» *Надутьий К.О.*

керівник напрямку УАСМ «Медсестринство» *Головащук Л.А.*

П 21

**ПАЦІЄНТ-ОРІЄНТОВАНА ДОПОМОГА У ЗАГАЛЬНІЙ ЛІКАРСЬКІЙ**

**ПРАКТИЦІ:** зб. робіт сучасн. конференції з міжнар. участю, м. Київ, 4-5

грудня 2018 р. / за редакцією Л. Ф. Матюха, Л. В. Хіміон, О. К. Толстанов.

– Бровари : АНФ Груп, 2018. – 180 с.

*У збірнику викладено результати досліджень у галузі сімейної медицини фахівцями, які працюють у системі первинної медико-санітарної допомоги.*

ISBN 978-617-7252-18-3

УДК [614.88:614.2](082)

© ГО «УАСМ», 2018

© НМАПО, 2018

© ТОВ, АНФ ГРУП, 2018

## ШАНОВНІ ДЕЛЕГАТИ КОНФЕРЕНЦІЇ, КОЛЕГИ, ГОСТІ!

Науково-практична Конференція з міжнародною участю «ПАЦІЄНТ-ОРІЄНТОВАНА ДОПОМОГА У ЗАГАЛЬНІЙ ЛІКАРСЬКІЙ ПРАКТИЦІ», яка присвячена 20-річчю УАСМ, яку організовує ГО «Українська асоціація сімейної медицини».

У заході братимуть участь провідні науковці та фахівці з України, Словенія, Ізраїлю, Великої Британії та Молдови

**Мета заходу:** Сформувати відчуття спільності професійних інтересів у представників закладів різної форми власності та господарювання. Розробити напрямки викладання та надання медичної допомоги з точки зору пацієнт-орієнтованої концепції.

### **Тематика заходу:**

- УАСМ – 20 років.
- Пацієнт-орієнтована допомога – у ракурсі первинної медичної допомоги - міжнародний досвід (Ізраїль – член правління WONCA).
- Корекція основних факторів ризику – основа збереження здоров'я громади.
- Клінічні аспекти у роботі сімейного лікаря: доказовість і практика.
- **Лекція: «Що відбувається зі здоров'ям дітей і дорослих в сучасному світі» доповідач:** Наташа Кемпбелл-Макбрайд (м.Кембрідж, Британія).
- **Майстер-клас «Головний лікар/директор ЦПМД – ефективний менеджер»:** «Стратегічне планування роботи закладу – запорука виживання в ринкових умовах» – з практичним відпрацюванням навичок розробки бізнес-плану. Обговорення проекту колективного договору.
- **Ворк-шоп: «Антибіотикотерапія при інфекційних захворюваннях в практиці сімейного лікаря. Проблеми і доказовість» доповідач:** Ян Міскін ЧленEURACT (Ізраїль)
- **Семінар: «Ведення пацієнтів із залежностями у практиці первинної медичної допомоги. Психологічні аспекти консультування».**
- **Майстер-клас: «Інноваційні методи викладання сімейної медицини»** – для викладачів кафедр сімейної медицини.
- **Пленарне засідання:**
  1. ПМД і різні форми господарювання.
  2. Клінічні питання - коморбідна патологія – що лікувати спочатку?
- **Круглий стіл для представників кафедр сімейної медицини** «Міждисциплінарний підхід і пацієнт-орієнтована допомога».
- **Секція молодих вчених «Якісна первинна допомога – це наше майбутнє».**

**Майстер-класи:**

- «Вимірювання в/очного тиску» безконтактним тонометром.
- «Основи ЛОР-огляду пацієнта».
- «Неврологічне обстеження пацієнта».
- «ЕКГ-діагностика».
- «Інтерпретація лабораторних досліджень».
- «Інфузійна терапія».
- «Огляд новонародженого».
- «Огляд жінки в дзеркалах, взяття мазка для цитологічного аналізу» – робота з муляжами.
- «Реанімаційні заходи».
- «Синкопальні стани».

У збірнику викладено результати досліджень у галузі сімейної медицини фахівцями, які працюють у системі первинної медико- санітарної допомоги.

*Редакційна колегія*

# КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ ПАРАМЕТРІВ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА ПРОЯВІВ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Л.С. Бабінець, З.І. Сабат, С.Я. Бондар

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

*денний стаціонар НКП «Тернопільська комунальна міська лікарня № 2».*

**Ключові слова:** *хронічний панкреатит, вегетативна дисфункція, психоемоційний стан.*

## **Вступ.**

Вегетативні порушення – важлива проблема сучасної медицини. У популяції вони зустрічаються в 25-80% спостережень. Науковий інтерес мають особливості стану вегетативної нервової системи при розповсюджених хронічних захворюваннях, зокрема при хронічному панкреатиті (ХП). Проблема ХП залишається однією з найактуальніших проблем у сучасній гастроентерології, попри впровадження нових методів лікування, що, ймовірно, зумовлено недостатністю знань про певні механізми патогенезу, зокрема щодо ролі вегетативної дисфункції (ВД) в його розвитку і прогресуванні.

## **Мета.**

Дослідити кореляційні зв'язки між параметрами вегетативної дисфункції, психоемоційного стану та проявами хронічного панкреатиту.

## **Матеріали та методи.**

Було обстежено 45 пацієнтів з ХП. Для дослідження психоемоційного стану і виявлення ознак вегетативних змін використано опитувальники Спілбергера-Ханіна, Айзенка, Вейна; для оцінки якості життя - SF-36. Пацієнти проходили клінічне обстеження з визначенням вегетативного тону із виведенням індексу Кердо. При виконанні активної кліноортостатичної проби (КОП) оцінювалось вегетативне забезпечення. Оцінювались також результати лабораторних та інструментальних методів дослідження. Проводився кореляційний аналіз ( $r$ ) з обчисленням коефіцієнта рангової кореляції Спірмена. Результати вважали достовірними при рівні їх статистичної значимості  $p < 0,05$ .

## **Результати.**

За даними опитувальника Вейна у 91,1 % ( $n=41$ ) хворих на ХП виявлено ознаки ВД, доведено зниження усіх показників якості життя, зростання рівня реактивної та особистої тривожності за відповідними опитувальниками. Встановлено кореляційну взаємозалежність ( $p < 0,01$ ) параметрів ВД, психоемоційного стану (реактивної та особистої тривожності, нейротизму) із загальноклінічними проявами ХП, параметрами опитувальника GSRS, а також лабораторними показниками, рівнями УЗД і копрограми в балах: достовірні кореляційні зв'язки між особистою тривожністю й абдомінальним болем (прямої середньої сили,  $r=0,32$ ,  $p < 0,01$ ) і диспепсичним синдромом

(прямий середньої сили,  $r=0,34$ ,  $p<0,01$ ); між рівнем УЗД в балах і особистою тривожністю (прямий середньої сили,  $r=0,49$ ,  $p<0,01$ ), реактивною тривожністю (прямий середньої сили,  $r=0,33$ ,  $p<0,05$ ) і нейротизмом (прямий середньої сили,  $r=0,32$ ,  $p<0,05$ ); між рівнем копрограми в балах і нейротизмом й особистою тривожністю (прямий слабкий,  $r=0,27$  та  $r=0,25$  відповідно,  $p<0,05$ ); між абдомінальним болем і диспепсичним синдромом за опитувальником GSRS й шкалою Вейна (прямий слабкий,  $r=0,23$ ,  $p<0,05$ ).

#### **Висновок.**

Наявність вегетативної дисфункції, за даними кореляційного аналізу, достовірно негативно впливає на якість життя, загальноклінічні прояви ХП і, як наслідок, на динаміку і прогноз лікування хворих. У зв'язку з цим потрібно розглянути питання використання в комплексному лікуванні таких пацієнтів вегетотропних препаратів.

## **ОЦІНКА ЕНДОТОКСИКОЗУ ПРИ КОМОРБІДНОСТІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

**Л.С. Бабінець, Г.М. Сасик, О.С. Земляк**

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

***Ключові слова:** ендогенна інтоксикація, хронічний панкреатит, цукровий діабет, молекули середньої маси, еритроцитарний індекс інтоксикації.*

#### **Вступ.**

У патогенезі багатьох захворювань, зокрема й хронічного панкреатиту (ХП), виникає ендогенна інтоксикація (ЕІ) внаслідок запальних і дегенеративно-дистрофічних процесів, які притаманні даному запально-дистрофічному захворюванню підшлункової залози (ПЗ). Останніми роками спостерігається тенденція до універсалізації синдрому ЕІ. При ХП глибина ЕІ часто залежить від виникнення зовнішньосекреторної і внутрішньосекреторної недостатності ПЗ у формі цукрового діабету (ЦД). Детальне вивчення клінічних і лабораторних змін дозволяє виявити наявність ЕІ при ХП у поєднанні з ЦД, що потребує повноцінної корекції, що дозволяє оптимізувати клінічний перебіг цих захворювань, а також попередити подальше їх прогресування і ускладнення. У зв'язку з неухильним ростом захворюваності на ХП у коморбідності з ЦД, що характеризуються прогресуючим перебігом і несприятливим медико-соціальним прогнозом, актуальною є оптимізація їх базисної фармакотерапії, в тому числі з урахуванням супутньої ЕІ.

#### **Мета.**

Вивчити стан показників ЕІ сироватки крові пацієнтів з ХП у поєднанні з ЦД.

### **Матеріали та методи.**

Обстежено 90 хворих на ХП. Хворі були розподілені на дві групи: I - 60 пацієнтів з ХП у поєднанні з ЦД, II – 30 осіб із ХП. Вивчали наступні показники ендотоксикозу: молекули середньої маси (МСМ) при довжинах хвиль 254 і 280 нм (фракції МСМ254, МСМ280) та еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІ).

### **Результати.**

Результати досліджень показали, що вміст МСМ254 у сироватці крові пацієнтів I групи становив  $556,8 \pm 8,2$  ум. од. проти такого у хворих II групи -  $470,0 \pm 7,5$  ум. од. ( $p < 0,05$ ); МСМ280: в I групі -  $306,9 \pm 8,6$ , а в II групі -  $232,9 \pm 6,9$  ( $p < 0,05$ ). Вміст МСМ254 у сироватці крові пацієнтів із супутнім ЦД був на 15,6% вищим у порівнянні з таким у хворих на ізольований ХП, а МСМ254 - на 24,2%. Дослідження ЕІ в сироватці крові встановило вищий рівень ЕІ при ХП у поєднанні із ЦД: ( $75,8 \pm 0,8$ )% проти ( $56,5 \pm 1,1$ )% в II групі ( $p < 0,05$ ), що на 25,4% більше і засвідчило вищий ступінь порушення цілісності еритроцитарної мембрани, а також зміну властивостей поверхні ліпідного бішару та конформації білків під впливом токсичних речовин при коморбідності. Таким чином, наявність ЦД посилювала ЕІ при ХП.

### **Висновок.**

У ході проведеного дослідження підтверджено, що синдром ендогенної інтоксикації є значущим патогенетичним і клінічним чинником поглиблення хронічного панкреатиту у коморбідності з цукровим діабетом. Було доведено підвищення рівня ендотоксикозу сумарно на 20,3%, що необхідно враховувати у формуванні персоналізованої програми комплексного лікування та реабілітації хворих з коморбідністю хронічного панкреатиту і цукрового діабету.

## **АНАЛІЗ СТАНУ ГУМОРАЛЬНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ СЕРЕДНЬОГО ВІКУ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ІЗ СУПУТНІМИ ПОРУШЕННЯМИ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ**

**Л.С Бабінець, Н.О. Шевченко**

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

**Ключові слова:** *хронічний панкреатит, середній вік хворих, гуморальна система, порушення вуглеводного обміну.*

### **Вступ.**

Стан гуморальної системи об'єктивно відображає активність запальної реакції та стан мікроциркуляції підшлункової залози (ПЗ) хворих із коморбідною патологією. Тому необхідно вивчити показники калікреїн-кінінової системи (ККС) та ендотоксикозу (ЕТ) у даної категорії хворих з метою

прогнозування перебігу захворювання та формування лікувальної тактики у хворих на хронічний панкреатит (ХП) із супутніми порушеннями вуглеводного обміну (ВО).

#### **Мета.**

Вивчити стан ККС та ЕТ у хворих на ХП із супутніми порушеннями ВО у вигляді цукрового діабету (ЦД).

#### **Матеріал і методи дослідження.**

Обстежено 112 хворих на ХП віком від 20 до 60 років, яких було поділено на 2 групи: I група – 35 хворих на ХП без ЦД; II група – 77 хворих на ХП із супутнім ЦД. Групу порівняння склали 20 фактично здорових осіб. Середній вік хворих на ХП становив  $(46,31 \pm 1,71)$  років, а хворих ХП з ЦД -  $(52,86 \pm 0,83)$  років. Середня тривалість захворювання у групі хворих на ХП становила  $(7,03 \pm 0,64)$  років, а у групі хворих на ХП з ЦД -  $(10,96 \pm 0,39)$  років.

Визначали загальну протеолітичну активність (ПРА) плазми за гідролізом протамін сульфату, вміст КК плазми – за допомогою хромогенного пептидного субстрату хромозиму РК, прекалікреїну (ПКК),  $\alpha 1$ -інгібітора протеїназ ( $\alpha 1$ -ІП),  $\alpha 2$ -макроглобуліну ( $\alpha 2$ -МГ) за методом К.М. Веремеєнко.

Оцінку ЕТ проводили за рівнями СМП при фотоколориметруванні на довжині хвилі 254 і 280 нм (СМП254нм, СМП280нм) в реакції з трихлороцтовою кислотою та кількості ЦІК. Отримані дані були статистично опрацьовані за допомогою програм «Microsoft Excel» та «Statistica – 6.0».

#### **Результати.**

У дослідженні було виявлено статистично достовірну вагомішу активацію ПРА, підвищення протеолітичного ферменту КК, зниження рівня ПКК, підвищення рівня  $\alpha 1$ -ІП та  $\alpha 2$ -МГ та зниження активності кінінази-ІІ, наростання ЕТ у хворих на ХП із супутнім ЦД ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з хворими на ХП без ЦД.

#### **Висновки.**

Отримані дані довели, що наявність у пацієнтів із ХП коморбідного ЦД поглиблює дисбаланс ККС та ЕІ, що необхідно враховувати при формуванні лікувальної тактики у хворих на ХП середнього віку.

## **ОРФАННІ ЗАХВОРЮВАННЯ: АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ**

**О.Д. Байдала**

**викладач вищої категорії, викладач-методист**

*ВНЗ ЛОР «Львівський інститут медсестринства та лабораторної  
медицини ім. Андрея Крупинського»*

*м. Львів, Україна*

**Ключові слова:** орфанні захворювання, орфанні препарати, препарати-сиріт, діагностика, дієтичне харчування, скринінг-тести.



Термін «орфанні хвороби» або «хвороби-сироти» вперше винив в США в 1983 році з прийняттям законодавчого акту «Orphan Drug Act» щодо препаратів-сиріт (orphan-сирота), який мав за мету заохочувати фармацевтичні компанії до розробки лікарських препаратів для лікування рідкісних захворювань. Успіх такого документа в США призвів до того, що його прийняли і в інших країнах: в 1993 р. — в Японії, в 2000 р. — в країнах ЄС. В Україні законодавчо затверджено термін «орфанне захворювання» з 15 квітня 2014 р., коли було ухвалено Закон України № 1213-VII «Про внесення змін до Основ законодавства України про охорону здоров'я щодо забезпечення профілактики та лікування рідкісних (орфанних) захворювань», згідно з яким рідкісне (орфанне) захворювання визначається як таке, що загрожує життю людини, хронічно прогресує, призводить до скорочення тривалості життя громадянина або до його інвалідності, поширеність якого серед населення не частіше ніж 1 : 2000 [1]. Кількісний показник, який закріплений за рідкісними хворобами не є загальноприйнятим. Так, у країнах Євросоюзу орфанними визнаються хвороби, що зустрічаються не частіше 1:2000, у США-1:1500, в Японії-1:2500 [2]. Згідно Європейського комітету експертів з рідкісних захворювань (EUCERD), сьогодні до цієї патології відносять близько 8 тис. нозологій. В Європі зареєстровано 30 млн людей з орфанними захворюваннями, близько 25 млн у Північній Америці. Ця цифра стрімко росте, щотижня в світі описується 5 нових патологічних станів, які можна віднести до сирітських, що дозволяє віднести орфанні захворювання до важливої медико-соціальної проблеми системи охорони здоров'я та суспільства в цілому.

**Мета дослідження** – привернути уваги суспільства, громадськості, медичних працівників до проблеми орфанних захворювань, пошук шляхів її раціонального вирішення в Україні. Матеріалом дослідження слугували дані статистичних розвідок, інформації друківаних та електронних джерел щодо актуальності проблеми рідкісних захворювань, результати анонімного анкетування 300 осіб (медичні працівники, студенти медичних коледжів), які проживають у Львівській області.

Сьогодні проблема рідкісних захворювань в Україні є надзвичайно актуальною. Поняття орфанних недугів закріплено на законодавчому рівні в Україні, проте достовірної статистики рідкісних захворювань в нашій країні не існує через відсутність загальнодержавного реєстру хворих, тож фахівці орієнтуються на загальноприйняті показники (приблизно 5% населення країни) 8тис. [3]. 256 рідкісних нозологій із 8тис відомих у світі мають свій шифр в Міжнародній класифікації хвороб (МКХ-10) відповідно до наказ МОЗ України № 910/30 від 29.06.2017 р. « Про внесення змін до Переліку рідкісних (орфанних) захворювань, що призводять до скорочення тривалості життя хворих або їх інвалідизації та для яких існують визнані методи лікування»[4]. 80 % рідкісних захворювань обумовлені генетичними причинами [5], проявляються в ранньому дитинстві, лише 10% дітей доживають до п'яти

років, 12% – до п'ятнадцяти років [6]. В Україні орфанні захворювання не діагностують або пізно діагностують. Лише 5% хворих на рідкісні недуги знають свій справжній діагноз, а решта – отримують симптоматичну терапію. В Україні не налагоджено широкого скринінгу новонароджених, обов'язково в перші дні життя новонародженим проводять скринінг-тести на 4 орфанні хвороби. В США виявляють за розробленими програмами 68 рідкісних захворювань, в країнах Європи-24. Це дозволяє відразу встановити чи спростувати патологію та розпочати лікування у разі позитивного тесту. Рідкісні захворювання дуже відрізняються від звичайних захворювань. Більшість з них мають важкий хронічний перебіг, діагностувати та лікувати їх дуже складно, всі вони дуже вартісні у лікуванні. Орфанні препарати та спеціальне дієтичне харчування для пацієнта з рідкісними захворюваннями коштують в середньому від 8 до 150 тис. грн. на місяць. Тобто існує соціально-економічна незахищеність хворих на рідкісні захворювання в Україні. На сьогодні наша держава приділяє мало уваги людям з орфаними хворобами. Ці люди справжні сироти. Вони стикаються з багатьма непереборними труднощами – бракує сучасної діагностичної та лікувальної бази, кваліфікованих фахівців. Деякі хворі взагалі не отримують необхідних ліків і матеріальної підтримки з боку держави, тому приречені на неймовірні фізичні та психологічні страждання або смерть. Проблеми орфанних хворих мало обговорюють в медичній і науковій літературі, важко розв'язуються їх соціальні проблеми, практичні лікарі, громадськість і самі хворі не достатньо обізнані щодо цих станів.

Результати анонімного опитування жителів Львівської області свідчать про те, що лише 1% студентів-медиків і 25% практичних лікарів обізнані щодо орфанних захворювань, частково обізнані- 20% студентів і 50% лікарів, не обізнані- 79% студентів-медиків та 25% практичних лікарів.

Повністю побороти такі захворювання практично неможливо, але при адекватному лікуванні та систематичному застосуванні орфанних препаратів хворі зможуть повноцінно жити до 40-60 років. Останнім часом відзначається деяке покращення забезпечення необхідними ліками хворих за державний кошт: препарати від орфанних хвороб включено до Державних закупівель ліків, також їх планується включити до Національного переліку основних лікарських засобів. Проте це лише початок довгого шляху допомоги хворим на рідкісні хвороби.

Основні напрямки вирішення проблем хворих на орфанні захворювання: створення національного реєстру пацієнтів з рідкісними захворюваннями, підготовка кваліфікованих фахівців з діагностики та лікування рідкісних захворювань у провідних центрах Європи, підвищення інформованості лікарів різних спеціальностей, громадськості та пацієнтів про орфанні захворювання, впровадження ефективних методів лікування і реабілітації хворих з рідкісними захворюваннями.

## Список літератури

1. Закон України «Про внесення змін до Основ законодавства України про охорону здоров'я щодо забезпечення профілактики та лікування рідкісних (орфанних) захворювань» № 1213-VII від 15 квітня 2014 року // Відомості Верховної Ради. — 2014. — № 26. — С. 894
2. Факти про орфанні захворювання: всеукраїнська громадська організація «Український фонд «Здоров'я» [ Електронний ресурс] – Режим доступу:<http://www.healthfund.com.ua/news/zdorovya-u-faktakh/640-fakty-pro-orfanni-zakhvoriuvannia.html>
3. Україна. МОЗ. Про затвердження переліку рідкісних (орфанних) захворювань (Із змінами, внесеними згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я № 919 від 30.12.2015) : наказ від 27.10.2014 р. № 778 // 3б. нормат.-директ. док. з охорони здоров'я. - 2014. - N 12. - С. 71-79 ; 2016. - N 3. - С. 43-57.
4. Наказ МОЗ України № 910/30 від 29.06.2017 р. « Про внесення змін до Переліку рідкісних (орфанних) захворювань, що призводять до скорочення тривалості життя хворих або їх інвалідизації та для яких існують визнані методи лікування». //Збірник нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. – 2017
5. Puiu M., Dorica D. Rare diseases, from European resolutions and recommendations to actual measures and strategies // Maedica (Buchar). — 2010 Apr. — Vol. 5(2). — P. 128-131.
6. Кузьменко І.І., Черкашина А.В Орфанні захворювання в Україні: здобутки та напрямки вирішення основних проблем у забезпеченні хворих // II Міжнародна науково-практична Інтернет-конференція «Соціальна фармація: стан, проблеми та перспективи»: м. Харків, 2015 р.

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

**В.И. Величко, Я.И. Бажора, Г.А. Данильчук**  
*Одесский национальный медицинский университет*

**Ключевые слова:** *бронхиальная астма, контроль бронхиальной астмой, неконтролируемое течение, факторы риска.*

Целью данного обзора стало изучение, анализ и обобщение данных мировой литературы и собственных научных результатов о механизмах формирования неконтролируемой бронхиальной астмы, факторах, способствующих неконтролю бронхиальной астмы, рациональных подходах к выбору тактики ведения таких пациентов. Изучены результаты различных многоцентровых исследований и данных международной организации GINA о частоте и распространенности неконтролируемой бронхиальной астмы, а также о существующих методах достижения высокого уровня контроля бронхиальной астмы. Использование приведенных данных и описанных

клинических наблюдений с доказанной эффективностью может способствовать уменьшению числа случаев тяжелых форм бронхиальной астмы, приводящих к быстрому развитию инвалидности и преждевременной смерти пациентов, и улучшения контроля над ее течением.

**Бронхиальная астма (БА)** — серьезная медицинская и социальная проблема общемирового масштаба, что обусловлено, прежде всего, чрезвычайно высокой распространенностью этого заболевания, а также неуклонным его ростом. БА считается одной из 14 важнейших заболеваний в мире, приводящих к развитию ранней инвалидности [1]. По данным международной организации GINA (Global Strategy for Asthma Management and Prevention – Глобальная стратегия по управлению и профилактике БА) в мире БА болеют 334 млн человек [1]. Распространенность БА в разных странах колеблется от 1 до 18%, причем частота данного заболевания с каждым годом растет, и за последние три десятилетия число больных с этим диагнозом возросло более чем втрое [1,2]. Многочисленные эпидемиологические исследования показывают, что распространенность БА во всем мире в несколько раз превышает показатели официальной статистики, потому что часто БА не диагностируется. Причинами гиподиагностики являются незнание практическими врачами критериев диагноза, неклассические клинические формы, которые маскируются под диагнозом ХОЗЛ, хронического бронхита, отсутствие диагностической аппаратуры (спирографов, пикфлоуметров) на первичном звене и т.д. [1,2,4].

В Украине, по данным официальной статистики за 2017 год, распространенность БА составила 501,9 больных на 100 тыс. взрослого населения, что в свою очередь составляет лишь 0,3% от общего количества населения и противоречит реальной мировой статистике [3]. По оценкам специалистов, реальный показатель распространенности БА в Украине может достигать 7-8% [1]. Эти данные предположительные и немногочисленные, что требует проведение более масштабных эпидемиологических исследований бронхиальной астмы в стране. Однако, несмотря на вышесказанное, статистические данные указывают на рост заболеваемости БА в Украине в 1,6 раза за последние четыре года (с 22,2 больных на 10 тыс. населения в 2014 году до 35,4 больных на 100 тыс. населения в 2017 году) [3].

В настоящее время во всем мире отмечается увеличение числа случаев тяжелых форм БА, приводящих к быстрому развитию инвалидности и преждевременной смерти пациентов, что связано с поздней диагностикой заболевания, несвоевременным началом терапии, а также с неправильным лечением пациентов [5]. Несмотря на достигнутые успехи в фармакотерапии и диагностики БА, ежегодно в мире от астмы умирают 180 тысяч человек [6]. Так крупное ретроспективное исследование, проведенное в Великобритании в 2012-2013 гг. показало, что из 195 случаев смерти от БА в 89 случаях (46%) смерть можно было предотвратить. Основными причинами смерти по данным этого исследования являются неконтролируемая БА (у 79% умерших от БА), отсутствие медицинской помощи во время фатального приступа (у 45 %

умерших), избыточное назначение бронходилататоров короткого действия, недостаточное назначение базисной терапии. Кроме того, исследования выявило недостаточный уровень знаний о БА среди медицинских работников, плохую осведомленность пациентов о возможных рисках заболевания, правильном подходе к лечению и симптомах опасности [7].

Несмотря на национальные и международные рекомендации по управлению бронхиальной астмой, внедрению современных эффективных лекарственных препаратов, БА остается неизлечимым и сложно контролируемым заболеванием.

В 2012 году был проведен онлайн-опрос 8000 больных БА из 11 европейских стран (Австрия, Бельгия, Финляндия, Франция, Германия, Италия, Нидерланды, Норвегия, Испания, Швеция и Великобритания) в рамках самого крупного исследования REALISE (the Recognise Asthma and Link to Symptoms and Experience). Результаты данного исследования продемонстрировали низкий уровень контроля БА в соответствии с критериями GINA, который составил всего 45%, но при этом более 80% пациентов переоценивали свой контроль симптомов, недооценивали тяжесть своего состояния и считали, что они контролируют свое заболевание. Из тех, кто считал, что их астма контролируется, у 55,5% пациентов были симптомы, которые ухудшали их качество жизни, а 52,5% пациента просыпались ночью из-за астмы [8]. Поэтому для более точной оценки контроля бронхиальной астмы требуется эффективная коммуникация, четкое взаимопонимание между пациентами и медицинскими работниками и расширение знаний пациента о своем состоянии.

Однако по данным многих рандомизированных контролируемых исследованиях уровень контроля может достигать 76% и выше [9,10,11,12]. Это может быть связано, во-первых, с тем, что пациенты находятся под постоянным медицинским контролем, а во-вторых, процесс участия в исследовании благоприятно влияет на комплаенс пациентов.

Таким образом, данные исследования показали, что при строгом соблюдении рекомендованной терапии, устранении факторов, способствующих неконтролю БА, можно достичь высокого уровня контроля БА.

Стандартный подход к диагностике и лечению БА не всегда приводит к полному контролю заболевания, а недостаточный контроль является причиной развития частых обострений, снижения качества жизни и трудоспособности, увеличения обращаемости в лечебные учреждения.

Согласно последним рекомендациям Global Initiative for Asthma – GINA - 2017 г. контроль БА должен охватывать 2 сферы: контроль симптомов и устранение факторов риска неблагоприятных последствий [13, 14]. Для контроля симптомов БА предложены опросники, такие как АСТ-тест (Asthma Control Test) и АСQ (Asthma Control Questionnaire). Они заполняются самим пациентом и способны объективизировать субъективное отношение последнего к своей болезни.

Для выбора тактики ведения пациентов с БА, трудно поддающейся лечению, на первичном уровне оказания медицинской помощи необходимо с помощью клинического алгоритма, изложенного в рекомендациях GINA, дифференцировать неконтролируемую и рефрактерную БА [13, 15].

К наиболее часто встречающимся причинам развития неконтролируемой БА по данным многочисленных исследований относятся [5,7,8,9,12,13,16]: плохая техника ингаляции (до 80% больных); низкая приверженность лечению (до 50% больных); неправильный диагноз БА; сопутствующие заболевания и состояния (аллергический ринит, синуситы, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, синдроме обструктивного апноэ во время сна, ожирении, заболеваниях щитовидной железы и т.д.), а также продолжающийся контакт с триггером (курение табака, прием лекарств (аспирина, нестероидных противовоспалительных препаратов,  $\beta$ -блокаторов), аллергены; профессиональные сенсibilizatory; гормональные факторы; стресс).

Ошибки в технике ингаляций могут приводить к потере контроля над БА и частым обострениям, поэтому данному вопросу в последних рекомендациях GINA-2017 уделяется большое внимание. В рекомендациях детально изложены подходы к выбору ингаляционного средства с учетом особенностей пациента, обращено внимание на обучение техники ингаляций и контроля правильного их выполнения [13,14].

Как уже было изложено выше, одной из главных причин неудовлетворительного контроля БА является низкая приверженность пациента к лечению. К основным факторам низкой приверженности можно отнести неадекватное отношение пациента к заболеванию, недооценки пациентом тяжести заболевания, сложные схемы лечения, боязнь развития побочных эффектов от приема препарата, ожидание быстрого эффекта от лечения, недостаточные врачебные наблюдение и контроль [5,7,8,9,12,13,16].

По данным ряда исследований большую роль в повышении приверженности к лечению играют врачи общей практики [7,9,11,17]. Так наблюдательное кросс-секционное исследование «Контроль астмы в первичной медико-санитарной помощи», проведенное в Италии и Испании показало, что 56% пациентов обратились к врачу общей практики с целью продления срока рецепта (группа А) и 44% из-за ухудшения течения заболевания (группа В). В ходе исследования с помощью доступного АСТ-теста было выявлено, что в группе В процент неконтролируемой астмы был высоким (77,8%); однако даже в группе А у 28,6% пациентов была выявлена неконтролируемая астма. Результаты исследования еще раз подтвердили тот факт, что пациенты переоценивают свой уровень контроля БА. Только 31,4% пациентов считали, что их астма плохо контролируется. Полученные результаты АСТ-теста побудили врачей общей практики изменить тактику лечения у 75,8% пациентов.

Таким образом, важным практическим выводом данного исследования является то, что систематическая оценка состояния пациентов с БА на уровне первичной медико-санитарной помощи может выявить большее количество

пациентов с неконтролируемым заболеванием и улучшить качество лечения [17].

В последних рекомендациях GINA-2017 изложены некоторые методы выявления пациентов с недостаточным комплаенсом и способы влияния на приверженность к лечению при БА.

Большое значение для повышения уровня контроля БА, уменьшения частоты обострений и предотвращения преждевременной смерти больных БА во всем мире уделяется составлению врачом общей практики совместно с пациентом письменного плана действия при БА [7,14,18,19]. Наличие данного плана позволяет пациенту вовремя распознать симптомы ухудшения течения БА и оказать себе помощь. Письменный план действий при БА обязательно должен включать информацию по трем направлениям: какие препараты постоянно принимает пациент; как и когда увеличивать дозу препарата, начинать прием ГКС; куда обращаться, если нет ответа на лечение.

Эпидемиологические исследования, как среди детей, так и среди взрослых (особенно пожилых), свидетельствуют о том, что еще одним из факторов, снижающих уровень контроля БА, является гиподиагностика БА: заболевания либо не выявляется вообще или выявляется с опозданием на 2-6 лет от начала, либо заменяется альтернативным диагнозом (ХОЗЛ, хронический бронхит с астматическим компонентом, хронический астматический бронхит и т.д.). Это приводит к тому, что пациент не получает адекватную базисную терапию, что может приводить к развитию тяжелых осложнений и даже к смерти. Так, по данным исследования, проведенного в Великобритании в 2012-2013 гг., 9% пациентов, умерших от БА, имели легкую степень тяжести БА [7].

Основной причиной гиподиагностики, по мнению многих исследователей, является недооценка легких и редких эпизодов бронхиальной астмы, незнание практическими врачами основных критериев диагностики БА, переоценка значимости «классического» приступа удушья в качестве основного критерия БА [20,21]. В тех ситуациях, когда в клинической картине типичный приступ удушья отсутствует, для диагностики БА необходимо проверить наличие у пациента клинических признаков, повышающих вероятность наличия БА [22]. К таким триггерам чаще всего относят наличие более одного из следующих симптомов: хрипы, удушье, чувство заложенности в грудной клетке и кашель, особенно в случаях ухудшения симптомов ночью и рано утром; возникновения симптомов при физической нагрузке, воздействии аллергенов и холодного воздуха; возникновения симптомов после приема аспирина или бета-блокаторов. Кроме того, является очень важным и наличие атопических заболеваний в анамнезе и наличие БА и/или атопических заболеваний у родственников. Немаловажную роль играют клинические критерии, а именно, выслушивание распространенных сухих свистящих хрипов при аускультации грудной клетки, а также инструментальные показатели, такие как пиковая скорость выдоха, объём форсированного выдоха за 1 секунду (ретроспективно или в серии исследований). Следует отметить, что эозинофилия периферической

крови, необъяснимая другими причинами, также может вероятным признаком атопической бронхиальной астмы.

Среди эндогенных причин отсутствия контроля симптомов БА огромное значение имеет наличие у пациента сопутствующих заболеваний и их лечение, которые видоизменяют течение БА. С увеличением возраста у пациентов БА распространенность сопутствующих заболеваний возрастает. Так, почти 75% больных БА пожилого возраста имеют хотя бы одно сопутствующее хроническое заболевание.

Один из эндогенных факторов, влияющих на течение, контролируемость БА и изменение ответа на терапию, является ожирение. Также, как и БА, ожирение было признано ВОЗ неинфекционной «эпидемией» нашего времени. По данным ВОЗ в 2016 году у более 1,9 млрд взрослого населения планеты отмечалась избыточная масса тела, а у 650 млн – ожирение. Эксперты ВОЗ предполагают практически двукратное увеличение количества лиц с ожирением к 2025 г. Ожирение является одним из основных факторов риска таких неинфекционных заболеваний, как: сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, заболевания опорно-двигательной системы. Риск этих неинфекционных заболеваний возрастает по мере увеличения ИМТ [23].

Клинические исследования, посвященные анализу течения БА при сопутствующем ожирении, продемонстрировали ряд особенностей, присущих данной группе пациентов. Так ожирение предшествует астме и почти в 2 раза увеличивает риск развития астмы у мужчин и женщин (OR, 1,92; 95% ДИ 1,43–2,59;  $p < 0,0001$  в общем тренде) [24]. Оно является фактором риска персистенции и тяжести симптомов астмы, ухудшает контроль БА [25,26,27]. Кроме того, распространенность ГЭРБ, которая тоже может ухудшать контроль БА, у пациентов с БА и ожирение выше, чем у пациентов с БА и нормальной массой тела [27].

Сегодня ожирение является важным фактором, определяющим фенотип тяжелой астмы [27,28]. Ожирение нарушает физиологию дыхания, а именно сокращает легочные объемы, увеличивает сопротивление в мелких дыхательных путях, повышает бронхиальную гиперреактивность, что отягощает течение БА и может способствовать развитию астмы [29,30,31,32,33]. Оно негативно влияет на уровень активности воспаления дыхательных путей при БА, приводит к развитию нейтрофильного воспаления дыхательных путей и, как следствие, к развитию резистентности к базисной терапии и тяжелому течению БА [34,35,36,37,38]. При изменении веса от избыточного к нормальному улучшается контроль БА [39].

Учитывая данные, полученные в ходе многочисленных исследований, в последних рекомендациях GINA среди наиболее часто встречающихся фенотипов БА выделяют БА в сочетании с ожирением [40,41,42].

Одним из частых сопутствующих заболеваний среди больных БА является гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), распространенность которой достигает 70-80%. Улучшение контроля БА у таких пациентов отмечается



только при эффективном лечении ГЭРБ препаратами ИПП [14].

Согласно данным статистических отчетов, 85–95% пациентов с бронхиальной астмой страдают сопутствующим аллергическим ринитом (АР). У большинства больных с БА в сочетании с АР (65,7%) чаще имеет место неконтролируемое течение астмы [43]. При наличии сочетания АР и БА для достижения оптимального контроля БА необходима адекватная терапия АР для нормализации дыхания через рот, снижение постназального затекания.

У пациент пожилого возраста самыми частыми сопутствующими заболеваниями при БА являются артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, диабет и артрит [44].

Одним из основных внешних факторов риска отсутствия контроля симптомов БА является курение. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что распространенность курения среди лиц, страдающих БА, не отличается от таковой в популяции в целом и составляет от 25 до 35% [45]. Табакокурение существенно повышает порог чувствительности к аллергенам, повышает гиперреактивности дыхательных путей, трансформирует эозинофильное воспаление в дыхательных путях в нейтрофильное. Это приводит к ускоренному ухудшению функции легких, потере контроля над заболеванием и ухудшению ответа на лечение ингаляционными и системными ГКС [45,46].

Учитывая вышеизложенное, возможный путь профилактики терапевтически резистентных форм астмы – выявление факторов риска и прогнозирование тяжелой БА, своевременное назначение базисной терапии, а также дальнейшее постоянное наблюдение за течением заболевания у этих пациентов. Однако в Украине проводится мало исследований в этом направлении.

Нами проводилось проспективное клиническое когортное исследование у пациентов с БА на фоне избыточной массы тела и ожирения. Было обследовано 142 пациента с астмой, среди них у 78 пациентов (54,93%) был низкий контроль течения, которые и составили основную группу. Пациенты с контролируемой астмой – 64 (45,07%) вошли в группу сравнения. В обеих группах незначительно преобладали женщины (52,56% и 60,60%; соответственно). Результаты нашего исследования показали, что у 6 пациентов (7,69 %) основно и у 35 (54,69%) в группе сравнения нет коморбидной патология. Самое часто встречаемое сопутствующее заболевание - избыточная масса тела и ожирение. В основной группе было диагностировано ожирение у 41,03% случаев (32 пациента) против 10,94% случаев (7 пациентов) в группе сравнения. Избыточная масса тела наблюдалась примерно одинаково: в основной группе – 41,03% (32 пациента), в группе сравнения – 42,19% (27 пациентов).

Кроме того, у 73,9%, пациентов отмечалась низкая приверженность к базисной терапии, а также у 67,5% отсутствовала мотивации к изменению образа жизни. У 40,6% выявлен низкий уровень знаний о своем заболевании и возможностях его лечения. Так 35,4% пациентов не знали о том, какие препараты

они должны принимать постоянно; 58,7% пациентов, как и когда нужно увеличивать дозу препарата, начинать прием ГКС, 26,8% куда обращаться, если нет ответа на лечение.

Таким образом, учитывая гетерогенность астмы, наличие огромного количества эндогенных и экзогенных факторов, влияющих на течение и уровень контроля симптомов БА и отсутствие унифицированных прогностических критериев тяжести БА для улучшения контроля над течением, четких рекомендаций для врачей общей практики, существует необходимость совершенствования алгоритмов ведения пациентов с БА на уровне первичного звена.

## Литература

1. Фещенко Ю.І. Бронхіальна астма у світі та в Україні: як покращити її контроль? // Ю.І. Фещенко //Здоров'я України. Тематичний номер «Пульмонологія, Алергологія, Риноларингологія» - 2016.- № 3 (34).-С.11.
2. The Global Asthma Report, 2017. – Режим доступа: <http://www.globalasthmareport.org>
3. Довідник «Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2017 рік». – Режим доступа: <http://medstat.gov.ua>
4. Яковенко О.К. Бронхіальна астма на Волині: реальна статистика та якісний показник контролю над хворобою /О.К.Яковенко, Т.Л.Яковенко //Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. -2015.- № 9–10 (88–89) - С.17-20.
5. Гончар Е.Е. Тяжелая бронхиальная астма и астматический статус / Е.Е. Гончар // Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря.- 2012.-№ 32.- С.4-5.
6. Nunes Carlos Asthma costs and social impact / Carlos Nunes, Ana Margarida Pereira, Mário Morais-Almeida // Asthma Res Pract.- 2017.- № 3.- P.1-30.
7. Levy ML. The national review of asthma deaths: what did we learn and what needs to change? / ML. Levy // Breathe. – 2015. - №11(1). - P.14-24.
8. Price David Asthma control and management in 8,000 European patients: the REcognise Asthma and Link to Symptoms and Experience (REALISE) survey / David Price, Monica Fletcher, Thys van der Molen // NPJ Prim Care Respir Med. – 2014. - 24: 14009.- P.1-10.
9. Pedersen S. From asthma severity to control: a shift in clinical practice / S.Pedersen // Prim. Care Respir. J. - 2010. - Vol. 19. - P. 3-9.
10. Effectiveness of combination therapies: real-world versus randomized controlled trials / D. Price et al. // Prim. Care Respir. J. - 2010. - Vol. 19. - P. 13-16.
11. Can guideline defined asthma control be achieved? The Gaining Optimal Asthma Control Study / E.D. Bateman et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. -2004.-Vol. 170. - P. 836-844.
12. Боговин Л.В. Нефармакологические способы достижения контроля бронхиальной астмы: монография / Л.В. Боговин, В.П.Колосов, Ю.М.Перельман. - Владивосток: Дальнаука, 2016. - 250 с.
13. GINA Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2017.-Режим доступа: <http://www.ginasthma.org>
14. Кишенькове керівництво з лікування і профілактики бронхіальної астми (у дорослих і дітей старше 5 років) Global Initiative for Asthma – GINA, перегляд 2017 р.// Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. Спецвипуск – 2017.- № 1.- С.34-44.
15. Ненашева Н.М. Возможности терапии тяжелой бронхиальной астмы: реальности и

- перспективы / Н.М. Ненашева // Медицинский совет.- 2013.- № 6.- С.16-26.
16. Анохина Т.Н. Трудная для контроля бронхиальная астма: всегда ли это тяжелая форма заболевания? / Т.Н. Анохина, А.С. Белевский // Астма и аллергия. – 2016.- № 2. - С.31-36.
  17. Asthma control in primary care: the results of an observational cross-sectional study in Italy and Spain / Magnoni M.S., Latorre M., Bettoncelli G. et al.// World Allergy Organ. J. – 2017.- № 10(1). – С.13-16.
  18. Interventions for educating children who are at risk of asthma-related emergency department attendance / Boyd M, Lasserson TJ, McKean MC, et al.// Cochrane Database Syst Rev.- 2009.-№ 2: CD001290.
  19. National Institute for Health and Clinical Excellence. Asthma. NICE quality standard 25. London, NICE, 2013.- Режим доступа: <http://publications.nice.org.uk/quality-standard-for-asthma-qs25>
  20. Огородова, Л.М. Оценка эффективности ведения больных бронхиальной астмой на уровне первичного звена здравоохранения / Л.М. Огородова, О.С. Кобякова, Л.В. Абашина // Пульмонология. – 2010. – № 3. – С. 39-45.
  21. Трухан Д.И. Актуальные аспекты диагностики бронхиальной астмы на этапе оказания первичной медико-санитарной помощи / Д.И.Трухан, Н.В.Багишева // Consilium Medicum. - 2017.- №19(3). - С.80–85.
  22. GINA Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2016.- Режим доступа: <http://www.ginasthma.org>
  23. Ожирение и избыточный вес, 2017. - Режим доступа: <http://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
  24. Beuther D.A. Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies / D.A. Beuther, E.R. Sutherland / Am J Respir Crit Care Med. – 2007. - № 175 (7). - С.661–666.
  25. Бронхиальная астма и ожирение: поиск терапевтических моделей / Д.С.Фомина, Л.А. Горячкина, Ю.Г. Алексеева // Пульмонология. – 2014. – № 6. – С. 94–100.
  26. Body mass index and asthma severity in the National Asthma Survey / V.Taylor, D.Mannino, C.Brown et al.// Thorax. – 2008. - № 63 (1). - С.14–20.
  27. Obesity–Associated Severe Asthma Represents a Distinct Clinical Phenotype: Analysis of the British Thoracic Society Difficult Asthma Registry Patient Cohort According to BMI / D.Gibeon, K.Batuwita, M.Osmond et al. // Chest. -2013- № 2.- С. 143-146.
  28. Cluster Analysis of Obesity and Asthma Phenotypes / E. R. Sutherland, E. Goleva, T. S. King et al. // PLoS ONE (www.plosone.org). – 2012.- vol. 7.- Is. 5, e36631.
  29. Body mass index, weight gain, and other determinants of lung function decline in adult asthma /A.Marcon, A.Corsico, L.Cazzoletti et al.// J Allergy Clin Immunol.- 2009. - № 123.- С.1069–1074.
  30. Состояние функции внешнего дыхания у пациентов с ожирением / Бойков В. А., Кобякова О. С., Деев И. А. и соавт. // Бюллетень сибирской медицины. – 2013.- т. 12, № 1. - С. 86–92.
  31. Adiposity and pulmonary function: relationship with body fat distribution and systemic inflammation / A.Lessard, N.Alméras, H.Turcotte et al. // Clin Invest. Med.- 2011.- № 34 (2). - P. 64–70.
  32. Фенотип бронхиальной астмы с ожирением: клинические особенности, диагностика, лечение / Н.Г. Астафьева, И.В. Гамова, Е.Н. Удовиченко и др.// Астма и аллергия. – 2015. - № 1.-С.3-8.
  33. Weiss S. T. Obesity: insight into the origins of asthma (Review) / S.T.Weiss // Nat Immunol.-

- 2005.- №6 (6).- С.537–539.
34. The macrophage specific serum marker, soluble CD163, is increased in obesity and reduced after dietary induced weight loss./ Fjeldborg K., Christiansen T., Bennetzen M. et al.// *Obesity* (Silver Spring).- 2013.- 21 (12).- С. 2437–2443.
  35. Differential Proteolytic Enzyme Activity in Eosinophilic and Neutrophilic Asthma / J.L.Simpson, R.J.Scott, M.J.Boyle et al. // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2005.- №172.- С.559–565.
  36. Matrix metalloproteinase inhibition impairs adipose tissue development in mice / H. R.Lijnen, E.Maquoi, L. B.Hansen et al. // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*- 2002.-№ 22. – С.374–379.
  37. Cox G. Glucocorticoid treatment inhibits apoptosis in human neutrophils. Separation of survival and activation outcomes / G.Cox // *J Immunol.* – 1995.- 154.-С. 4719–4725.
  38. Increase in airway neutrophilia after oral but not inhaled corticosteroid therapy in mild asthma / L.T.Nguyen, S.Lin, T.Oates et al.// *Respir Med.* – 2005.- № 99.- С.200–207.
  39. Are overweight asthmatics more difficult to control? / P.Saint-Pierre, A.Bourdin, P.Chanez et al.// *Allergy.* – 2006.- № 61.- С.79–84.
  40. Muc M. Association between obesity and asthma – epidemiology, pathophysiology and clinical profile / M. Muc, A. Mota-Pinto, C. Padez // *Nutr Res Rev.* – 2016. – №12. – P. 1–8.
  41. Dixon A.E. Mechanisms of Asthma in Obesity. Pleiotropic Aspects of Obesity Produce Distinct Asthma Phenotypes / A.E. Dixon, M.E. Poynter // *Am. J. Respir. Cell and Molec. Biology.* – 2016. – Vol. 54. – № 5. – P. 601–608.
  42. Бронхіальна астма і ожирення. Нові можливості контролю бронхіальної астми. / Ю.В.Просветов, С.С.Барінов, С.С. Боев // *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія.* - 2017.-№ 2 (99). - С.94-98.
  43. Groot, E. Allergic rhinitis is associated with poor asthma control in children with asthma / Groot E., Nijkamp A. et al. – *Thorax.* – 2012. – Vol. 67. – P. 582–587.
  44. Pefoyo K. The increasing burden and complexity of multimorbidity / K. Pefoyo [et al.] // *BMC Public Health.* – 2015. – Vol. 15, No 415. – P. 1–12.
  45. Ненашев Н.М. Курение и бронхиальная астма / Н.М. Ненашева // *Астма и аллергия.* -2013.- № 1.- С.28-36.
  46. Бронхиальная астма и табакокурение / В.В. Гноевых, А.Ю. Смирнова, Ю.С. Нагорнов, и др.// *Пульмонология.* - 2011.- № 12.- С.261-289.

## ГЕМОРАГІЧНА ХВОРОБА НОВОНАРОДЖЕНИХ

**Т.В. Веселова, Н.Г. Кухарська, О.В. Крижня, С.Ю. Титаренко**

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика  
Кафедра сімейної медицини та амбулаторно – поліклінічної допомоги*

Геморагічна хвороба новонароджених розвивається дуже швидко у 0,25 – 1,5% новонароджених, переважно у недоношених, при відсутності профілактики вітаміном К.

Своєчасна діагностика та лікувальні заходи дозволяють значною мірою запобігти ускладненням та смертності серед новонароджених від геморагічної хвороби новонароджених.

**Геморагічна хвороба новонароджених (вітамін К – залежний геморагічний синдром)** - захворювання, при якому спостерігається порушення згортання крові внаслідок недостатності вітаміну К.

Розрізняють ранню (в перші 24 години життя), класичну (1 – 5 день життя) і пізню (2 – 8 тиждень життя, рідше до 6 місяців) геморагічну хворобу новонароджених.

Всі три форми обумовлені дефіцитом вітаміну К.

### **Патогенез**

Біологічна роль вітаміну К полягає в активації процесу карбоксилювання залишків глютамінової кислоти в:

- протромбіні (II фактор), проконвертині (VII фактор), антигемофільному глобуліні В (IX фактор) і факторі Стюарта – Проуера (X фактор);
- антипротеазах С і S плазми (беруть участь в протизгортальних механізмах);
- остеокальцині і деяких інших білках.

При недостатності вітаміну К в печінці утворюються неактивні акарбокси – II, VII, IX, і X – фактори, які не здатні зв'язувати  $Ca^{++}$  та повноцінно брати участь в згортанні крові. [ 1 ]

Встановлено, що вітамін К дуже погано проникає через плаценту, і рівень його в пуповині крові завжди нижче, ніж у матері.

Фактори які сприяють К-гіповітамінозу у новонародженого:

- a) призначення матері антикоагулянтів непрямой дії (група неодикумарина);
- b) призначення матері проти судомних препаратів (фенобарбітал, дифеніл тощо);
- c) призначення матері великих доз антибіотиків широкого спектру дії;
- d) гестоз на фоні низького синтезу естрогенів (добова екскреція естрогенів з сечею < 10 мг);
- e) гепатоентеропатії, дизбіозу та дизбактеріозу кишківника у матері.

В організм людини вітамін К потрапляє у вигляді філлохінону – вітаміну К1 що є в рослинній їжі. Мінімальна добова потреба в вітаміні К1 – 2 мкг/кг. Крім того, мікрофлора кишківника синтезує манахінон – вітамін К2, але у дорослих він мінімально чи взагалі не всмоктується, тоді як у новонароджених всмоктується і є важливим джерелом вітаміну К для організму. [1]

### **Клінічна картина**

#### **1. Рання геморагічна хвороба новонародженого.**

Починається ще внутрішньоутробно, і у дитини вже при народженні визначають внутрішньочерепні крововиливи при УЗД головного мозку, кефалогематому, шкірні геморагії, кровотечу з пупка. Також можливі крововиливи в органи черевної порожнини (дуже часто в печінку, селезінку, наднирники), мелена.

#### **2. Класична геморагічна хвороба новонароджених.**

У дитини, що знаходиться на природному вигодовуванні, з'являються мелена і кривава блювота (гематомезис), можуть бути шкірні геморагії (екхімози, петехії), кровотеча при відпадинні залишку пуповини, у хлопчиків –

після обрізання крайньої плоти, носові кровотечі, кефалогематоми, кровотеча під апоневроз. У дітей з тяжкою гіпоксією, пологовими травмами дефіцит вітаміну К може проявлятися у вигляді внутрішньочерепних крововиливів, а також внутрішніх гематом, легневих або кровотеч іншої локалізації. [5]

Мелену дітей першого дня життя потрібно диференціювати з «синдромом проковтнутої крові» матері, який спостерігається у кожного третього новонародженого. У таких дітей в перший день життя з'являється кров в калі.

Для диференційної діагностики використовують тест Апта: кров'яні блювотні або калові маси розчиняють водою і отримують рожевий розчин, що містить гемоглобін. [3]

Після центрифугують. 4 мл надосадової рідини змішують в 1мл 1% розчину гідратата окису натрію та оцінюють результати тусту через 2 хвилини:

- зміна кольору рідини на коричневий говорить про наявність в ній гемоглобіну А (материнська кров);
- збереження рожевого кольору свідчить про гемоглобін F (кров дитини).

При сильній чи рецидивуючій мелені, кровотечі із заднього проходу необхідно виключити аноректальну травму, папіломи, ангіоматоз кишківника та іншу хірургічну патологію.

### 3. Пізня геморагічна хвороба новонароджених

Клінічними ознаками можуть бути внутрішньочерепні кровотечі, розповсюджені шкірні екхімози, внутрішньочерепні крововиливи, мелена, гематемезис, кровотеча із місць ін'єкцій.

#### Діагноз

Встановлюють на основі сукупності анамнестичних, клінічних та лабораторних даних (табл. 1).

Табл. 1

*Показники коагулограми здорової доношеної дитини, дитини з геморагічною хворобою новонароджених та дитини з ДВС – синдромом*

Показники коагулограми	Нормальні величини у здорових доношених новонароджених	Геморагічна хвороба новонароджених (вітамін К – дефіцит)	ДВС – синдром (II, III стадії)
Кількість тромбоцитів	150 -400 – 10 <sup>9</sup>	Нормальне	Знижений
Протромбінів час	13 -16	Збільшений	Збільшений
Тромбіновий час	0 -16	Нормальне	Збільшений
Парціальний тромбопластичний час	45 – 65	Збільшений	Збільшений
Фібриноген	1,5 -3,0	Норма	Знижений
ПДФ ( 0,7 Мг\мл)	0 -7	Норма	>10 мг\мл

### **Лікування:**

- Вигодовування проводиться зцідjenим материнським молоком 8 – 10 разів на добу у відповідності з віковими потребами;

- Призначення вітаміну К внутрішньовенно чи внутрішньом'язево.

Зазвичай протягом 4 годин після внутрішньовенного вливання вітаміну К протромбіновий та парціальний тромбoplastичний час нормалізуються. Якщо клінічно і лабораторно покращень не виникло, то потрібно виключати іншу патологію.

Призначають вікасол (вітамін К3) - вводять 2 рази з інтервалом 12 годин. Доношеним новонародженим призначають 5 мг вікасолу, а недоношеним 2 – 3 мг. ( 0,1 – 0,15 мл / кг).

### **Профілактика**

Внутрішньом'язево введення вітаміну К після народження – ефективний засіб профілактики ГХН. [4]

Недоношеним дітям вводять 0,5 мл, а недоношеним – 1 мг вітаміну К. Доза вікасолу – 1 мг\кг маси тіла. [4]

Щотижнево прийом внутрішньо 1мг вітаміну К у всіх дітей, що знаходяться на природному вигодовуванні - ефективна профілактика пізньої ГХН. [4]

### **Література**

1. Неонатология: Навч. посібник: в 2 т. / Н.П. Шабалов. - Т. I. - 3-е видавництво, випр. та доп. - М.: МЕДпресс-інформ, 2004. - 608 с.: с.100 -124.
2. Научно - практический журнал «Здравохранение», № 4, апрель, 2014 г. / Е.В.Дмитриев, В.В.Дмитриев/. «Поздняя геморрагическая болезнь новорожденных». - с. 12 - 17.
3. Тестові завдання з педіатрії. За ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.Г. Майданника.- К.: СП «Інтертехнодрук», 2007.- 429 с.
4. Неонатология. Национальное руководство. - под. ред. Н.Н. Володина - М. : МЕДпресс - информ. - 2014 г. 286 с.
5. Баранов А.А. Педиатрия. Национальное руководство: в 2 - х томах. М. : РЕОТАР - Медиа. - 2009 г. 1 том . - 586 с.
6. Баранов А.А. Педиатрия. Национальное руководство: в 2 - х томах. М. : РЕОТАР - Медиа. - 2009 г. 2 том . - 632 с.

## **ЖОВТЯНИЦЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ**

**Т.В. Веселова, Н.Г. Кухарська, О.В.Крижня, С.Ю.Титаренко**

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика  
Кафедра сімейної медицини та амбулаторно – поліклінічної допомоги*

### **Актуальність теми.**

Одним з найбільш частих метаболічних розладів, що виявляються в період новонародженості є підвищення сироваткової концентрації білірубину, що супроводжується жовтяницею.

Неонатальна жовтяниця (жовтяниця новонароджених) розвивається у 60% доношених новонароджених і у 80% недоношених дітей. [2]

Практично в усіх новонароджених спостерігається тимчасове підвищення рівня білірубину в сироватці крові, але лише половина з них реалізує видиму жовтяницю. У більшості випадків жовтяниця проявляється в перші 3 доби життя дитини, протікає сприятливо і розцінюється як фізіологічний стан, оскільки найчастіше вона зумовлена особливостями розвитку та метаболізму дитини в цей період життя. Однак, з огляду на потенційну токсичність непрямого білірубину та у зв'язку з тим, що жовтяниця новонароджених може бути симптомом інших захворювань, слід проводити моніторинг для своєчасного виявлення станів, що вимагають додаткових втручань.

#### **Класифікація.**

**Неонатальна жовтяниця (жовтяниця новонароджених, фізіологічна гіпербілірубінемія новонароджених)** - поява видимого жовтого забарвлення шкіри, склер та / або слизових оболонок дитини, в перші дні її життя, внаслідок підвищення рівня білірубину в крові новонародженого.

**Фізіологічна жовтяниця** - жовтяниця, яка проявляється після 36 годин життя дитини та характеризується підвищенням рівня загального білірубину сироватки крові не вище 205 мкмоль/л.

**Рання жовтяниця** - жовтяниця, яка з'являється до 36 годин життя дитини.

**Пролонгована (затяжна) жовтяниця** - жовтяниця, що визначається після 14 дня життя у доношеного новонародженого та після 21 дня життя у недоношеної дитини.

**Пізня жовтяниця** - жовтяниця, яка з'являється після 7 дня життя новонародженого.

**Білірубінова енцефалопатія (ядерна жовтяниця)** - тяжке ураження підкіркових ядер головного мозку в результаті токсичного впливу непрямого білірубину.

Жовтяниця у дітей перших днів життя може бути пов'язана як з фізіологічними, так і з патологічними причинами.

Підвищення сироваткової концентрації непрямого білірубину більше 205 мкмоль/л у доношених новонароджених, як правило, свідчить про патологічну природу жовтяниці та носить назву неонатальної гіпербілірубінемії. [2]

Неонатальна гіпербілірубінемія, з одного боку, може бути ознакою ряду вроджених і перинатальних захворювань, з іншого - значне збільшення концентрації непрямого (некон'югованого, вільного) білірубину може мати самостійне патологічне значення.

При вираженій гіпербілірубінемії існує загроза інтоксикації організму та розвитку білірубінової енцефалопатії. Це диктує необхідність проведення лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на попередження та/або зменшення ступеня гіпербілірубінемії.

**Загальна характеристика патологічних жовтяниць:** [2]:



- З'являються у перші 12 годин або після 2 тижня життя;
- Тривають більше 2 тижнів;
- Мають хвилеподібний перебіг;
- Погодинний приріст білірубину – більше 6 мкмоль/л/ годину;

Максимальний рівень непрямого білірубину у сироватці крові більше 205 мкмоль/л, непрямого білірубину більше 25 мкмоль/л;

#### Класифікація жовтяниць.

За етіологією та патогенезом розрізняють чотири типи жовтяниць:

- кон'югаційні;
- гемолітичні;
- печінкові;
- механічні.

#### Клінічні прояви жовтяниці.

А. Основною клінічною ознакою жовтяниць є зміна кольору шкірних покривів та слизових оболонок. Забарвлення шкірних покривів та слизових оболонок може бути частковим чи тотальним. З цією метою використовують шкалу Крамера. (Рис. 1).



Зона	1	2	3	4	5
Загальний білірубін сироватки (мкмоль/л)	100	150	200	250	Більше 250

З клінічної точки зору важливим є вік дитини, коли реєструється жовтяниця. (Табл.1)

Табл. 1

Критерії „небезпечної” жовтяниці новонародженого (ВООЗ, 2003)

Вік дитини (годин)	Локалізація жовтяниці	Висновок
24	Будь-яка	«небезпечна» жовтяниця
24-48	Кінцівки	
> 48	Ступні, п'ясти рук	

Для підтвердження концентрації загального білірубину сироватки (ЗБК), визначеного візуально за шкалою Крамера, використовують біохімічні дослідження сироватки крові або визначають ЗБК шкіри методом транскутанної білірубінотрії (ТКБ).

При виявленні забарвлення шкіри дитини в зонах 3 – 5, рекомендовано

визначення загального білірубину сироватки крові (ЗБК), або ТКБ.

**Оцінка клінічного стану новонародженого**

- Ступінь адекватності дитини, активність рефлексів;
- Адекватність грудного вигодовування, яке повинне відбуватися не рідше 8 разів на добу ( 8 – 12 разів);
- Стан тургору шкіри та вологість слизових оболонок;
- Розміри печінки та селезінки ;
- Частоту сечовипускань та характер сечі.

**Фактори ризику, що впливають на рівень білірубину та важкість жовтяниці:**

- Недоношеність;
- Асфіксія;
- Сповільнене випорожнення кишківника (збільшення всмоктування розщепленого білірубину);
- Крововиливи (кефалогематома, геморагії шкіри);
- Недостатнє харчування;
- Часте блювання;
- Гіпоальбумінемія;
- Різке зниження маси тіла дитини;
- Наявність генералізованої інфекції;
- Несумісність крові матері та дитини за групою та резус фактором;
- Спадкова гемолітична анемія або гемолітична хвороба.

**Кон’югаційні жовтяниці новонароджених.**

До даного типу жовтяниць відносять гіпербілірубінемічні стани новонароджених, виникнення яких зумовлене різними дефектами системи трансферази глюкуронової кислоти при відсутності посиленого гемолізу еритроцитів:

- фізіологічна жовтяниця новонароджених;
- жовтяниця недоношених дітей;
- жовтяниця, пов’язана з грудним вигодовуванням;
- синдром Кріглера-Наджара;
- жовтяниця при гіпотиреозі та ін.

**Ускладнення гемолітичної жовтяниці.**

1. Білірубінова енцефалопатія (ядерна жовтяниця) - тяжке ураження підкіркових ядер головного мозку в результаті токсичного впливу «непрямого» білірубину, розвивається на 3-5 добу.

**Фази розвитку білірубінової енцефалопатії [6].**

I фаза – домінують ознаки білірубінової інтоксикації (млявість, зниження тону, апетиту, бідність рухів, монотонний крик, зниження рефлексів, зригування, блювота, патологічне зівання, приступи ціанозу). У цій фазі патологічні зміни в мозку зворотні;

II фаза – поява класичних ознак ядерної жовтяниці (спастичність, ригідність потиличних м’язів, поза опістотону, мозковий крик, вибухання

тім'ячка, симптом Грефе, судоми, відсутність смоктального рефлексу, підвищення температури тіла, брадикардія);

III фаза – удаваного благополуччя і зникнення спастичності – з 2 тижня життя. Виникає уявлення, що зворотній розвиток неврологічної симптоматики приведе до повної реабілітації дитини;

IV фаза - остаточних порушень.

2. Синдром «згущення жовчі» пов'язаний з ураженням гепатоцитів антитілами, токсичними продуктами і застійними явищами у печінці, її функціонально неповноцінністю. Супроводжується появою ахолічного калу, інтенсивно забарвленої сечі, прямого білірубину в крові.

Для диференційної діагностики фізіологічної і патологічних жовтяниць використовують ряд ознак (Табл. 2).

Табл. 2

*Диференціальна діагностика «фізіологічної» та патологічної жовтяниць*

Ознака	«Фізіологічна» жовтяниця	Патологічні жовтяниці
Час виникнення	3 – 4 доба	Перші години /доба після народження або кінець першого тижня
Час зникнення	10 – 14 доба	Більше 10 – 14 діб
Характер перебігу	На спад	Хвилеподібний
Загальний стан	На порушений	Порушений
Гепатоспленомегалія	Не визначається	Частіше визначається
Рівень пуповинного білірубину (мкмоль/л)	До 34	Більше 34
Погодинний приріст білірубину (мкмоль/л/год)	До 5	Більше 5
Рівень білірубину в залежності від доби життя (ммоль/л)	1 доба – 85 2 доба – 106 3 доба – 221	Загальний білірубін вище 225, непрямий вище 205, прямий вище 25

Табл.3

*Диференціальна діагностика різних видів патологічних жовтяниць*

Види жовтяниць	Клініко-лабораторні прояви	Причини розвитку	
		Спадкові	Набуті
Гіпер-продукція білірубину (гемолітичні)	1. Гепаспленомегалія 2. Підвищення непрямого білірубину 3. Анемія та ретикулоцитоз	1. Еритроцитарні мембранопатії: мікросфероцитоз, еліптоцитоз 2. Еритроцитарні енцефалопатії пептозо-фосфатного шунта, обміну глутатіону	1. ГХН 2. Крововиливи 3. Поліцитемія 4. Медикаментозний гемоліз (вікасол) 5. Вітамін Е дефіцитна анемія

		3. Гемоглобінопатії: дефекти структури (серповидно-клітинна, М-гемоглобінемія, нестабільні гемоглобіни) і синтез глобіну (талассемія) або гему (порфірин)	і неонатальний пікноцитоз
Знижений кліренс білірубіну гепатоцитами (кон'югац.)	1. Відсутня спленомегалія 2. Не змінений колір випорожнень (крім гепатиту) 3. Підвищення прямого білірубіну 4. Відсутня анемія та ретикулоцитоз 5. Часто порушені функціональні проби печінки	1. Низький захват білірубіну (синдром Жильберта) 2. Відсутність або зниження кон'югації білірубіну (синдром Криглера – Найяра I, II тип, синдром Аріаса – Люція – Дріскола) 3. Порушення екскреції білірубіну із гепатоциту (синдроми Дубіна-Джонса, Ротора) 4. Симптоматичні при гіпотиріозі, галактоземії, тирозиназії	1. Жовтяниця від материнського молока 2. Порушення кон'югації Б при пілоростенозі, різних лікарських препаратів 3. Інфекційні гепатити 4. Токсичні і метаболічні гепатози у т. ч. при гіпотиріозі, гіпофізарній недостатності
Порушення евакуації жовчі у жовчних шляхах та кишечнику (механічні)	1. Забарвлення шкіри із зеленуватим відтінком 2. Змінений колір випорожнень 3. Підвищення прямого білірубіну 4. Відсутня анемія та ретикулоцитоз	1. Синдромі аномалії у поєднанні з іншими видами розвитку (трисомія по 18 парі Едварда) 2. Сімейні холестази (Бойлера, Мак-Елфрена) 3. Муковісцедоз 4. Дефіцит альфа - анти трипсину	1. Синдром згущення жовчі 2. Обструкція жовчних шляхів при запаленні або при вродженому гепатиті 3. Кіста загального жовчного протоку 4. Здавлення жовчних шляхів
			5. Непрохідність кишківника при атрезіях, хворобі Гіршпрунга, ілеусі, парезах
Змішаного генезу		1. Сепсис 2. Внутрішньоутробні інфекції (лістеріоз, цитомегалія, краснуха, токсоплазмоз, гепатит В, герпес, сифіліс).	

### Тактика ведення новонароджених з проявами жовтяниці.

#### Показання до госпіталізації новонародженого із жовтяницею:

- Погіршення стану дитини;
- Загальний білірубін сироватки більше 200 мкмоль/л;
- Фракція прямого білірубіну більше 34 мкмоль/л (більше 20% від рівня ЗБС);

- Збільшення печінки або селезінки;
- Наявність темної сечі та / або знебарвленого стільця.

**Загальна схема лікування включає:**

1. Вибір адекватного вигодовування;
2. Фототерапія проводиться ультрафіолетовим світлом з довжиною хвилі 450 нм. (перетворює білірубін у ізомер, розчинний у воді). Сеанси по 3-4 години з інтервалом 2 годин, всього 12 -16 годин. Додатково призначають В2 (рибофлавін) 0,001 ( 1 мг) – 3 рази per os;

Режими фототерапії: чергування сеансів з перервами (2-4 год) на годування та виконання маніпуляцій. При підвищенні концентрації непрямого білірубину до критичних цифр фототерапію проводять в безперервному режимі.

Про ефективність фототерапії свідчить зниження непрямого білірубину на 17-34 мкмоль/л через 4-6 год від початку сеансу.

Показання до фототерапії та замінного переливання крові в залежності від рівня загального білірубину в сироватці крові наведені в Табл. 4:

*Табл.4*

*Показання до фототерапії та замінного переливання крові в залежності від рівня загального білірубину в сироватці крові*

Маса тіла, г	Концентрація вільного білірубину, що вимагає проведення фототерапії, мкмоль/л	Концентрація вільного білірубину, що вимагає проведення замінного переливання крові при неефективності фототерапії, мкмоль/л
<1500	85*-140	220*-275
1500-1999	140*-200	275*-300
2000-2500	190*-240	300*-340
<2500	255*-295	340*-375

*\* Мінімальні значення білірубину є показанням до початку відповідного лікування у випадках, коли на організм дитини діють патологічні фактори, що підвищують ризик білірубінової енцефалопатії.*

1. Сорбенти у комплексі лікування гемолітичних та кон'югаційних жовтяниць;

2. За показаннями: інфузійна терапія, гепатопротектори, кортикостероїди, протівірусна терапія, замічне переливання крові, оперативне лікування в умовах стаціонару.

**Література**

1. Неонатологія: Навч. посібник : В 2 т. / Н.П. Шабалов. - Т. І. - 3-е видавництво, випр. та доп. - М. : МЕДпрессінформ, 2004. - 608 с.: с.100 - 124.
2. НАКАЗ № 255 від 27.04.2006 «Про затвердження клінічного протоколу надання неонатологічної допомоги дітям жовтяниця новонароджених».
3. НАКАЗ № 255 від 27.04.2006 із внесеними змінами згідно з Наказом МОЗ НАКАЗ №

310 від 08.06.2007 «Про затвердження клінічного протоколу надання неонатологічної допомоги дітям жовтяниця новонароджених».

4. Научно - практический журнал «Здравохранение», № 4, апрель, 2014 г. - Е.В.Дмитриев, В.В.Дмитриев. «Поздняя геморрагическая болезнь новорожденных». - с. 12 - 17.
5. Неонатология. Навчальний посібник . / під ред. д.м.н., проф. Знаменської Т.К./ - К. - 2012 р. - с. 880.
6. Неонатология. Навчальний посібник ./ під ред. Є.Є.Шуцько. /- К. - 2014 р. т.1. - 960 с.
7. Неонатология. Навчальний посібник . / під ред. Є.Є.Шуцько./ - К. - 2015 р. т.2. - 640 с.
8. Рооз Р. Неонатология. Практические рекомендации: пер. с нем./ Р.Рооз, О. Генцель Боровичени, Г.Процитте. - М. : Мед.лит. - 2011г. - 611 с.

## **АСПЕКТИ ВЗАЄМОДІЇ ФАХІВЦІВ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ, ЯК ЄДИНОЇ КОМАНДИ ПО НАДАННЮ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ**

**І.М. Волошина, О.С. Пушина, Н.М. Волошина**  
*Запорізький державний медичний університет,  
ГО «Здорова людина – Здорове суспільство»,  
Запорізька академія післядипломної освіти.*

**Ключові слова:** сімейний лікар, медсестра, комунікація, первинна ланка.

### **Вступ.**

Згідно з наказом МОЗ №504, що набрав чинності з 01.07.2018, вводиться термін «команда з надання первинної медичної допомоги» (ПМД) – група медичних працівників, що функціонує в межах надавача ПМД та складається не менше, ніж з одного лікаря з надання ПМД та не менше ніж з одного фахівця (сестра медична акушерка, фельдшер тощо), який працює спільно з лікарем з надання ПМД. Для впровадження нових умов колективної взаємодії доцільним є визначення існуючих перешкод і проведення відповідної роз'яснювальної роботи серед фахівців ПМД.

### **Мета.**

Визначити основні аспекти взаємодії між фахівцями команди ПМД і шляхи вирішення ймовірних перешкод до ефективного функціонування.

### **Матеріали і методи.**

В рамках проекту «Превентивний менеджмент хронічних неінфекційних захворювань» були проведені форуми за участі 220 фахівців ПМД в Запорізькій, Дніпропетровській, Харківській областях. Для реалізації поставленої мети дослідження, проводили опитування та анкетування представників команд ПМД.

### **Результати.**

Встановлено, що до проведеної зустрічі з існуючими принципами організації та надання ПМД, згідно вимог чинного законодавства, повністю

були ознайомлені тільки 21% фахівців середньої ланки. Позитивне ставлення до організаційних змін в умовах реформування висловили 68% медичних сестер і 62% лікарів. Серед основних проблемних питань взаємодії в команді ПМД було названо декілька, зокрема: наявність неповаги між лікарями та медсестрами, пацієнтами та медичними працівниками; відсутність раціонального делегування повноважень в команді ПМД; невідповідність належних функцій реальній повсякденній роботі, перевантаження «паперовою» роботою, брак теоретичної й практичної підготовки, недостатнє фінансування і незадовільні умови праці (низький рівень зарплати, недостатнє оснащення центрів ПМД). В ході обговорення було визначено, що для подолання існуючих перешкод доцільно реалізувати ряд заходів: оптимізувати організацію надання ПМД в умовах реформування, удосконалити навички комунікації фахівців команди ПМД, навчитись ефективно делегувати повноваження серед колег, регулярно підвищувати освітній рівень, в тому числі на спільних тренінгах для усієї команди ПМД, освоювати інформаційні технології комунікації з пацієнтами.

#### **Висновки.**

Таким чином, формування команди ПМД і ефективність роботи фахівців є комплексним мультифакторним процесом, аспекти якого слід враховувати для реалізації медичної реформи.

## **ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИНДРОМОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШКІВНИКА НА ЕТАПІ НАДАННЯ ПЕРВИННОЇ МЕДИКО-САНІТАРНОЇ ДОПОМОГИ**

**Л.В. Глушко, Н.Р. Матковська, Л.М. Скрипник, Т.Ю. Гавриш**  
*Кафедра терапії та сімейної медицини ПО,  
Івано-Франківський національний медичний університет.*

**Ключові слова:** сімейний лікар, синдром подразненого кишківника, моторика шлунково-кишкового тракту.

#### **Вступ.**

Найчастішою причиною звернень до сімейного лікаря осіб молодого віку зі скаргами з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є функціональні розлади, які не лише суттєво знижують якість життя пацієнтів протягом багатьох років, але й пов'язані з великими витратами на лікування і, таким чином, стають важливою соціально-економічною проблемою. У третини таких хворих діагностується синдром подразненого кишківника (СПК). Проте, згідно з статистикою, лише 1% з них звертається за спеціалізованою медичною допомогою. Функціональний характер захворювання, в силу певних обставин, призводить до того, що більшість хворих частіше потрапляють на прийом до гінекологів, урологів, невропатологів, психотерапевтів, не знаходячи належної допомоги. Частіше причинами виникнення СПК є відчуття тривоги

та перенесений психоемоційний стрес, що супроводжується неадекватною реакцією кишківника на сигнали центральної нервової системи. Оскільки СПК може супроводжуватися розладами дефекації або з перевагою проносу чи закрєпу, або з чергуваннями таких симптомів, важливо застосовувати в клінічній практиці лікарський засіб, що має властивість як посилювати, так і пригнічувати перистальтику кишківника, тобто здатний нормалізувати моторику ШКТ.

#### **Мета.**

Вивчити вплив тримебутину малеату на перебіг СПК у пацієнтів молодого віку.

#### **Матеріали та методи.**

Обстежено 45 хворих (27 жінок та 18 чоловіків) на СПК віком  $27 \pm 5,1$  року. Тривалість захворювання складала від 1 до 8 років. У всіх хворих був середньо важкий перебіг. Для уточнення діагнозу проводили загально клінічні, біохімічні, копрологічні, бактеріологічні дослідження, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, рентгеноконтрастне та ендоскопічне обстеження. Діагноз СПК встановлювали лише при відсутності органічної патології кишківника та відповідно до рекомендацій IV Римських критеріїв (Rome Foundation, 2016). Поряд із традиційним лікуванням СПК хворим призначали синтетичний агоніст периферійних опіоїдних рецепторів m, d, k – тримебутину малеат в дозі 200 мг тричі на день всередину перед їжею протягом 1 місяця.

#### **Результати.**

До лікування у 80% хворих спостерігався больовий синдром, у третини – закрєпи (1-2 тип калу згідно Бристольської шкали), у половини – діарея (7-8 тип дефекацій), у решти пацієнтів спостерігався поєднаний тип СПК. У всіх хворих були дискомфорт, здуття, відчуття розпирання в животі, порушення сну. Серед позакишкових симптомів пацієнтів турбували швидка втомлюваність (у 86,7 % хворих), відчуття кома у горлі (у 17,8 % хворих), кардіалгії (у 8,9 % хворих). У половини хворих біль зменшився вже через 1 тиж. після початку лікування. У всіх хворих на 14-й день зникли явища дискомфорту, здуття живота, відчуття розпирання. Швидку втомлюваність, відчуття кома в горлі та кардіалгії пацієнти не відзначали протягом курсу лікування. Через 1 місяць після лікування симптомів захворювання не було у жодного з пацієнтів.

#### **Висновки.**

Таким чином, включення тримебутину малеату у комплексне лікування хворих на СПК на етапі надання первинної медико-санітарної допомоги дозволяє ефективно усунути прояви хвороби незалежно від варіанту перебігу і, таким чином, покращити якість життя пацієнтів.



## ЦЕНТР ПЕРВИННОЇ МЕДИКО-САНІТАРНОЇ ДОПОМОГИ ЯК ФОРМА ОРГАНІЗАЦІЇ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ ОБ'ЄДНАНОЇ ТЕРИТОРІАЛЬНОЇ ГРОМАДИ

Л.В. Глушко, Х.С. Симчич, Т.Ю. Гавриш, В.Т. Рудник, М.М. Островська

*Івано-Франківський національний медичний університет,  
кафедра терапії та сімейної медицини післядипломної освіти.*

**Ключові слова:** *центр первинної медичної допомоги, об'єднана територіальна громада, реорганізація, сімейна медицина.*

### **Резюме.**

Стаття присвячена аналізу сучасного процесу реорганізації закладів охорони здоров'я об'єднаної територіальної громади (ОТГ) та алгоритму створення центру первинної медико-санітарної допомоги. Вивчено нормативно-правові основи медичної реформи та аспекти діяльності системи первинної медичної допомоги ОТГ. Висвітлено сучасні підходи до організації пацієнт-орієнтованої моделі первинної медичної допомоги та здійснення заходів щодо покращення медико-технічного оснащення і фінансовий розподіл кошторису. Таким чином встановлено, що створення центру первинної медико-санітарної допомоги в фінансово спроможних громадах дозволить в повній мірі втілити пацієнт-орієнтовану модель із дотриманням напрямів розвитку і принципів надання первинної допомоги в сільській місцевості. Найоптимальнішим є чіткий розподіл праці між господарською частиною та лікувальною роботою. Перспективним є укладання договорів у рамках міжмуніципального співробітництва та цивільно-правові відносини з лікарями ЗПСМ, які працюють на засадах фізичних осіб підприємців.

### **Вступ.**

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) визнала первинну медичну допомогу (ПМД) найважливішим елементом національних систем охорони здоров'я (ОЗ). Доведено, що диспропорції між ПМД і спеціалізованою допомогою у країнах з низьким і середнім рівнем доходів залишаються джерелом неефективності й нерівності в ОЗ населення. Медицина в Україні характеризується домінуючим використанням високовартісної спеціалізованої допомоги в стаціонарах зі збільшенням суспільних витрат та зниженням якості медичних послуг. Виходом з цієї ситуації ВООЗ визнала створення інтегрованої системи надання первинної медико-санітарної допомоги (ПМСД), що забезпечує понад 80% надання медичної допомоги населенню, а лікування в стаціонарах надається лише за умови неможливості розв'язання проблем на первинному рівні [1].

Організація економічного співробітництва та розвитку в ході 30-літнього аналізу, встановила, що чим вищий рівень розвитку ПМД в країні, тим нижчі показники смертності та передчасної смертності від усіх причин, а також

передчасної смертності від основних захворювань органів дихання й серцево-судинної системи [1].

Процеси глобалізації суспільства в XXI ст. суттєво впливають на місцеві органи влади. Інтеграція України в європейську спільноту можлива лише через розвиток в нашій державі самодостатньої системи місцевого самоврядування на засадах і принципах Європейської хартії місцевого самоврядування, яка є одним із джерел муніципального права європейських держав. Її метою є компенсування браку спільних європейських стандартів оцінки та захисту прав органів місцевого самоврядування, які є найближчими до населення. Вона визначає загально визнані в Європі принципи здійснення демократії на місцевому і регіональному рівні та зобов'язує сторони застосовувати основні правила, які гарантують політичну, адміністративну та фінансову незалежність органів місцевого самоврядування [4].

З прийняттям Закону України «Про добровільне об'єднання територіальних громад» від 05.02.2015 р. №157-VIII в Україні розпочався новий етап багатоаспектного, багатовекторного, всеохоплюючого адміністративно-територіального реформування, місцевого самоврядування та децентралізації. До бюджетного та податкового законодавства внесено зміни, спрямовані на забезпечення фінансової самостійності нових громад шляхом виділення їм прямих бюджетних дотацій та субвенцій та закріплення відповідних повноважень, доходів і видатків [3,4].

Відповідно до пункту 3 частини 1 статті 89 Бюджетного кодексу України до видатків, що здійснюються з бюджетів міст обласного значення, районних бюджетів, а також бюджетів об'єднаних територіальних громад (ОТГ) належать видатки на ОЗ, а саме:

а) первинну медико-санітарну, амбулаторно-поліклінічну та стаціонарну допомогу (лікарні широкого профілю, спеціалізовані медико-санітарні частини, пологові будинки, поліклініки та амбулаторії, загальні стоматологічні поліклініки, а також дільничні лікарні, медичні амбулаторії, фельдшерсько-акушерські та фельдшерські пункти, центри первинної медичної (медико-санітарної) допомоги (ЦПМСД));

б) програми медико-санітарної освіти (міські та районні центри здоров'я і заходи з санітарної освіти, інші програми і заходи) [4].

Отже, ОТГ на рівні із районними бюджетами напряму отримали й стали розпорядниками медичної субвенції із державного бюджету на первинну та вторинну медичну допомогу. Розмір цієї медичної субвенції, як і для району, визначався згідно встановленої формули, виходячи із кількості населення. Своєю чергою, розмежування видатків на ОЗ між районним бюджетом та бюджетом ОТГ обумовило потребу організаційно-структурного розмежування медичних закладів у районі шляхом передачі до ОТГ підрозділів, які надавали медичну допомогу мешканцям відповідних населених пунктів [4].

У зв'язку з цим на практиці виникло чимало проблемних питань, насамперед, організаційного характеру, що можуть бути вирішені шляхом

досягнення компромісу між усіма зацікавленими сторонами – ОТГ, районною радою, центральною районною лікарнею тощо. Причому це стосується як питань передачі амбулаторій та ФАПів, працевлаштування працівників, так і організації медичного обслуговування населення в цілому [4].

Таким чином, сфера ОЗ України розпочала системні зміни включаючи зміну принципів фінансування галузі, що регламентовано законами, які започаткували реформу охорони здоров'я в Україні: «Про державні фінансові гарантії медичного обслуговування населення» та «Про внесення змін до Бюджетного кодексу України». Реформа має на меті вирішити гострі проблеми, такі як низька якість та ефективність надання медичних послуг, неефективне витрачання бюджетних коштів і, як наслідок, катастрофічні витрати домогосподарств на охорону здоров'я. Нововведення зосереджені на чіткому визначенні ролей та відповідальності Уряду, місцевого самоврядування, керівників закладів охорони здоров'я [2].

Відповідно до законодавства України, до повноважень місцевого самоврядування належать управління закладами ОЗ, організація їх матеріально-технічного та фінансового забезпечення, організація медичного обслуговування та харчування в комунальних оздоровчих закладах, забезпечення в межах наданих повноважень доступності та безоплатності медичного обслуговування на відповідній території, а також розвиток усіх видів медичного обслуговування, зокрема розвиток мережі закладів охорони здоров'я, сприяння підготовці та підвищенню кваліфікації спеціалістів. Зараз органи місцевого самоврядування стикаються з низкою перешкод для розвитку закладів ОЗ: значні кошти з місцевих бюджетів спрямовуються на фінансування поточних видатків, а не на розвиток закладів та їхнього персоналу. Нова модель дає місцевому самоврядуванню можливості для повноцінного виконання своїх обов'язків у сфері охорони здоров'я: з національного рівня фінансується програма медичних гарантій, тоді як кошти місцевих бюджетів спрямовані на покращення якості роботи закладів ОЗ та впровадження місцевих програм. Для ефективної дії реформи принциповим є забезпечення достатнього рівня управлінської та фінансової автономії закладів ОЗ [1].

Основою для нової системи є пацієнт-центрична контрактна модель із вирішальним стратегічним замовленням ПМД та визначеними параметрами фінансування і результату, що ґрунтується на принципах:

- забезпечення доступу до медичної допомоги;
- координація та інтеграція надання медичної допомоги;
- повага до потреб та очікувань пацієнтів;
- надання пацієнтам інформації щодо діагнозу та процесу лікування;
- емоційна підтримка;
- залучення сім'ї до процесу надання медичної допомоги [1,3].

Враховуючи, що сільська (селищна, міська) рада ОТГ не може безпосередньо здійснювати господарську діяльність з медичної практики, повинен бути створений заклад охорони здоров'я ОТГ, як окрема юридична

особа (амбулаторія чи центр первинної медико-санітарної допомоги).

Визнано, що в рамках ПМД саме загальна практика-сімейна медицина (ЗПСМ) може забезпечити доступні і прийнятні послуги для пацієнтів; справедливий розподіл ресурсів охорони здоров'я; інтегроване і координоване надання комплексних лікувальних, реабілітаційних, паліативних та профілактичних послуг; раціональне використання технологій і ресурсів наступних ланок ОЗ; рентабельність ПМД. Окремі елементи ЗПСМ у системному поєднанні можуть значно підвищити ефективність ПМД завдяки ефекту синергії. Тому при розробці моделі ПМД на локальному рівні та її адаптації до місцевих умов необхідно передбачити всі необхідні елементи, навіть якщо на цьому етапі відсутні можливості для їх реалізації. Створення умов і пошук ресурсів під конкретні завдання наявної моделі ПМД (з усіма необхідними елементами) є основою її подальшого розвитку [2,3].

Високоєфективні моделі ОЗ в сімейній медицині характеризуються загальністю, комплексністю, безперервністю і тривалістю, координацією, співробітництвом та орієнтовані на сім'ю та громаду та ґрунтуються на принципах безпечності, результативності (на основі наукових знань та принципів доказової медицини), своєчасності, економічної ефективності, недискримінації та орієнтованості на людину. Сучасна модель ПМД повинна здійснювати всебічну безперервну профілактику, нагляд та підтримку при хронічних захворюваннях, проактивний контакт пацієнт-орієнтований, мультипрофесійний та командний підхід до надання ПМД [1].

За таких умов встановлена і чітко сформульована всебічна відповідальність команди ПМД за стан здоров'я конкретної групи населення (громади) за наявності відповідних механізмів фінансової та адміністративної звітності приводить до зміни діяльності закладів ПМД. ЦПМСД розширюють спектр пропонованої допомоги, розробляючи заходи й програми, спрямовані на підвищення результативності, якими в інших випадках вони могли б знехтувати. Виникає необхідність інвестицій у профілактичні й оздоровчі заходи, а також охоплення сфер, яким звичайно не приділяється увага, наприклад ОЗ в школах і на виробництві. Це змушує підтримувати зв'язок з організаціями та приватними особами в місцевій громаді, які служать посередниками між лікарями й пацієнтами [1,3].

### **Основна частина.**

Сьогодні в Україні утворено 705 (та 125 в плані до кінця 2018 року) ОТГ, в яких залучено 3829 рад та 6869245 жителів. Знаковим щодо активізації їх створення був 2017 рік [5].

На Івано-Франківщині, де 90% сільських і селищних рад, впродовж 2015-2018 року створено 29 ОТГ (131 рада та 255214 жителів) – 54,7% від запланованих [5]. Це лише перший етап реформи, а відтак процес об'єднання громад сіл, селищ та міст у самодостатні ОТГ буде тривати й надалі, а значить кількість новоутворених суб'єктів місцевого самоврядування постійно збільшуватиметься. Медицина в рамках реформування перебуває в

паралельному реорганізаційному процесі: в новостворених територіальних громадах проходить формування спроможних мереж надання ПМД.

В Івано-Франківській області в рамках ОТГ створено 7 амбулаторій, 5 лікарень та 10 центрів первинної медико-санітарної допомоги (включно з ЦПМСД Ямницької ОТГ).

Ямницька СЛА є клінічною базою кафедри (згідно з листом МОЗ України №8.02-74/1351 від 30.05.2002) і тому для нас є найбільш вивченими та співпережитими процеси реорганізації та створення Центру на її прикладі.

Ямницька ОТГ створена 29.10.2017 року як об'єднання 4 сіл Тисменицького району з населенням 8156 жителів. Громада визнана спроможною з реверсним бюджетом. В перспективному плані є приєднання навколишніх сіл. Медична допомога надається в 2 амбулаторіях, підпорядкованих Лисецькій центральній районній лікарні (ЦРЛ), та 2 ФАПх, в структурі Єзупільської міської лікарні. Згідно з Законом України про держбюджет на 2018 рік Ямницька ОТГ отримала 6 млн медичної субвенції. Адміністрації ОТГ надано повноваження щодо фінансового розподілу і раціонального використання коштів згідно з першочерговими потребами та для перспективного розвитку. І почався новий етап створення ЦПМСД ОТГ.

Першочергово постало питання, яку медичну структуру хотіли б бачити жителі ОТГ. Вибір стояв між об'єднанням медичних установ ОТГ із центральною амбулаторією та створенням ЦПМСД. Проблема була в тому, що відповідно до рекомендацій Міністерства охорони здоров'я України центр як форма спроможної медичної мережі відкривається при наявності населення 10000 і більше (населення Ямницької ОТГ- 8156) додатково в штаті повинно бути 7 і більше лікарів (на момент створення працювало 4 лікарів) [1]. Існував цілий ряд фінансових ризиків рентабельності. Однак відкриття центру давало можливість подальшого розвитку. Оцінивши всі аспекти існуючої мережі ОЗ ОТГ та перспективний план розвитку було прийнято спільне рішення з адміністрацією і радою громади про те, що ЦПМСД буде відкрито з частковою співплатою місцевим бюджетом.

Важливу роль у процесі реєстрації відіграє співпраця з центром місцевого самоврядування, де проводяться постійні консультації з юристом, фінансистом та головою громади. Таким чином, у співпраці з юристом ОТГ було підготовлено статут майбутньої установи з обов'язковим зазначенням її неприбутковості (ЦПМСД) і зареєстровано КНП «Центр первинної медико-санітарної допомоги» Ямницької сільської ради ОТГ 28.02.2018 року.

Наступним кроком було формування структури та штатного розкладу медичного закладу на прикладі примірної структури й штату ЦПМСД. У нашому випадку штати формувалися по згоді із засновником і затверджували сесією ради ОТГ. Попередні штати установ не підлягали оптимізації. Додатково до штату Ямницької сільської лікарської амбулаторії було внесено по 0,5 ставки вузьких спеціалістів (кардіолог, невропатолог, акушер-гінеколог, ортопед-травматолог) для розширення можливостей надання медичної допомоги в

ОТГ та прийнято рішення про контракти з іншими вузькими спеціалістами, за потреби, на правах аутсорціуму. Фінансові зобов'язання виплати заробітної плати вузьким спеціалістам взяло місцеве самоврядування.

Після того як структура і штати були сформовані, настав час для формування пакету документів для ліцензування закладу. Адже без ліцензії не було законних підстав перевodu працівників з ЦРЛ в новостворену установу та укладання угоди з Національною службою здоров'я України (НСЗУ). Під час приписної кампанії лікарі укладали декларацію від ЦПМСД, а в даних про ліцензування вводився номер ліцензії Лисецької ЦРЛ. Власний ідентифікаційний код медичного закладу Ямницької ОТГ, дав змогу в подальшому зберегти декларації за новоствореною установою.

КНП «Центр ПМСД» Ямницької ОТГ включає адміністративно-управлінський підрозділ, лікувально-профілактичні підрозділи та допоміжний підрозділ. При створенні підприємства в адміністративно-управлінський підрозділ крім головного лікаря включено посади заступника з медичної частини, що дозволить формувати лікарські консультативні комісії, та заступника з господарської частини з чітким розподілом повноважень. Такий підхід дозволяє діяти в правовому полі і відносно нового наказу № 1977 від 31.10.18 року «Про внесення змін до Довідника кваліфікаційних характеристик професій працівників. Випуск 78 «Охорона здоров'я».

В ході реорганізації закладів ОЗ Ямницької ОТГ проведено перевід усіх працівників амбулаторій і ФАПів з Лисецької ЦРЛ і Єзупільської міської лікарні відповідно на основі листа ЦПМСД про гарантоване працевлаштування. Кожен працівник написав заяву з проханням на звільнення у зв'язку з переводом в КНП. Комісією у складі головного лікаря КНП, інспектора кадрів КНП, начальника відділу кадрів Лисецької ЦРЛ, заступника головного лікаря Лисецької ЦРЛ було передано всі трудові книжки працівників Ямницької і Павлівської амбулаторій, а з Єзупільської міської лікарні передано трудові книжки працівників ФАПів. Ті, хто на момент передачі перебував у відпустці звільнялися останнім днем відпустки і приймалися на роботу в КНП першим днем виходу з відпустки. Працівники, що на момент перевodu перебували у відпустках по догляду за дітьми до 3-х річного віку писали згоду на перевід в КНП. Повідомлення в податкову адміністрацію про прийом на роботу працівників подавали в день звільнення з Лисецької ЦРЛ і Єзупільської міської лікарні. Працівником відповідальним за військовий облік було подано звіт про взяття на військовий облік працівників.

Вирішальним кроком 2018 року було укладання угоди з НСЗУ. В першу хвилю підписання угод з НСЗУ Ямницький ЦПМСД не потрапив через відсутність ліцензії. Однак це дало можливість і час доустаткувати медичні установи ОТГ згідно з вимогами НСЗУ. Таким чином забезпечено комп'ютеризацію робочих місць медичних працівників згідно з критеріями до комп'ютерної техніки МОЗ. Кожен сімейний лікар забезпечений комп'ютером з доступом до інтернету, принтером, сканером, маршрутизатором, веб-камерою

з можливістю скайп-зв'язку з клінічними кафедрами та університетською клінікою для отримання он-лайн консультації. Таким чином була виконана 2-га обов'язкова умова для підписання договору з НЗСУ. 3-тя умова – заклад зареєстрований в системі E-HEALTH, таким чином всі сімейні лікарі підписували декларації з населенням громади. Наступним важливим кроком була закупівля тест смужок, згідно з наказом №148 від 26.01.2018 р. «Про затвердження Примірної таблиці матеріально-технічного оснащення закладів охорони здоров'я та фізичних осіб – підприємців, які надають первинну медичну допомогу». Придбано тест смужки на: вірусний гепатит В, вірусний гепатит С, тести на вагітність, тести на СНІД, тести на простатоспецифічний антиген, кардіо-тести та 2 урологічні аналізатори. Проблему цілодобового чергового кабінету було вирішено шляхом укладання угоди з Лисецькою ЦРЛ. Отже, заява з НЗСУ підписана у другій хвилі та з 1 жовтня фінансування Центру відбувається «по-новому» від НЗСУ з розрахованими коштами за «червоним» і «зеленими» списками. Кошти отримані від НЗСУ мають бути витрачені на: дооснащення установи згідно з таблицею оснащення, заробітну плату медичних працівників, біжучі витрати окрім капітальних витрат, придбання медикаментів для невідкладної допомоги, та резервом в розмірі 5% на розвиток підприємства. В рамках співпраці з підприємством ПАТ «Івано-Франківськ цемент» Центр ПМСД отримав у подарунок новий автомобіль Renault Duster.

За 2 місяці автономного існування КНП коштами з місцевого бюджету проводиться капітальний ремонт Павлівської лікарської амбулаторії ЗПСМ. Заплановано утеплення приміщення Ямницької амбулаторії, здійснюється повна реставрація автомобіля УАЗ.

### **Висновок.**

Створення ЦПМСД у фінансовоспроможних ОТГ дозволить в повній мірі втілити пацієнт-орієнтовану модель із дотриманням принципів надання ПМСД в сільській місцевості. Найоптимальнішим є чіткий розподіл праці між господарською частиною та лікувальною роботою. Перспективним є укладання договорів у рамках міжмуніципального співробітництва та цивільно-правові відносини з лікарями ЗПСМ, які працюють на засадах фізичних осіб підприємців.

### **Література**

1. Як організувати систему надання первинної медичної допомоги на місцевому рівні. Операційне керівництво / Баценко Д., Брагінський П., Бучма М. та ін. Міністерство охорони здоров'я України, Проект USAID «Реформа ВІЛ-послуг у дії», ТОВ «Агентство «Україна» К., 2018. 368 с.;
2. Методичні рекомендації з питань перетворення закладів охорони здоров'я з бюджетних установ у комунальні некомерційні підприємства (оновлена версія) / Брагінський Павло, Бронова Владислава, Гавриш Тетяна та ін. Міністерство охорони здоров'я України, К., 2018. 84с.;
3. Формування мережі закладів охорони здоров'я об'єднаної територіальної громади

- / Б.Чечотка, Ю.Білий, О.Середа та ін. Бібліотека головного лікаря та голови профкому закладу охорони здоров'я. Випуск - 11. Львів., 2016.110с.;
4. Децентралізація в Україні <https://decentralization.gov.ua/>;
  5. Закон України від 19.10.2017 № 2168-VIII «Про державні фінансові гарантії медичного обслуговування населення». URL: <http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/2168-19>;
  6. Закон України від 07.12.2017 № 2233-VIII «Про внесення змін до Бюджетного кодексу України». URL: <http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/2233-19>;
  7. Наказ МОЗ України від 29.07.2016 № 801 «Про затвердження Положення про центр первинної медичної (медико-санітарної) допомоги та положень про його підрозділи»;
  8. Наказ МОЗ України від 29.06.2011 № 384 «Про затвердження Примірного статуту Центру первинної медико-санітарної допомоги»;
  9. Наказ МОЗ України від 27.12.2013 № 1150, «Про затвердження Примірного таблиця матеріально-технічного оснащення Центру первинної медичної (медико-санітарної) допомоги та його підрозділів»;
  10. Постанови КМУ від 25 квітня 2018 р. № 407 «Про затвердження Порядку реалізації державних гарантій медичного обслуговування населення за програмою медичних гарантій для первинної медичної допомоги на 2018 рік»;
  11. Наказ МОЗ України від 21.08.2014 № 585 «Примірні штатні нормативи центру первинної медичної (медико-санітарної) допомоги та його структурних підрозділів»  
Джерело: <https://www.kadrovik01.com.ua/news/496-moz-pro-shtatni-normativi-tspmsd-ta-materialne-zabezpechennja-kerivnikiv-internaturi>.

## СУЧАСНІ ІНСТРУМЕНТИ ДІАГНОСТИКИ ОСТЕОПОРОЗУ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

**Н.В. Гриб, Ю.С. Періг, Т.А. Титова**

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

*Кафедра сімейної медицини та амбулаторно - поліклінічної допомоги*

### **Актуальність.**

Остеопороз (ОП) є прогресуючою, глобальною проблемою ХХІ століття, яка немає меж та кордонів. Дані світової фундації остеопорозу свідчать про те, що у кожній третій жінки та кожного п'ятого чоловіка, віком понад 50 років діагностують остеопоричні переломи, які частою стають причиною інвалідності та передчасної смерті. Згідно з фізіологічними механізмами розвитку опорно-рухового апарату, втрата кісткової маси починається після 35 років і з кожним роком прогресує. Супутня патологія органів шлунково-кишкового тракту, ендокринної та сечовидільної системи, прийом глюкокортикоїдів, комбінованих оральних контрацептивів, інгібіторів протонної помпи, антацидів, антиконвульсантів, а також недостатньо збалансоване харчування - пришвидшує цей процес. Порушення кісткової структури має тривалий та безсимптомний перебіг. Діагностику ОП часто проводять на пізніх стадіях, зазвичай після настання остеопоротичного перелому. У зв'язку з цим, важливим елементом в роботі сімейного лікаря (СЛ) є вчасне проведення скринінгових



тестів серед здорового населення.

### **Мета.**

Покращити інформованість серед сімейних лікарів стосовно діагностики остеопорозу на первинній ланці медичної допомоги.

### **Обговорення.**

Для діагностики ОП існує ряд лабораторних та інструментальних методів дослідження. За допомогою лабораторних тестів оцінюють показники кальцієвого обміну (паратгормон (ПГ) - забезпечує підтримання стабільної концентрації кальцію і фосфору в позаклітинній рідині, при зниженні концентрації кальцію в крові – сприяє активації остеокластів, резорбції кісткової тканини й вивільненню кальцію з кісток; кальцитонін - антагоніст ПГ, забезпечує зниження активності остеокластів та рівня кальцію в сироватці крові; вітамін Д - необхідний для підтримання рівня кальцію, фосфору і магнію в крові; кальцій загальний, іонізований та фосфор - макроелементи, що беруть участь у формуванні кісткової тканини).

Біохімічні маркери резорбції кісткової тканини (Beta-CrossLaps – відображає стан деградації зрілого колагену I типу, окси- або дезоксипролін – показники руйнування колагенових волокон і резорбції кісткової тканини; Bone TRAP 5b – маркер підвищеної активності остеокластів та метастатичного ураження кісток).

Маркери формування кісткової тканини (остеокальцин та кістковий ізофермент лужної фосфатази - відображають активність роботи остеобластів кісткової тканини; пропептиди проколагену першого типу (P1NP) – показують активність формування кісткової тканини, є індикатором колагену I типу).

До інструментальних методів визначення мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) відносять денситометрію. Існує декілька її видів, кожен з яких демонструє свої переваги, серед яких виділяють: рентгенологічний, ультразвуковий, комп'ютерної томографії та радіонуклідний. Згідно з рекомендаціями ВООЗ «золотим стандартом» являється двоенергетична рентгеновська денситометрія. Існують дані, що візуалізація ОП за допомогою даного методу відбувається при зниженні кісткової маси еквівалентній 25—30%. Ультразвукова денситометрія є сучасним, безпечним та інформативним методом дослідження, що дозволяє виявити МЩКТ при значно меншій втраті кісткової маси, а саме 3 - 5%. У зв'язку з цим, даний метод дозволяє проводити діагностику остеопенії та ОП на більш ранніх стадіях. За допомогою комп'ютерної томографії здійснюють пряме визначення МЩКТ кісток всього організму шляхом отримання тривимірного зображення. Метод радіонуклідної денситометрії заснований на поглинанні енергії фотонів радіонуклідів ( $^{125}\text{I}$ ,  $^{241}\text{Am}$ ,  $^{163}\text{Gd}$ ) кістковою тканиною і реєстрації «пиків накопичення» сцинтиляційним детектором.

### **Висновки.**

Високі темпи поширеності ОП серед осіб працездатного віку та вагомое соціально – економічне значення цієї проблеми, потребують застосування

скринінгових методів виявлення захворювання в практиці сімейного лікаря. На сьогоднішній день, в Україні відсутні скринінгові програми для діагностики ОП. СЛ, своїй практиці, може виявляти осіб з наявними факторами ризику та застосовувати широкий арсенал як лабораторних, так і інструментальних методів діагностики.

## **ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ФОРМИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ**

**З.О. Гук-Лешневська**

*Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького*

На сучасному етапі в науковій медичній спільноті активно обговорюється проблема надання медичної допомоги пацієнтам із супутньою та поєднаною патологією. Причинами поліморбідності часто є анатомічна близькість уражених органів, спільний патогенез, причинно-наслідковий зв'язок або випадкове поєднання захворювань. Частою причиною поліморбідності у людей старшого віку є атеросклеротичне ураження судин різної локалізації, що проявляється різними нозологіями, зокрема, ішемічною хворобою серця, дисциркуляторною енцефалопатією, артеріальною гіпертензією, атеросклерозом мезентеріальних судин та ін. [1]. Нещодавно проведене велике (більше як на 80 тис. пацієнтів) рандомізоване дослідження, довело, що пацієнти із хронічним панкреатитом є у групі ризику розвитку цереброваскулярних хвороб [2].

Аналіз змін ліпідного профілю свідчить про ймовірність спільного патогенезу ішемічної хвороби серця (ІХС) та стеатозу підшлункової залози. Дисліпідемія виступає як спільний механізм формування жирової інфільтрації підшлункової залози та розвитку атеросклерозу судин, що в ряді випадків приводить до ускладнень, включаючи панкреонекроз [3], тому збільшення атерогенності крові чинить взаємообтяжувальний вплив на перебіг коморбідних станів. Є дані про те, що поєднання хронічного панкреатиту (ХП) з ІХС та серцевою недостатністю може бути причиною розвитку тромбування як в міокарді, так і в підшлунковій залозі [4]. Гіперглікемія, яка часто має місце при загостреннях панкреатиту, також є проатерогенним чинником, що сприяє прогресуванню атеросклерозу внаслідок механізму впливу глюкози на структуру стінки судин через дію на перевисне окислення ліпідів (ПОЛ). У хворих з коморбідним перебігом ХП та стабільної ІХС відбувається активація ПОЛ з одночасним розвитком недостатності антиоксидантної системи, що є пошкоджувальною ланкою метаболізму та впливає на прогресування хвороб [5]. Важливими є також дані про те, що у хворих на ХП та ІХС на фоні помірних дисбіотичних змін товстого кишківника підвищується вміст деяких прозапальних цитокінів [6]. Крім того, ІХС через гемодинамічні зміни

може посилювати фіброзування підшлункової залози із розвитком її екзо- та ендокринної недостатності, тому потребує відповідного лікування.

Відповідно наявність коморбідного перебігу хронічного панкреатиту та хронічних форм ІХС потребує особливого діагностичного та лікувального підходу до таких пацієнтів, оскільки такі патології мають декілька взаємообтяжуючих механізмів.

Деякі автори вважають, що оптимальна схема лікування ХП у пацієнтів з хронічною ІХС передбачає поєднання ферментних препаратів, спазмолітиків з інгібітором АПФ (периндоприлом),  $\beta$ -блокатором (бісопрололом) та блокатором кальцієвих каналів (амлодипіном). На тлі зазначеної терапії реєструються стабільний перебіг ІХС, ремісія панкреатиту з покращенням екзокринної функції підшлункової залози [7]. Проте перелічені вище механізми взаємовпливів ХП та ІХС свідчать про необхідність корекції ще і дисбіотичних змін, зокрема, синдрому надмірного бактеріального росту в кишківнику (пребіотики, пробіотики, антибактеріальні препарати), змін ліпідного профілю (статици), прооксидатно-антиоксидантних і трофологічних порушень (метаболічні лікарські засоби) [6], мікроелементного статусу (вітамінно-мікроелементні ліки) [8], вчасного виявлення цукрового діабету.

Отже, пацієнти з хронічним панкреатитом та хронічними формами ІХС потребують комплексного та диференційованого підходу до діагностичних програм і ретельного вибору лікувальних схем, які б зменшували взаємообтяжуючі впливи цих патологій, їх прогресування та розвиток ускладнень.

## Література

1. Campbell-Scherer D. Multimorbidity: a challenge for evidence-based medicine / D. Campbell-Scherer // *Evid. Based Med.* – 2010. – N 15 (6). – P. 165–166.
2. Chronic Pancreatitis Correlates With Increased Risk of Cerebrovascular Disease A Retrospective Population-Based Cohort Study in Taiwan / Tuck-Siu Wong, Kuan-Fu Liao, Chi-Ming Lin, Cheng-Li Lin, Wen-Chi Chen, Shih-Wei Lai // *Medicine (Baltimore)*. – 2016. – Vol. 95, №15: e3266.
3. Ліпідний спектр крові при хронічному панкреатиті за коморбідності з ішемічною хворобою серця: можливості корекції / Т. М. Христинч // *Гастроентерологія*. – 2014. – № 3. – С. 56-63.
4. Gontsaryuk D. A. Chronic pancreatitis with ischemic heart disease –the role of fibrinolytic system and endothelial dysfunction in comorbid course / D. A. Gontsaryuk, T. N. Hristich, Y. M. Teleki // <https://pdfs.semanticscholar.org/1562/5ffb3c4c3bc0cb699331d85756a3388196fa.pdf>
5. Винокуров М.М. Прогностическое значение состояния прооксидантной и антиоксидантной систем организма у больных со стерильным панкреонекрозом / М.М. Винокуров, В.В. Савельев // *Хирургия*. — 2014. — № 12. — С. 38-52.
6. Мишанич Т. В. Місце пребіотиків в комплексній терапії хворих на хронічний панкреатит з ішемічною хворобою серця / Т. В. Мишанич // *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина*. – 2015. – Вип.1. – № 51. – С. 62–66.

7. Ревуцька Е. А. Перебіг хронічного ішемічного панкреатиту в пацієнтів з ішемічною хворобою серця / Е. А. Ревуцька // Бюлетень медичних інтернет-конференцій. – 2013. – Т. 3, № 3. – С. 572–574.
8. Бабінець Л.С. Метаболічна терапія в комплексному лікуванні пацієнтів із коморбідністю хронічного панкреатиту та стабільної ішемічної хвороби серця / Л.С. Бабінець, Мельник Н.А. // «ГАСТРОЕНТЕРОЛОГИЯ». – 2017. - ТОМ 51, №1 – С.15-18.

## **КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З УРАЖЕННЯМ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ**

**З.О. Гук-Лешневська, Є.Х. Заремба**

*Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького*

### **Актуальність.**

Останнім часом в науковій літературі все частіше з'являються повідомлення про зв'язок серцево-судинних хвороб (ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії, зокрема) із розвитком гострого та хронічного панкреатиту [1, 2]. Підставою для таких спостережень є те, що дисліпідемія (гіпертригліцеридемія, зокрема) виступає як спільний механізм формування жирової інфільтрації підшлункової залози, яка може сприяти формуванню у подальшому стеатопанкреатиту, неалкогольної жирової хвороби підшлункової залози поряд із неалкогольною хворобою печінки або самостійно та розвитку судинного атеросклерозу [3].

### **Мета дослідження.**

Вивчити клінічні особливості перебігу ішемічної хвороби серця (ІХС) у пацієнтів з гострим та хронічним панкреатитом.

### **Матеріал і методи дослідження.**

Проведено аналіз історій хвороб 65 пацієнтів з діагнозом гострий панкреатит та 94 пацієнтів з діагнозом хронічний панкреатит, які перебували на лікуванні у військово-медичному клінічному центрі Західного регіону. Пацієнти були обстежені загальноклінічними методами згідно з протоколом. Хворі із хронічним панкреатитом мали легкі та середньо важкі загострення. Їх середній вік становив  $49,5 \pm 1,9$  року.

### **Результати.**

Аналіз історій хвороб показав, що у 69 ( $53,5 \pm 6,2\%$ ) пацієнтів була супутня патологія, яка включала хвороби серцево-судинної системи, травного тракту, опорно-рухового апарату, ендокринної та нервової системи. Зокрема, зі сторони серцево-судинної системи, у пацієнтів із гострим панкреатитом, ішемічна хвороба серця зустрічалась у 18 ( $27,7 \pm 5,6\%$ ) осіб, гіпертонічна хвороба – у 16 ( $24,6 \pm 5,3\%$ ), які ускладнювались серцевою недостатністю в 15 ( $23,1 \pm 5,2\%$ )

пацієнтів. У хворих із хронічним панкреатитом у 23 (24,5±4,4%) осіб супутньою була хронічна ІХС, у 23 (26,6±4,6%) – гіпертонічна хвороба. Цукровим діабетом хворіли 4 (6,2±2,9%) пацієнти із гострим панкреатитом та 8 (8,5±2,9%) – з хронічним панкреатитом.

Серед змін на ЕКГ майже у половини (46±6,3%) наших пацієнтів з гострим панкреатитом спостерігались зміни зі сторони зубця Т (зниження до ізолінії та від'ємний Т). Порушення провідності по ніжках пучка Гіса виявлено у 16 (25,4±5,4%) осіб цієї групи, атріовентрикулярна блокада І ступеня – у 5 (7,9±3,4%), гіпертрофія лівого шлуночка у 9 (14,3±4,4%), екстрасистоля – у 7 (11,1±3,9%). Серед хворих із загостренням хронічного панкреатиту у 13,8±0,19% була гіпертрофія лівого шлуночка, у 8,8±3,2% - ознаки ішемії у вигляді від'ємного Т, у 6,25±2,7% була синусова брадикардія, по 3,75±2,12% мали миготливу аритмію та порушення провідності по ніжках пучка Гіса.

Більш виражені клінічні прояви, які потребували диференціації, спостерігалися у пацієнтів із гострим панкреатитом. Вони часто відмічали болі тиснучого характеру за грудиною з іррадіацією у плечовий пояс та у міжлопатковий простір, які виникали, як після вживання їжі, так і при фізичному навантаженні. Неприятливими факторами для перебігу ішемічної хвороби в обстежених був метеоризм та діарея, які з однаковою частотою зустрічались в обидвох групах хворих. Синдром інтоксикації спостерігався у 49 (75±5,5%) хворих на гострий панкреатит, що мало негативний вплив на серцево-судинну систему у хворих (тахікардія, брадикардія, артеріальна гіпертензія, артеріальна гіпотензія, ішемічні зміни на ЕКГ).

### **Висновки.**

У чверті пацієнтів із гострим та хронічним ураженням підшлункової залози виявляли ураження серцево-судинної системи (ішемічну хворобу серця та артеріальну гіпертензію). Таке поєднання патологій мало взаємообтяжуючий вплив на перебіг хвороб. Виявлені зміни свідчать про необхідність подальшого вивчення спільного механізму пошкодження міокарда та підшлункової залози для корекції плану обстеження, вибору лікувальної тактики та профілактичних заходів.

### **Література**

1. Cardiovascular disease and risk of acute pancreatitis in a population-based study / T.S. Bexelius, R. Ljung, F. Mattsson, J. Lagergren // *Pancreas*. – 2013. – Vol. 42, №6. – P. 1011-1015.
2. Risk factors for pancreatitis in older women: the Iowa Women's Health Study / A.E. Prizment, E.H. Jensen, A.M. Hopper et al. // *Ann Epidemiol*. – 2015. – Vol. 25, №7. – P. 544-548.
3. Ліпідний спектр крові при хронічному панкреатиті за коморбідності з ішемічною хворобою серця: можливості корекції / Т. М. Христинч // *Гастроентерологія*. - 2014. - № 3. - С. 56-63.

## ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА

З.О. Гук-Лешневська, Є.Х Заремба

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

### **Актуальність.**

В літературі є окремі повідомлення про зміни зі сторони серцево-судинної системи у пацієнтів з гострим ураженням підшлункової залози та навпаки. Ця асоціація може мати особливе значення для диференційної діагностики, оскільки ймовірно має місце спільний механізм розвитку цих патологій. Є дані, що у значної кількості пацієнтів, які потрапляють в клініку з діагнозом гострий коронарний синдром і мають фактори ризику щодо розвитку інфаркту міокарда, виявляють гострий панкреатит. Відомо, що для обох патологій характерні коагуляційні порушення, зміни у метаболізмі ліпідів, деякі спільні зміни на електрокардіограмі.

### **Мета роботи.**

Виявити наявність патоморфологічних змін у підшлунковій залозі при гострому інфаркті міокарда.

### **Матеріал і методи дослідження.**

Проведено аналіз історій хвороб та результатів патоморфологічних досліджень 35 пацієнтів, які померли від гострого інфаркту міокарда. Пацієнти при житті були обстежені загальноклінічними методами, після смерті – проведено паталогічноанатомічний розтин із гістологічним дослідженням серця та підшлункової залози. Серед пацієнтів було 18 чоловіків та 17 жінок, їх середній вік –  $70,4 \pm 1,6$  року. Середня тривалість перебування в стаціонарі становив  $5,1 \pm 1$  день.

### **Результати.**

Серед обстежених пацієнтів лише у 2 ( $5,7 \pm 3,9\%$ ) був супутнім хронічний панкреатит та 11 ( $31,4 \pm 7,8$ ) хворіли на цукровий діабет. Патоморфологічно у всіх пацієнтів був підтверджений інфаркт міокарда. У жодного пацієнта не було здорової підшлункової залози (ПЗ). Нами виявлено, що значна кількість хворих – 23 ( $65,7 \pm 8,0\%$ ) мали вогнищевий ліпоматоз, ще у 9 ( $25,7 \pm 7,39\%$ ) осіб був дифузний ліпоматоз строми ПЗ, що свідчить на користь порушень ліпідного обміну у них. Мали місце зміни зі сторони судин ПЗ: у 15 ( $42,9 \pm 8,37\%$ ) пацієнтів спостерігався концентричний склероз судин, у 5 ( $14,3 \pm 5,9\%$ ) були ексцентричні фіброзні бляшки зі звуженням просвіту судин, в 11 ( $31,4 \pm 7,84\%$ ) осіб виявлена агрегація формених елементів крові в просвіті судин, що є ознакою порушення місцевої гемодинаміки в поєднанні із фоновим ураженням судин ПЗ. В багатьох (26 ( $74,3 \pm 7,39\%$ )) пацієнтів були повнокровними судини м'язевого та капілярного типу. Звертає на себе увагу наявність у багатьох хворих ознак гострого запалення у ПЗ. В 11 ( $31,4 \pm 7,84\%$ ) осіб виявлено ділянки некрозу без клітинної реакції (асептичний некроз), ще в 11 ( $31,4 \pm 7,84\%$ )

дрібновогнищеву кругло- та поліморфноклітинну інфільтрацію строми, в 10 (28,6±7,63%) - крововиливи в паренхіму підшлункової залози, у 5 (14,3±5,2%) – набряк строми, у 4 (11,4±5,37%) – ішемію ацинарної тканини. У 21 (60±8,28%) пацієнта спостерігався перидуктальний фіброз, у 13 (37,1±8,17%) – розростання сполучної тканини, у 4 (11,4±5,37%) – атрофія ацинарної тканини, у 2 (5,7±3,9%) атрофія острівців Лангерганса, у 2 (5,7±3,9%) атрофія острівців Лангерганса, ще у 2 (5,7±3,9%) – вогнища хронічного запалення в стромі, що вказує на хронічні зміни в залозі.

### **Висновки.**

Виявлені структурні зміни підшлункової залози у хворих на гострий інфаркт міокарда можуть бути пов'язані із багатьма факторами, зокрема, порушенням кровопостачання ПЗ, як через ураження судин, так і через гемодинамічні зміни, дисліпідемією як спільним механізмом формування жирової інфільтрації підшлункової залози та розвитку атеросклерозу судин. Представлені випадки свідчать, що проблема поєднання та взаємозв'язку підшлункової залози та ішемічної хвороби серця потребує подальшого вивчення спільних патогенетичних механізмів, визначення діагностичних критеріїв і корекції лікувальних програм.

## **ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ПІСЛЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА**

**Р.Р Гута, О.М. Радченко**

*Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького*

***Ключові слова:** реваскуляризація міокарда, швидкість клубочкової фільтрації, креатинін, ішемічна хвороба серця.*

### **Вступ.**

Згідно з останніми рекомендаціями сімейний лікар має оцінити наявність у пацієнта факторів ризику розвитку та прогресування хронічної хвороби нирок. Також він має контролювати виконання пацієнтом цих рекомендацій, виявляти та коригувати клінічні стани, які асоціюються з розвитком хронічної ниркової недостатності. Післяопераційний період після реваскуляризації міокарда є складним процесом відновлення для хворого на ішемічну хворобу серця (ІХС). Такі пацієнти відносяться до групи дуже високого кардіального ризику та вимагають контроль факторів ризику. Одним з незалежних чинників ризику смерті у хворих з ІХС є швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), як незалежного чинника ризику смерті. Беручи до уваги це, виникла потреба у проведенні дослідження, присвяченого аналізу впливу фактора ризику, зокрема ШКФ та креатиніну, на перебіг ІХС після реваскуляризації міокарда.

### **Мета роботи.**

Проаналізувати 5-річну динаміку ШКФ та креатиніну у хворих з ІХС після реваскуляризації міокарда та без неї.

### **Матеріали і методи.**

Обстежено 83 (16 жінок і 67 чоловік) хворих на ІХС після аортокоронарного шунтування та стентування коронарних артерій (основна група - 71%) та без реваскуляризації міокарда (контрольна група - 29%). Діагностику ІХС проводили за критеріями ВООЗ, Українських та Європейських рекомендацій. Пацієнтам після реваскуляризації міокарда та без неї була призначена стандартна медикаментозна терапія. Для розрахунку ШКФ використовували формулу, отриману в дослідженні MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study). Цифрові дані оброблені методами варіаційної статистики з використанням t-критерію Стюдента, результати вважалися істотними при  $p < 0,05$ .

### **Результати.**

Групи хворих на ІХС за середнім віком, артеріальним тиском, індексом маси тіла та частотою серцевих скорочень істотно не відрізнялися. Через 5 років у хворих на ІХС після реваскуляризації міокарда спостерігалось істотне зниження величини креатиніну ( $70,12 \pm 11,1$  мкмоль/л) та підвищення ШКФ ( $115,6 \pm 23,4$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>) у порівнянні з вихідними даними ( $97,3 \pm 4,0$  мкмоль/л і  $75,6 \pm 3,7$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> відповідно,  $p < 0,05$ ). На відмінно від контрольної групи, де спостерігалось тенденція до погіршення показників креатиніну ( $97,6 \pm 4,4$  до  $103,3 \pm 6,4$  мкмоль/л,  $p < 0,05$ ) та ШКФ ( $75,5 \pm 5,3$  до  $67,7 \pm 2,2$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ). Між групами через 5 років наявна достовірна різниця. Кількість пацієнтів після реваскуляризації, які мали ШКФ  $< 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, вже через 1 рік знизилась з 30,6% до 18,8% і через 5 років до 7,6%.

### **Висновок.**

Оцінка функціонального стану нирок є важливим маркером ускладнень у хворих на ІХС з приводу інфаркту міокарда. У пацієнтів після реваскуляризації міокарда достовірно швидше покращується функціональний стан нирок у порівнянні з контрольною групою.

## **МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПРИРОДНИХ ПІДЗЕМНИХ ВОД ЗАКАРПАТТЯ В КОРЕКЦІЇ ОСНОВНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ЗАХВОРЮВАНЬ І ЗБЕРЕЖЕННІ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РЕЗЕРВІВ ОРГАНІЗМУ**

**Л.В. Дичка**

*ДУ «Науково-практичний медичний центр «Реабілітація» МОЗ України»;  
ДВНЗ УжНУ, факультет післядипломної освіти та доуніверситетської  
підготовки.*

**Ключові слова:** питна вода, фізіологічна повноцінність, профілактика.



## **Вступ.**

Погіршення екологічних умов, яке сьогодні спостерігається у всьому світі, збільшення хімічного, в тому числі фармакологічного, навантаження на людину призводять до формування і прогресування функціональних та метаболічних порушень на рівні різних систем організму, хронізації патологічних станів, розвитку поліморбідності та пов'язаної з нею поліпрагмазією. Особливо це стосується захворювань обміну речовин, системи травлення, серцево-судинної патології, фактори ризику формування яких добре відомі. Врахування цих факторів і цілеспрямований вплив на них дозволяє здійснювати як первинну профілактику на рівні функціональних порушень, так і сприяти сповільненню прогресування захворювання та стабілізації його перебігу.

Встановлено, що одним із найважливіших умов нормального функціонування організму вважається стабільність його мікро- та макроелементного складу. Відхилення вмісту окремих елементів від норми, обумовлене географічними, антропогенними, екологічними та іншими факторами, призводить до порушення здоров'я, формування факторів ризику захворювань, функціональних порушень та патологічних станів. Це підтверджено фундаментальними дослідженнями В.І. Вернадського та його численних послідовників, які показали, що 81 хімічний елемент із 92, які зустрічаються в природних середовищах, присутній в організмі людини. Серед них – структурні (які на 99 % формують елементний склад організму), есенціальні (життєво-необхідні), умовно есенціальні, а також елементи, роль яких мало вивчена або невідома (Т.А.Сафронов та ін., 2013). Важливо, що більшість елементів поступають в організм людини переважно з їжею, передусім, з питною водою. Саме тому фізіологічна збалансованість мінерального складу питних вод є не лише показником її якості, але й важливим фактором збереження здоров'я населення.

Сьогодні встановлено, що вживання достатньої кількості якісної води вважається одним із найбільш дієвих способів збереження функціональних резервів організму та первинної профілактики захворювань. Для цього всі головні показники якості питної води повинні знаходитися на оптимальному рівні, тобто відповідати критеріям фізіологічної повноцінності, яка регламентується Додатком 4 до ДСанПіН 2.2.4-171-10. Сьогодні, після періоду активного розвитку методів очищення питної води, численними епідеміологічними дослідженнями встановлені негативні наслідки для здоров'я демінералізованої (м'якої) води та чіткий зв'язок її вживання із цілим рядом захворювань. За висновком ВООЗ, «Штучно оброблена демінералізована вода, ...повинна використовуватися для промислових, технічних і лабораторних цілей...». Тому природні підземні води, в тому числі прісні та низької мінералізації, сьогодні викликають значний інтерес не лише в плані забезпечення населення якісною питною водою, але й цілеспрямованого впливу на фактори ризику та первинної профілактики захворювань.

### **Мета.**

Провести аналітичний огляд наявних гідромінеральних ресурсів природних підземних вод (в т.ч. фасованих) Закарпаття вимогам фізіологічної повноцінності за основним катіонно-аніонним та мікроелементним складом та обґрунтувати можливість їх застосування в корекції ризиків захворювань.

### **Матеріали та методи.**

Досліджені загальна мінералізація, аналіз хімічного складу, обчислена формула М.Г. Курлова для характеристики основного аніонно-катіонного складу природних підземних (в т.ч. фасованих) вод Закарпаття, приурочених до основних родовищ мінеральних вод, досліджені їх системні олужнюючі (за величиною потенційного кислотного навантаження на функцію нирок за T.Remer - potential renal acid load - PRAL) та кислотонейтралізуючі властивості (за величиною буферної ємності, нейтралізуючої здатності, рН).

### **Результати.**

В результаті проведеного аналізу та вибірки матеріалів з доступних інформаційних джерел встановлено, що гідромінеральні ресурси Закарпатської області на даний період представлені 620 водопроявами, 375 із яких складають джерела, 365 - свердловини. Серед 620 вивчених на даний час водопровів МВ Закарпаття було виділено 85 основних лікувальних та лікувально-столових МВ, що представлені 69 родовищами та 19 - окремими водопроявами. До основних родовищ МВ Закарпаття приурочені також водопроводи численних прісних та ультрапрісних (столових) вод, експлуатаційні запаси яких перевищують 3000 м<sup>3</sup>/добу. Серед них більша частина - вуглекислі слабомінералізовані води, які розливаються як "природні столові води", джерельні підземні природні прісні та ультрапрісні води, які розливаються і фасуються як "природна питна вода".

Згідно з ДСТУ 878-93 до "природних столових" вод відносяться питні МВ з мінералізацією менш як 1,0 г/дм<sup>3</sup> без специфічних компонентів і сполук. До "лікувально-столових" вод відносяться МВ з мінералізацією від 1,0 до 8 г/дм<sup>3</sup> усіх хімічних груп і від 1,0 до 15,0 г/дм<sup>3</sup> - для гідрокарбонатних натрієвих, гідрокарбонатно-хлоридних, хлоридно-гідрокарбонатних натрієвих, а також води з меншою мінералізацією, але із вмістом біологічно активних елементів. Лікувально-столові води застосовуються як лікувальні відповідно до призначення лікаря і як столові напої - несистематично.

Встановлено, що особливості складу джерельних та артезіанських вод, за аніонно-катіонним співвідношенням (за формулою М.Г.Курлова) відповідають макро- та мікроелементному складу відповідного родовища мінеральних вод. При цьому вище середніх по Україні виявились концентрації деяких елементів для прісних вод: в Ужгородському районі - кремнію, натрію, фтору, літію, заліза, марганцю; у Свалявському районі - натрію, калію, заліза, літію, марганцю, бору; в Міжгірському районі - кальцію, магнію, натрію, заліза, літію, марганцю, бору; в Рахівському районі - кальцію, заліза, літію, марганцю, бору. Відповідно до норм ДСанПіН, ці води відповідають критеріям фізіологічної повноцінності та можуть регулярно вживатися населенням в якості питної води.

Активна реакція середовища досліджених вод (рН) коливається у широких межах – від 4,7 до 7,8. Переважна їх більшість – гідрокарбонатного типу (150 - 575 мг/л), водночас, у зв'язку з низьким загальним вмістом розчинених солей, їх буферні властивості також невисокі. Буферна ємність вод коливається в межах 2-7 ммоль/100 мл, нейтралізуюча здатність – 5-10 ммоль/100 мл. Для закарпатських прісних вод характерним є також наявність кремнієвої кислоти (35 - 175 мг/л), порівняно високий вміст кальцію (35 - 70 мг/л) та багатий мікроелементний склад. Згідно з нормами ДСанПіН, ці води відповідають критеріям функціональної повноцінності та можуть регулярно вживатися населенням в якості питної води. Водночас, завдяки порівняно високому вмісту гідрокарбонатів, величина PRAL для більшості вод складає від'ємну величину і коливається в межах від -1,8 до -7,9, тобто характеризується вираженими системними олузнюючими властивостями.

Результати попередніх досліджень свідчать про сприятливі зміни рН травних секретів і сечі під впливом гідрокарбонатних натрієвих вод, в тому числі дуже низької мінералізації, а також зростання рівнів кальцію, магнію, заліза при відповідних дефіцитних станах, навіть за умови незначних концентрацій цих елементів у мінеральній або прісній воді. Ці зміни, головним чином, через відновлення природних механізмів компенсації, в цілому запобігають порушенню сталості рН і виснаженню буферних систем організму людини, сприяють корекції відповідних дефіцитних станів і первинній профілактиці захворювань та можливість впливу на субклінічні форми функціонально-метаболических порушень в організмі, що лежить в основі цілеспрямованої корекції факторів ризику захворювань.

#### **Висновки.**

Наявність великого числа розвіданих запасів природних підземних вод на Закарпатті, особливості складу і біологічних властивостей зумовлює можливість їх застосування в тривалих програмах корекції факторів ризику, зокрема, впливу на універсальні патогенетичні механізми, які беруть участь у розвитку різних захворювань людини (кислотозалежні стани, метаболічна інтоксикація, латентний метаболічний ацидоз, дефіцитні стани та інші), ефективність яких визначається доведеною високою біологічною доступністю біоелементів.

# ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ІЗ СУПУТНІМ АСКАРИДОЗОМ

Ю.В. Дроняк, Л.С. Бабінець  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

## Вступ.

Вивчення взаємозв'язку дисбіозу товстої кишки (ДБК) при хронічному панкреатиті (ХП) з глистяними інвазіями (аскаридозом) є актуальним, оскільки це сприяє ускладненню симптоматики та варіабельності клінічної картини, посилює зовнішньосекреторну недостатність підшлункової залози (ЗСН ПЗ). Згідно з численними дослідженнями аскаридоз сприяє більш частому виникненню соматичних захворювань і загострень наявних хронічних нозологій.

## Мета роботи.

Зробити аналіз стану мікробіоценозу товстої кишки хворих на ХП із супутнім аскаридозом у порівнянні із таким хворих на ізольований ХП.

## Матеріали і методи дослідження.

Було обстежено 125 хворих на ХП, з них 93 – на ХП у коморбідності з аскаридозом. Вони були зіставними за етіологічним фактором, соціально-економічними умовами та харчуванням. Серед пацієнтів було 59 (47,2 %) чоловіків та 66 жінок (52,8 %). Середній вік хворих становив  $(49,5 \pm 5,4)$  років, а середня тривалість ХП –  $(14,1 \pm 5,4)$  років. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Всім обстеженим хворим проводили дослідження копрокультури на ДБК із кількісним визначенням колоній біфідо- і лактобактерій, кишкової палички, умовно-патогенної мікрофлори (УПМ), гемолітичних та інших патологічних мікроорганізмів (дріжджові грибки, стафілококи та ін.) за методикою Р.В. Епштейн-Литвак і Ф.Л. Вільшанської (1977). Ступінь тяжкості ДБК встановлювали згідно із загальноприйнятою класифікацією.

## Результати та їх обговорення.

У табл. 1 наводимо отримані дані дослідження копрокультури на ДБК у хворих на ХП із супутнім аскаридозом у порівнянні із групою хворих на ізольований ХП.

Табл. 1

Порівняльний аналіз мікробіоценозу кишечника  
у групах порівняння

Показник мікрофлори кишечника, lg КУО/г	Контроль (n=20)	ХП (n=32)	ХП+аскаридоз (n=93)
Лактобактерії	$(4,82 \pm 0,22) \times 10^6$	$(6,14 \pm 0,20) \times 10^5 *$	$(3,66 \pm 0,18) \times 10^5$

Біфідобактерії	$(1,11 \pm 0,24) \times 10^8$	$(5,23 \pm 0,21) \times 10^7$	$(3,75 \pm 0,15) \times 10^6$
Загальне число E. coli	$(1,00 \pm 0,23) \times 10^6$	$(3,22 \pm 0,19) \times 10^7$	$(1,72 \pm 0,13) \times 10^8$
Лактозонегативна E. coli	$(2,71 \pm 0,15) \times 10^6$	$(0,95 \pm 0,16) \times 10^6$	$(1,25 \pm 0,13) \times 10^6$
Гриби Candida albicans	$(7,46 \pm 0,28) \times 10^3$	$(1,02 \pm 0,18) \times 10^4$	$(3,33 \pm 0,19) \times 10^4$
Золотистий стафілокок	0	$(1,03 \pm 0,18) \times 10^3$	$(1,93 \pm 0,17) \times 10^3$
УПМ (палички, коки)	$(3,68 \pm 0,17) \times 10^2$	$(0,96 \pm 0,16) \times 10^6$	$(1,64 \pm 0,12) \times 10^6$
Гемолітичні м/о	0	$(1,74 \pm 0,15) \times 10^3$	$(1,01 \pm 0,15) \times 10^3$
Ступінь ДБК	0		
<i>Примітки:</i>			
1. * – достовірність різниці в порівнянні із групою контролю ( $p < 0,05$ );			
2. ** – достовірність різниці в групі ХП+аскаридоз в порівнянні із групою ХП ( $p < 0,05$ ).			

За отриманими даними можна стверджувати, що в копрокультурі хворих на ХП із супутнім аскаридозом спостерігалось вірогідне зниження росту цукролітичної флори – біфідо- й лактобактерій, вірогідне підвищення росту E.coli, яка при перевищенні порогу в 108 КУО/г набуває патогенних властивостей (таким був цей показник у групі з ДБК II ст.). Особливо небезпечним є виявлене вірогідне збільшення форм E.coli зі зміненими ферментативними властивостями, в тому числі лактозонегативних, які не спроможні забезпечити гомеостаз кишківника хворих на ХП, та інших УПМ (ентеро- й цитробактеру та ін.), патогенної флори (золотистого стафілококу, дріжджових грибів, гемолітичних мікроорганізмів). Всі вищезазначені факти є підставою для формування і поглиблення трофологічної недостатності, ентеропанкреатичного синдрому при ХП з супутнім аскаридозом.

У пацієнтів з ізольованим ХП, котрих було 32, ДБК I ступеня виявили у 20 хворих (62,5%), ДБК II ступеня - у 7 пацієнтів (21,8 %), а 5 хворих (15,6%) не мали ДБК. Серед 93 обстежених хворих на ХП у поєднанні з аскаридозом у 32 пацієнтів (34,4 %) виявлено ДБК I ступеня, у 61 хворих (65,6 %) - ДБК II ступеня. ДБК III ступеня не було виявлено (табл. 1). Таким чином, при супутньому аскаридозі хворі на ХП мали більш глибокі дисбіотичні зміни товстої кишки: значне переважання ДБК II ступеня – 65,6 % проти 21,8 % при повній відсутності хворих без ДБК, а також значно меншу долю пацієнтів з менш глибоким ДБК I ступеня – 34,4 % проти 62,5 %.

### **Висновки.**

1. Супутній аскаридоз при ХП сприяв більш значним патологічним змінам мікрофлори кишківника хворих, а саме вірогідному зниженню росту цукролітичної флори - біфідо- і лактобактерій, вірогідному підвищенню росту E.coli внаслідок збільшення її форм зі зміненими ферментативними властивостями, в тому числі лактозонегативних, та інших УПМ (ентеро- й цитробактеру тощо), патогенної флори (золотистого стафілококу, дріжджоподібних грибів, гемолітичних мікроорганізмів).

2. Хворим на ХП у поєднанні з аскаридозом були притаманні більш глибокі дисбіотичні зміни товстої кишки: значне переважання ДБК II ступеня – 65,6 % проти 21,8 % при повній відсутності хворих без ДБК, а також значно менша доля пацієнтів з менш глибоким ДБК I ступеня – 34,4 % проти 62,5 %.

## **ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ СІМЕЙНИМ ЛІКАРЕМ**

**М.В. Єрмолаєва, Д.А. Чистяков, В.І. Тарасова, М.В. Кузеванова**  
*Донецький національний медичний університет (м. Лиман)*

***Ключові слова:** лікар сімейний, артрит ревматоїдний, діагностика, лікування.*

### **Вступ.**

В Україні на сімейних лікарів покладено обов'язки по ранній діагностиці і лікуванню захворювань опорно-рухового апарату, розподілено професійні взаємовідносини з фахівцями на етапах «сімейний лікар → ревматолог → ортопед → сімейний лікар». За нашими даними, рівень підготовки лікарів загальної практики в питаннях артрології, проведений шляхом анкетування і тестового контролю знань, виявився незадовільним. У зв'язку з цим сімейним лікарям Донецької області був прочитаний курс лекцій і проведено практичні заняття з циклу «Хвороби суглобів в практиці сімейного лікаря – діагностика й лікування». Розроблено алгоритми діагностики і лікування захворювань опорно-рухового апарату для сімейних лікарів.

### **Мета.**

Оцінити результати динамічного спостереження сімейними лікарями за хворими на ревматоїдний артрит (РА).

### **Матеріали і методи.**

Проаналізовано результати спостереження сімейними лікарями 173 хворих на РА у віці від 18 до 79 років (в середньому 46 років). Серед цих пацієнтів було 21% чоловіків і 79% жінок, тривалість маніфестації захворювання склала 10 років. Серопозитивний за ревматоїдним фактором варіант РА встановлений в  $\frac{3}{4}$  випадків, за антитілами до циклічного цитрулінового пептиду – в 73%, позасуглобову (системну) форму хвороби діагностовано в 37% спостережень, системний остеопороз виявлений у 67% хворих. І рентгенологічну стадію хвороби за Штейнброккером встановлено в 7% спостережень, II – в 42%, III – в 32%, IV – в 19%.

### **Результати.**

Епіфізарний остеопороз фахівцями-рентгенологами та сімейними лікарями виявлений відповідно у 89% і 55% від числа обстежених хворих, субхондральний склероз – у 53% і 30%, остеокістоз – у 88% і 26%, остеоузури

– у 47% і 18%. Тільки кожен десятий лікар загальної практики орієнтувався в характері при сонографії колінних суглобів артрокальцифікатів, змін рогів менісків, інтрартикулярних хондромних тіл. Тендовагініти сімейні лікарі діагностували на 27% достовірно рідше, ніж ревматологи, ентезопатії – на 8%, а дигітальний артеріїт, офтальмопатії (увеїт, склерит), ураження легенів (інтерстиціальний пневмоніт, фіброзуючий альвеоліт, ревматоїдні вузли), нирок (тубулоінтерстиціальний нефрит, гломерулонефрит, амілоїдоз) лікарями загальної практики не були встановлені. Розуміючи певні труднощі діагностики сімейними лікарями системного остеопорозу за допомогою денситометрії, ми впровадили в практику доступні рентгенологічні метакарпальний і хребцевий індекси. Для оцінки тяжкості перебігу РА та контролю за ефективністю лікувальних заходів нами для сімейних лікарів запропонована оцінка індексу прогресування захворювання (PI), який визначали за формулою:  $PI=(S^2+\Sigma):D$ , де S – рентгенологічна стадія РА,  $\Sigma$  – сума рентгеносонографічних ознак РА, D – тривалість клінічної маніфестації захворювання. Сучасна стратегія базисної терапії хворих на РА сімейним лікарем припускала наступні принципи: 1) ранне (впродовж перших трьох місяців) призначення базисних засобів; 2) продовження лікування упродовж усього захворювання; 3) використання «пилкоподібної» схеми застосування засобів (або послідовно, або в комбінації з-за розвитку вторинної резистентності); 4) зниження частоти й виразності небажаних проявів, забезпечення надійного моніторингу відносно розвитку побічних ефектів; 5) відмова від принципу «доза насичення» («терапевтична піраміда»). Рекомендації з лікування РА в умовах надання медичної допомоги сімейним лікарем були наступні: 1) обов'язкове раннє застосування базисних препаратів; 2) засобом першої лінії повинен бути метотрексат, а при його непереносимості до препаратів другої лінії належать лефлуномід та сульфасалазин; 3) 4-амінохіноліни сімейним лікарем можуть застосовуватися лише як підтримувальна терапія при досягненні ремісії; 4) треба частіше використовувати в лікувальній практиці припарки на суглоби з листями білокопитнику, боліголову й вербозілля, трави волошки, грудниці та конюшини, а також в домашніх умовах ванни з відварами вересу, річкового гравілату, чорного м'яточкику; 6) доцільно ширше втілювати портативну магнітотерапію на суглоби в місцях помешкання хворих. Для сімейних лікарів запропоновано медичну технологію лікування хворих на РА з урахуванням їх вегетативного тону («вегетативного паспорту»). При цьому пацієнтів розподіляли на три групи (ваготоніки – ВТ, симпатотоніки – СТ і ейтоніки). Рекомендували визначати об'єм кровообігу (V) за достопною формулою:  $V=(Pp:Pa)\times f$ , де Pp – пульсовий артеріальний тиск, Pa – середній артеріальний тиск, f – частота серцевих скорочень (у випадках  $V<25$  дл/хв пацієнтів розглядали як ВТ, при  $V>40$  дл/хв – як СТ). У випадках ВТ патогенетичну медикаментозну терапію метотрексатом або іншими базисними препаратами, глюкокортикоїдними гормонами, статинами та антиагрегантами сімейні лікарі використовували змінне магнітне поле на суглоби і потиличну зону в постійному режимі, а для

СТ – в змінному з паралельним призначенням міорелаксантів (мідокалму, сірдалуду).

### **Висновки.**

Медична технологія, що розроблена для практики сімейного лікаря, дозволила вірогідно підвищити якість діагностики й лікування РА за даними зміненого Стендфордського анкетування. В теперішній час впроваджується технологія навчання сімейних лікарів методу внутрішньоартикулярного введення медикаментозних препаратів.

## **СТРУКТУРА ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ПАЦІЄНТІВ МІСЬКОГО ІНСУЛЬТНОГО ЦЕНТРУ М. ХЕРСОН**

**І.В. Загородній, В.І. Величко, С.С. Заєць, Т.В. Панова**

*Одеський національний медичний університет,  
кафедра сімейної медицини та загальної практики*

***Ключові слова:** інсульт, гіпертонічна хвороба, симптоматична артеріальна гіпертензія.*

### **Вступ.**

За інформацією Всесвітньої організації охорони здоров'я, щорічно у світі переносять інсульт близько 15 млн. осіб. В Україні реєструється біля 130 тис. нових випадків інсульту на рік [1]. У країнах Західної Європи, США, Японії летальність від мозкового інсульту складає 37-47 на 100 тис. населення [2]. Летальність від інсульту в Україні у 2012 р. складала 91,7 випадків на 100 тис. населення [3]. Незважаючи на існування в Україні програм профілактики та лікування артеріальної гіпертензії, запобігання судинно-мозкових проблем і їх лікування, поширеність цереброваскулярних хвороб в Україні за попередні 10 років зросла на 52,7 %, а захворюваність — на 23,9 % [4]. Понад 90% інсультів пояснюється модифікованими факторами ризику, а досягнення контролю над поведінковими та метаболічними факторами ризику може запобігти більш ніж 3/4 загальної кількості інсультів. Артеріальна гіпертензія є одним із незалежних факторів розвитку інсульту [5]. Таким чином, дослідження структури захворюваності пацієнтів з інсультом дозволяє визначити особливості перебігу цього захворювання та можливі шляхи покращення профілактики інсульту у регіоні, в першу чергу, лікарями первинної ланки.

### **Мета.**

Визначити структуру захворюваності на гіпертонічну хворобу у хворих Міського інсультного центру м. Херсон.

### **Матеріали і методи.**

Були проаналізовані дані історій хвороб пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Міському інсультному центрі м. Херсон у 2017 р.



Статистична обробка даних проводилась за допомогою Microsoft Excel 2010.

### **Результати.**

Загалом за 2017 р. госпіталізовано 1466 пацієнтів: жінок 831 (56,7%), чоловіків 635 (43,3%). Екстрено госпіталізовано 94,4%, у межах 3-х годин від початку захворювання 21,0% пацієнтів.

З ішемічним інсультом госпіталізовано 867 (59,1%), з ТІА 178 (12,1%), із геморагічним інсультом 110 (7,5%), з іншою цереброваскулярною патологією 266 (18,14%) хворих.

Загальна летальність пацієнтів з інсультом склала 17,8% (212), пацієнтів з ішемічним інсультом 13,0% (130), з геморагічним інсультом 42,7% (82).

Діагноз гіпертонічної хвороби був визначений у 271 (31,3%) хворих з ішемічним інсультом, у 69 (38,8%) хворих з ТІА, у 72 (66,1%) хворих з геморагічним інсультом. У більшості хворих з ішемічним інсультом та ТІА визначений діагноз симптоматичної артеріальної гіпертензії.

### **Висновки.**

Таким чином, у загальній структурі госпіталізованих хворих переважають пацієнти з ішемічним інсультом 867 (59,1%). Виявлено більшу госпітальну летальність у хворих з геморагічним інсультом порівняно з ішемічним (42,7% проти 13,0%). Наявність артеріальної гіпертензії була притаманна всім типам порушення мозкового кровообігу, але більша поширеність гіпертонічної хвороби характерна для хворих з геморагічним інсультом порівняно з ішемічним (66,1% проти 31,3%).

Питання підвищення ефективності лікування артеріальної гіпертензії, виявлення та модифікації інших факторів ризику інсульту є актуальними та потребують подальших досліджень і впровадження у практику лікарів первинної ланки.

### **Література**

1. Наказ МОЗ України «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при ішемічному інсульті» від 03.08.2012 №602.
2. В. М. Корнацький, І. Л. Ревенко, А. В. Ревенко // Сучасні аспекти надання медичної допомоги хворим з інсультами // Вісник наукових досліджень. - 2011. - № 1(62). - С. 30-33.
3. Наказ МОЗ України «Геморагічний інсульт. Спонтанний мозковий крововилив. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах» від 17.04.2014 №275.
4. Центр медичної статистики МОЗ України. Основні особливості та тенденції розповсюдження хвороб системи кровообігу та ревматичних захворювань в Україні за 1998–2007 рр. / Під ред. В.М. Князевича. — К., 2008. — С. 6-10.
5. Feigin V., Roth G, Naghavi M. et al. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 // Lancet Neurol. – 2016. – Vol. 15 (9). – P. 913-924.

## ЗАСТОСУВАННЯ ТРАУМЕЛЯ С В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

**Є.Х. Заремба, О.В. Заремба-Федчишин, М.М. Вірна, Н.В. Гриб**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

### **Актуальність теми.**

Серед імунозапальних ревматичних захворювань ревматоїдний артрит (РА) є найпоширенішою хворобою, для якої важливим є рання діагностика та вчасно розпочате лікування, що вимагає специфічної діагностики та застосування комплексного підходу в лікуванні. Відсутність ефективного лікування протягом 10–15 років від початку захворювання призводить до повної інвалідизації та потреби у високовартісних хірургічних втручаннях, а економічні втрати для суспільства можна порівняти зі втратами від ішемічної хвороби серця та злякисними новоутвореннями.

Основним завданням у роботі лікарів практично всіх спеціальностей, особливо первинної ланки, є лікування запалення та зменшення больового синдрому. Широке використання НПЗЗ і кортикостероїдів, не вирішує дане завдання. В гострому періоді захворювання дія НПЗЗ та гормонів дає змогу швидко та суттєво зменшити симптоми гострого перебігу запалення і болю. Проте існує ряд проблем при проведенні лікування. У деяких випадках вони не дозволяють досягти повного знеболюючого ефекту, або ефект цей нетривалий, або ж з часом спостерігається його зниження.

За даними ВООЗ, близько 20% населення планети регулярно приймає НПЗЗ і приблизно у 25% випадків їх використання пов'язане з виникненням побічних реакцій. НПЗЗ слід використовувати з обережністю у хворих з бронхіальною астмою і порушенням функції нирок. Лікар, який призначає лікарські засоби цієї групи, стикається з низкою обмежень і розвитком побічних ефектів у своїх хворих.

Новою можливістю у вирішенні цього питання є застосування антигомотоксичних засобів. Їх особливість – вплив надмалих доз діючих речовин, які сприяють активації детоксикації та відновленню процесів саморегуляції. При цьому вони не пригнічують природні захисні й детоксикаційні механізми організму. Доведена ефективність застосування антигомотоксичних засобів при реактивних артритах, ревматичному поліартриті, ювенільному ревматоїдному артриті та інших захворюваннях.

Одним з представників даної групи є Траумель С, який здійснює регулюючу дію на запалення та обмін колагену. Траумель С дозволяє перервати, зменшити аутоімунну реакцію та досягти тривалої ремісії.

### **Клінічний випадок.**

Хворий П., 30 років з діагнозом ювенільний ревматоїдний артрит, звернувся зі скаргами на болі в суглобах кисті, ліктьових, плечових, колінних суглобах, ранкову скутість, деформацію суглобів рук, ніг, хребта, що різко обмежують рухи. Хворіє з 3-х річного віку, коли вперше встановлено діагноз

ЮРА. Постійно знаходиться під спостереженням лікаря, отримував НПЗП, глюкокортикоїди, метотрексат, проте больовий синдром зберігався.

При об'єктивному обстеженні: Конституція астенична. Шкіра чиста, блідо-рожева, видимі слизові блідо-рожеві, чисті. Набряки відсутні. Лімфатичні вузли не збільшені. Температура тіла 36,6°C. ЧД 18 вд./хв. При аускультатії у легенях дихання везикулярне. ЧСС 60 уд./хв. Пульс 60 уд./хв. АТ 110/70 мм рт. ст. Тони ослаблені, ритмічні. Язик вологий, чистий. Живіт не збільшений, округлої форми, приймає участь в акті дихання, при пальпації не болючий. Печінка збільшена, виступає на 2 см з-під краю реберної дуги. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох боків.

При лабораторних дослідженнях виявлено: загальний аналіз крові: гемоглобін – 121 г/л, еритроцити – 4,8 Г/л, лейкоцити – 9,0 Г/л, ШОЕ – 9 мм/год; загальний аналіз сечі: с/ж, б – 0,066, еритроцити - поод, лейкоцити - 7-10, епіт.пер. – 2-3; біохімія крові: креатинін – 84, сечовина – 8,49, білірубін – 6,95, АЛТ – 19, АСТ – 28, β-ліпопротеїди – 41, тригліцериди – 0,94, холестерин – 4,07, ХС-ЛПВЩ – 1,13, ХС-ЛПНЩ – 2,02, ЛПДНЩ – 0,43, КА – 2,26. Цукор крові: 4,7 ммоль/л; ревмопроби: СРП – 54, АСЛО – 413, РФ – “-“, серомукоїди – 0,489. ЕхоКГ: розміри камер серця і товщина стінок лівого шлуночка в нормі. Структура клапанів звичайна. Скоротливість міокарда задовільна: ФВ 65%. Рідина в плевральній порожнині не візуалізується. Аномальна хорда ЛШ. Спайки між листками перикарду за нижньою стінкою.

Хворому призначено лікування: дієта збагачена вітаміном С та багато теплою пиття, антибактеріальну (ампіцилін 1,0 в/м 4 рази на день потім Біцилін-5 1,5 млн в/м 1 раз в 21 день), протизапальну (НПЗЗ, преднізолон), метаболічну терапію, антигістамінні засоби, вітаміни групи В і С, гепатопротектори. Стан хворого покращився, але болі зберігалися. До лікування вирішили додати Траумель С в/м, після чого хворий відмітив значне покращення. Це в свою чергу призвело до зменшення дози гормонів та НПЗЗ.

#### **Висновок.**

Антигомотоксичний засіб Траумель С в комплексному лікуванні РА володіє протизапальною, імуномодулюючою та дезінтоксикаційною дією. Комплексне лікування сприяє більш швидкій позитивній динаміці запального процесу та має стабілізуючий клінічний ефект.

## **ЗНАЧЕННЯ ХРОНІЧНОГО ВОГНИЩА ІНФЕКЦІЇ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

**Є.Х. Заремба, Л.М. Кобецька, О.В. Заремба-Федчишин, М.М. Вірна, С.Р. Чех**  
*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

#### **Актуальність теми.**

Хронічне вогнище інфекції впливає на стан усього організму людини

та може стати фактором ризику розвитку багатьох соматичних хвороб. Якщо імунна система людини втрачає здатність контролювати кількість патогенних мікроорганізмів, вони починають активно розмножуватися і проникати в кров, серце, мозок, ніс, сечостатеву систему.

Наявність вогнища хронічної інфекції не дозволяє вважати людину абсолютно здоровою до їх санації. Найбільш часто зустрічаються: хронічний тонзиліт і каріозні зуби. Тому кожному сімейному лікарю особливу увагу необхідно приділити стану мигдаликів та зубів у всіх хворих, різних вікових груп. Також можливий розвиток вогнища інфекції у вухах (отити), лобових і верхньощелепних пазухах (синусити та гайморити), в бронхах (бронхіти), в придатках матки (сальпінгоофорити) і т. д. Наявність всіх цих вогнищ хронічної інфекції, до пори до часу себе ніяк суб'єктивно не виявляють та, на жаль, недооцінюється лікарями. Їх часом просто не вважають хворобою, проте невеликі вогнища запалення можуть бути причиною різних, іноді дуже важких захворювань. Людина може не висловлювати жодних скарг, проте інколи відмічає серцебиття, перебої в роботі серця, пітливість, нервозність, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр.

Важливу роль у діагностиці хронічних вогнищ інфекції відіграють сімейні лікарі, оскільки вони є першим контактом з хворим, спостерігають пацієнтів від народження та протягом усього життя. Їм належить основна робота – знайти причину, призначити правильне ефективне лікування та провести профілактику, щоб не допустити розвиток захворювання.

Мета цієї публікації – звернути увагу сімейних лікарів та лікарів вузьких спеціальностей на досить велику кількість захворювань, які поєднуються з хронічною патологією, але часто не розглядаються в контексті цього взаємозв'язку.

#### **Клінічний випадок.**

Хвора Н., 41 рік звернулася за консультацією з приводу фібриляції передсердь. З її слів, вперше в лютому 2017 року при профілактичному огляді діагностовано на ЕКГ фібриляцію передсердь. Хвора звернулася до кардіолога, який призначив аміодарон, карведілол, варфарин, гідазепам. Проте хвора в подальшому відмічала пароксизми фібриляції передсердь. З анамнезу життя відомо, що в дитинстві діагностовано пролапс мітрального клапану. З перенесених захворювань відмічає часті (2-3 рази на рік) бронхіти, деякі з них ускладнювалися пневмоніями. Спадковий анамнез обтяжений: у батька – фібриляція передсердь, у сестри – часті фарингіти, тонзиліти.

При об'єктивному огляді шкіра чиста, звичайного кольору, видимі слизові блідо-рожеві, чисті. Лімфатичні вузли не збільшені. Температура тіла 36,7°С. Мигдалини збільшені з включеннями білого кольору, округлої форми, при натиску шпательом виділяється гній, проте болючості в горлі хвора не відмічає. Тони серця незначно ослаблені, аритмічні, систолічний шум над верхівкою, акцент II тону над аортою, ЧСС 101 уд./хв. Пульс 98 уд./хв. АТ 110/70 мм рт. ст. Зі сторони інших органів і систем патології не виявлено.

У лютому проведено лабораторні обстеження: загальний аналіз крові Нb - 152 г/л, лейкоцити – 8,2х10<sup>9</sup>/л, ШОЕ 9 мм/год, е – 1, п – 1, с – 65, л – 23, м – 10, білірубін – 26,2 ммоль/л, креатинін – 70,3 ммоль/л, сечовина – 3,8 ммоль/л, АсАТ – 8,5, АлАТ – 18,8, ревмопроби: СРБ - негативний, РФ – негативний, АСЛО – 125 МО. Гормони щитоподібної залози: ТТГ – 2,47, вільний Т4 – 19,3, антитіла до пероксидази – 10,53. Са іонізуючий – 1,17, К – 5,01, магній – 0,86, феритин – 86,69. У мікробіологічному дослідженні зіву висіяно *Str.pneumonie, Sf. aureus*.

На ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС 68 уд/хв., вольтаж збережений, перехідна зона V2-3, АВ-блокада I ступеня, коронарні зубці Т в V1-6.

ЕхоКГ (26.09.18) ПШ 2,2 см, перегородка – 1,0 см, ЛШ – 5,1 см, стінка ЛШ - 1,0 см, ФВ 69%, висхідна аорта 3,5 см, ЛП – 3,6 см; недостатність МК +2 з міксоматозним пролабуванням стулок, недостатність ТК +2. Пропалс мітрального клапана з недостатністю. Відносна тристулкова недостатність. Ліві камери серця без ознак об'ємного перевантаження. При повторному ехоКГ додатково знайдено аномальну хорду ЛШ та спайки між листками перикарду за нижньою стінкою ЛШ.

Консультовано невропатологом, офтальмологом, ендокринологом, стоматологом, отоларингологом патології не виявлено.

Діагностовано: хронічна ревматична хвороба серця, активна фаза, активність II, ревмокардит, коронарит, недостатність МК +2, перикардит, аномальна хорда ЛШ. Фібриляція передсердь, пароксизмальна форма, тахісistolічний варіант. СН I із задовільною функцією ЛШ (ФВ 69%). Хронічний декомпенсований тонзиліт.

Хворій призначено лікування: суворий ліжковий режим, що є одним з важливих етапів лікування, дієта збагачена вітаміном С та багато теплого пиття, полоскання горла 4 рази на день, ампіцилін 1,0 в/м 4 рази на день протягом 10 днів з подальшим введенням біцилін-5 1,5 млн в/м 1 раз в 21 день, диклофенак 50 мг 3 рази на добу 1 місяць, метаболічну терапію, антигістамінні засоби, вітаміни групи В і С, консультація ЛОР для вирішення питання тонзилектомії.

На 5-6 день лікування хвора відмітила дискомфорт в ділянці серця, який супроводжувався перебоями в роботі серця, у вечірній час (17:00-19:00 години) підвищилася температури тіла до 37,2 С.

Після проведеного лікування стан хворої покращився, дискомфорт в ділянці серця, серцебиття та перебої в роботі серця не турбували. Температура тіла нормалізувалася, АТ – 120/80 мм рт. ст., пульс – 78 уд/хв.

### **Висновки.**

Санація хронічних вогнищ інфекції (порожнина рота, носа, хронічний тонзиліт) як у дорослих, так і у дітей є обов'язковою ланкою загального лікування багатьох соматичних захворювань. Усунення вогнищ хронічної інфекції в багатьох випадках може призвести до одужання та попередження рецидивів загальносоматичних захворювань.

# РІВЕНЬ ФАКТОРІВ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ В ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ПОЄДНАНОЮ З НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Є.Х. Заремба, Н.О. Рак, М.М. Вірна

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
Кафедра сімейної медицини ФПДО*

## **Актуальність теми.**

Перебіг артеріальної гіпертензії (АГ) супроводжується закономірним виникненням морфо-функціональних змін серцево-судинної системи та імунометаболічних порушень. В останні роки переконливо доведено, що в процесі розвитку асоційованих з атеросклерозом серцево-судинних захворювань поряд з численними нейрогуморальними факторами важливе значення має неспецифічне системне запалення. Розуміння причин розвитку функціональних розладів і структурних змін в серцево-судинній системі неможливе без урахування контролюючої функції імунної системи регуляції. Особливу важливу роль в розвитку та прогресуванні АГ набуває цитокинова ланка імунної регуляції як джерело медіаторів запалення. Цитокіни регулюють розвиток місцевих захисних реакцій в тканинах за участю різних типів клітин крові, ендотелію, сполучної тканини та епітелію. Останніми роками інтенсивно вивчається роль факторів росту клітин і цитокінів (ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-4, ІЛ-6, ФНП- $\alpha$  і ФНП- $\beta$ ), які відіграють важливу роль у розвитку гіпертрофії міокарда.

Цитокіни – регулятори та ефектори імунної системи, це спільна назва групи білків (факторів неспецифічної імунної відповіді), які продукуються різними клітинами та здатні стимулювати або пригнічувати диференціацію, проліферацію та інші функції імунних клітин, регулюючи міжклітинну взаємодію. Цитокіни поділяються на: інтерлейкіни, інтерферони, фактор некрозу пухлин (фактори цитолізу), трансформуючі фактори росту, хемокіни.

Особливе місце в реалізації запальної реакції займає ІЛ-1 $\beta$ , який продукується ендотеліоцитами та гладкими м'язами клітин, а також ІЛ-6, що індукує синтез білків гострої фази запалення, посилення експресії адгезивних молекул, стимулює вивільнення вазодепресорних простагландинів та азоту оксиду з ендотелію. ФНП- $\alpha$  – поліпептидний цитокін, що виконує регуляторні та ефекторні функції в імунній відповіді та запаленні. Він виділяється макрофагами, ендотеліальними, жировими і м'язовими клітинами. ФНП- $\alpha$  відноситься до прозапальних цитокінів, виконує важливі функції в період запуску запалення: активує ендотелій, сприяє адгезії лейкоцитів до ендотелію за рахунок індукції експресії на ендотеліальних клітинах адгезійних молекул з подальшою трансендотеліальною міграцією лейкоцитів у вогнище запалення, активує лейкоцити (гранулоцити, моноцити, лімфоцити), індукує продукцію цитокінів, які мають синергічний ефект з ФНП- $\alpha$ , ІЛ-1, ІЛ-6, інтерферон- $\beta$  (IFN $\beta$ ).

## **Мета.**

Покращити ефективність діагностики хворих на АГ поєднаною з недиференційованою дисплазією сполучної тканини (НДСТ) на основі вивчення клінічного перебігу, вираженості зовнішніх і внутрішніх симптомів НДСТ та визначення рівнів ІЛ-1, ІЛ-6, ФНП- $\alpha$ .

## **Матеріал і методи дослідження.**

Проведено обстеження 52 хворих (27 жінок та 25 чоловіків) на АГ II стадії 1-3 ступенів з проявами НДСТ, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Комунального некомерційного підприємства Клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. Середній вік хворих становив  $61,14 \pm 2,58$  роки. Пацієнти були розподілені на 3 групи в залежності від ступеня АГ. До першої групи ( $n=7$ ) ввійшли хворі з АГ 1 ступеня, до другої ( $n=19$ ) – з АГ 2 ступеня та до третьої ( $n=26$ ) – з АГ 3 ступеня. Контрольну групу склали 10 хворих з АГ без проявів ДСТ.

Хворим проведено клінічні (огляд, пальпація, перкусія, аускультация), лабораторні (визначення рівнів ІЛ-1, ІЛ-6, ФНП- $\alpha$ ), інструментальні дослідження (ЕКГ, ехоКГ, ДМАТ, УЗД внутрішніх органів та судин нижніх кінцівок, УЗ дуплексне обстеження сонних і хребтових артерій, рентгенологічне дослідження кістково-суглобової системи), консультації офтальмолога, невропатолога, травматолога, стоматолога.

## **Результати.**

В результаті проведеного дослідження в I-й групі хворих ( $n=7$ ) виявлено НДСТ легкого ступеня важкості – у 5 (71%), середнього ступеня – у 2 осіб (29%). У II-й групі хворих ( $n=19$ ) НДСТ середнього ступеня важкості виявлено – у 15 (79%), важкого ступеня – у 4 пацієнтів (21%). У III-й групі хворих ( $n=26$ ) НДСТ середнього ступеня важкості виявлено – у 18 пацієнтів (69%), важкого ступеня – в 8 пацієнтів (31%).

При виявленні зовнішніх фенотипових ознак у хворих на АГ найчастішими проявами НДСТ були шкірні стрії, які становили в I-й групі – 60%, II-й – 72%, в III-й групі – в 80% хворих, гіпермобільність суглобів легкого ступеня спостерігали в I-й групі – 25%, II-й групі – 50%, в III-й групі хворих – в 70% хворих. Патологію хребта у вигляді сколіозу легкого ступеня спостерігали в всіх трьох групах хворих. Іншими найбільш поширеними зовнішніми ознаками НДСТ були: плоскостопість, наявна в I-й групі хворих – 60%, II-й групі – 78%, у III-й групі хворих – 81,8% хворих. Зовнішній вигляд хворих на АГ доповнювали стигми дизембріогнезу, серед яких макродактилія першого пальця стопи в I-й групі – у 70% осіб, II-й групі – 83,2%, в III-й групі хворих – у 90% хворих.

Серед внутрішніх ознак НДСТ в хворих на АГ найчастіше спостерігали аномальні хорди в шлуночках серця, які в I-й групі хворих становили – 45,45%, II-й – 55%, в III-й – в 60% осіб, що вказує про неповноцінність сполучної тканини серця. Патологія очей у вигляді ангіопатії сітківки зустрічалася в I-й групі – в 60%, II – 85%, в III-й – 90 хворих, аномалії жовчного міхура (перегини, перетинки) в I-й групі хворих – 40%, II – 55%, в III-й – в 60% хворих. Вроджену

мальформацію судин головного мозку спостерігали в I-й – 60%, II – 85% та III-й – в 90,9% хворих.

У хворих на АГ II стадії 1-3 ступенів з проявами НДСТ, наявні ознаки системної запальної відповіді, що проявляється підвищенням рівнів прозапальних цитокінів у крові. При дослідженні рівня ФНП-а виявлено його підвищення порівняно з групою контролю, а саме у I групі хворих перевищував в 37,4 рази, у II – в 39,6 разів, у III групі – в 46,2 рази ( $p < 0,001$ ). ІЛ-1 $\beta$  у порівнянні з показниками контрольної групи підвищився в 2,6 рази ( $p < 0,05$ ) у I групі хворих, у 3,1 рази ( $p < 0,01$ ) – у II групі та найбільше у 3,7 рази ( $p < 0,001$ ) у хворих. У свою чергу ІЛ-6 у I групі хворих перевищив показники контрольної групи в 4,3 рази ( $p < 0,001$ ), у II групі – в 4,8 рази ( $p < 0,001$ ), у III групі – в 5,7 рази ( $p < 0,001$ ) (таблиця 1.).

Табл. 1

*Рівень факторів неспецифічної імунної відповіді в хворих на АГ поєднаною з НДСТ*

Показники	Контрольна група n=10, (M $\pm$ m)	I група n=7, (M $\pm$ m)	II група n=19, (M $\pm$ m)	III група n=26, (M $\pm$ m)
ІЛ-1 $\beta$ , пг/мл	1,8 $\pm$ 0,2	4,77 $\pm$ 1,13 #	5,64 $\pm$ 1,18 *	6,66 $\pm$ 1,23**
ІЛ-6, пг/мл	2,05 $\pm$ 0,37	**8,74 $\pm$ 1,47 **	9,86 $\pm$ 1,41	11,59 $\pm$ 1,38 **
ФНП-а, пг/мл	0,05 $\pm$ 0,01	**1,89 $\pm$ 0,4 **	1,97 $\pm$ 0,42	2,24 $\pm$ 0,47 **

*Примітка: # -  $p < 0,05$ ; \* -  $p < 0,01$ ; \*\* -  $p < 0,001$  – достовірність різниці показників порівняно з контрольною групою.*

### **Висновок.**

1. У хворих на АГ II стадії 1-3 ступенів з проявами НДСТ відмічається підвищення рівнів ІЛ-1, ІЛ-6 і ФНП-а, що є не лише чутливим маркером запалення, а й відіграють важливу роль у патогенезі та прогресуванні процесів судинного ураження, виникненні та дестабілізації атеросклеротичних бляшок і тромботичної оклюзії судин.

2. Підвищення рівнів цитокінів свідчить про участь запального процесу в патогенезі АГ поєднаною з НДСТ, яка може бути прогностично важливим фактором у виникненні захворювання.

## **ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНОГО ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПОЄДНANOЇ З ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ**

**Є.Х. Заремба, Н.О. Рак**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
Кафедра сімейної медицини ФПДО*



### **Актуальність.**

Артеріальна гіпертензія (АГ) поєднана з дисплазією сполучної тканини (ДСТ) супроводжується вираженою ендотеліальною дисфункцією. Ендотеліальна дисфункція знижує ефективність антигіпертензивної терапії та сприяє розвитку атеросклерозу. На фоні переважання процесів вазоконстрикції над вазодилатацією, розвиваються порушення мікроциркуляції, зменшується діаметр мікросудин. Зниження генерації оксиду азоту призводить до дисбалансу про- та антиоксидантних систем ендотелію, що у свою чергу посилює розвиток атеросклерозу та сприяє порушенню функціонування ендотеліального рецепторного апарату.

АГ впливає на ремоделювання серця та судин, гіпертрофію міокарда, збільшення розміру та маси кардіоміоцитів, виникненням ендотеліальної дисфункції судинної стінки, а також прискореним розвитком системного атеросклерозу. При АГ виникають дистрофічні зміни в кардіоміоцитах і гладеньких м'язях судин, що призводить до порушення морфологічної структури та функції як серцевого м'яза, так і судин.

### **Мета дослідження.**

Оптимізація лікування АГ поєднаної з ДСТ із застосуванням комбінації раміприл/амлодипін та метаболічної терапії.

### **Матеріали та методи дослідження.**

Проведено обстеження 57 хворих (24 жінок та 33 чоловіків) на АГ II – III стадії з проявами ДСТ, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні комунального некомерційного підприємства Клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. Середній вік хворих становив  $61,15 \pm 2,43$  року.

Нами розроблений алгоритм застосування метаболічної терапії 2-етил-6-метил-3-гідрооксипіридину сукцинату («Мексикор» – Здорово, Україна) при комплексному лікуванні хворих на АГ поєднаною з ДСТ: 200 мг 2 рази на день в/м протягом 10 днів, потім наступні 30 днів амбулаторного лікування по 100 мг 3 рази на день, per os. В базисну терапію серед гіпотензивних препаратів входила комбінація раміприл/амлодипін («Хартил АМ» – EGIS, Угорщина) в дозах індивідуально підібраних: 5/5; 5/10; 10/5; 10/10 відповідно.

Відповідно до поставленої мети дослідження пацієнти були розподілені на 3 групи: I група (основна) – 35 хворих на АГ поєднану з ДСТ, які, крім базисної терапії, отримували 2-етил-6-метил-3-гідрооксипіридину сукцинат згідно з розробленою методикою; II група (порівняння) – 22 хворих на АГ поєднану з ДСТ, які отримували базисну терапію відповідно до існуючих стандартів; III група – 20 практично здорові особи. Дослідження проводили тричі: 1-й раз – при поступленні хворого в стаціонар; 2-й раз – в день виписки зі стаціонару (на 10 день стаціонарного лікування); 3-й раз – через 30 днів після виписки хворого зі стаціонару.

Хворим проводили огляд, пальпацію, перкусію, аускультацию. Лабораторні обстеження включали: ліпідний спектр крові (загальний холестерин

(ЗХС), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцериди (ТГ), коефіцієнт атерогенності (КА) та коагулограма. Інструментальні дослідження здійснювалися за допомогою: ЕКГ, ехоКГ, ДМАТ, УЗД внутрішніх органів та судин нижніх кінцівок, УЗ дуплексне обстеження сонних і хребтових артерій, рентгенологічне дослідження кістково-суглобової системи, консультації офтальмолога, невропатолога, травматолога, стоматолога.

Виявлення випадків ДСТ проводили за методикою Кадуріної Т. М. (2010).

Статистичну обробку результатів проводили з використанням програми Microsoft Office Excel 2007 та "Statistica 10.0". Достовірність результатів оцінювали за допомогою t-критерію Ст'юдента. Різницю показників вважали достовірною з  $p < 0,05$ .

### **Результати та їх обговорення.**

При виявленні зовнішніх фенотипових ознак у хворих на АГ найчастішими проявами ДСТ були шкірні стрії, які становили в I-й групі – 81,8%, II-й – у 60%, гіпермобільність суглобів легкого ступеня спостерігали в I-й групі – 25%, II-й – у 20%. Патологію хребта у вигляді сколіозу легкого ступеня спостерігали у двох групах хворих. Іншими найбільш поширеними зовнішніми ознаками ДСТ були: плоскостопість, наявна в I-й групі у 81,8%, II-й – у 60% хворих. Зовнішній вигляд хворих на АГ доповнювали стигми дизембріогенезу, серед яких макродактилія першого пальця стопи в I-й групі – у 80% осіб, II-й – у 60% хворих.

Серед внутрішніх ознак ДСТ у хворих на АГ найчастіше спостерігали аномальні хорди в шлуночках серця, які в I-й групі хворих становили – 45,5%, II-й – 40% осіб, що вказує про неповноцінність сполучної тканини серця. Патологія очей у вигляді ангіопатії сітківки зустрічалася в I-й групі – у 90%, II-й – у 60%. Аномалії жовчного міхура (перегини, перетинки) в I-й групі діагностовано у 60% хворих, II-й – 18,2%. Вроджену мальформацію судин головного мозку спостерігали в I-й та II-й групах – у 60% хворих.

Результати дослідження показали, що комбінації раміприл/амлодипін з 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинатом надавали більш гіпотензивної дії, ніж сама монотерапія з раміприл/амлодипіном. До 10 діб лікування в основній групі середньодобове САТ і ДАТ знижувався на 15,6% і 17,5% відповідно, а до 30 діб - на 25,2% і 26,4%. У той час, як при монотерапії раміприл/амлодипін середньодобові значення САТ і ДАТ знижувалися в меншій мірі: до 12-14 діб - на 9,2% і 5,2% відповідно, до 30 діб - на 16,6% і 11,3% ( $p < 0,05$ ). Застосування комбінації 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцината з раміприл/амлодипіном у пацієнтів з АГ поєднаною з ДСТ призводило до суттєвого прискорення нормалізації рівня АТ і його добового профілю, що свідчило про здатність 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцината покращувати ендотеліязалежну вазодилатацію та відновлювати функціональну активність ендотелію судин.

Після лікування в стаціонарі рівень загального холестерину у хворих, які

приймали базисну терапію з використанням 2-етил-6-метил-3-гідрооксипіридину сукцинату знизився на 26,6% ( $4,80 \pm 0,43$ ,  $p < 0,01$ ) і на 32,4% ( $4,42 \pm 0,35$ ,  $p < 0,05$ ) через 30 днів, проти 16,4% ( $5,45 \pm 0,82$ ,  $p > 0,05$ ) та 11,3% ( $5,78 \pm 0,95$ ,  $p > 0,05$ ) у пацієнтів, які отримували лише базисну терапію. Отже, позитивна динаміка відмічена в обох групах, проте отримані результати були достовірнішими у порівнянні з даними до лікування лише в I групі хворих на АГ поєднану з ДСТ, які приймали 2-етил-6-метил-3-гідрооксипіридину сукцинат.

Позитивну динаміку ХС ЛПНЩ відмічено у хворих на АГ поєднану з ДСТ в обох групах: в I групі зниження становило 26,7% ( $3,48 \pm 0,45$ ,  $p < 0,05$ ) та на 46,5% ( $2,54 \pm 0,34$ ,  $p < 0,001$ ); у II групі на 25,1% ( $3,53 \pm 0,52$ ,  $p > 0,05$ ) та 17,6% ( $3,88 \pm 0,57$ ,  $p > 0,05$ ), але достовірні зміни виявлено лише в I-й групі. Достовірність змін рівня ХС ЛПНЩ зафіксовано також в I-й групі й через 30 днів після виписки. Отже, застосування цитопротектора 2-етил-6-метил-3-гідрооксипіридину сукцинат сприяє зниженню найбільш атерогенної фракції ліпідів – ХС ЛПНЩ.

При визначенні рівня ХС ЛПВЩ після курсу стаціонарного лікування відмічено: після комплексної терапії підвищення на 18,5% ( $p < 0,01$ ), після базисної терапії – на 9,8% ( $p > 0,05$ ). Через 30 днів після проведеного лікування в I групі хворих підвищення показника становило 15,4% ( $1,04 \pm 0,057$ ,  $p < 0,05$ ), тоді як у II групі цей показник підвищився на 9,2% ( $0,98 \pm 0,068$ ,  $p > 0,05$ ).

Показник ХС ЛПДНЩ після стаціонарного лікування в I групі знизився на 25,2% ( $p < 0,01$ ), у другій на 11,6% ( $p > 0,05$ ). Через 30 днів після виписки зі стаціонару та подальшому застосуванні 2-етил-6-метил-3-гідрооксипіридину сукцинату у хворих на АГ поєднану з ДСТ відмічено зниження ХС ЛПДНЩ на 33,3% ( $p < 0,001$ ) у порівнянні з показником при поступленні в стаціонар, у II групі – на 13,68% ( $p < 0,05$ ).

Показник ТГ мав більш виражену тенденцію до нормалізації у групі хворих, які отримували 2-етил-6-метил-3-гідрооксипіридину сукцинат: зниження рівня на 13,9% ( $p < 0,05$ ) після стаціонарного лікування з використанням 2-етил-6-метил-3-гідрооксипіридину сукцинату і на 12,9% ( $p < 0,05$ ) при заключному контролі через 30 днів. У групі порівняння (II група) рівень ТГ знизився лише на 6,4% ( $p > 0,05$ ) після стаціонарного лікування та на 5,4% ( $p > 0,05$ ) після його закінчення.

Коефіцієнт атерогенності (КА) в основній групі хворих знизився при виписці зі стаціонару на 31,1% ( $p < 0,05$ ) та в 2 ( $p < 0,01$ ) рази після комплексної терапії протягом 30 днів. Після базисної терапії при виписці зі стаціонару КА знизився на 28,0%, через 30 днів спостереження – на 22,7% ( $p > 0,05$ ), проте отримані показники виявилися статистично недостовірними.

У процесі загальноприйнятого лікування відмічено позитивну динаміку – підвищення показника протромбінового часу (ПЧ) на 4,1% ( $11,17 \pm 1,29$  с;  $p > 0,05$ ) в кінці курсу стаціонарного лікування та на 3,8% ( $12,11 \pm 1,81$  с;  $p > 0,05$ ) через 30 днів спостереження. У хворих основної групи отримано достовірні результати, що полягали у підвищенні показника на 10,5% ( $14,78 \pm 1,42$  с;  $p > 0,05$ ) та 15,2% ( $15,17 \pm 1,72$  с;  $p > 0,05$ ) відповідно. У процесі лікування АГ

поєднаної з ДСТ ПЧ перебував у межах норми лише в основній групі хворих, які отримували 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат, встановлено підвищення показника на 18,4% ( $12,78 \pm 1,29$  с;  $p \geq 0,05$ ) при виписці та на 21,2% ( $14,17 \pm 1,94$  с;  $p > 0,05$ ) в кінці лікування.

На відміну від групи контролю, де при виписці з лікарні хворі, які отримували базисне лікування переважали гіперкоагуляційні процеси, зміни ПЧ при виписці зі стаціонару становили 20,4% ( $10,17 \pm 1,31$  с;  $p > 0,05$ ), через 30 днів після стаціонарного лікування рівень ПЧ підвищився на 28,2% ( $11,91 \pm 1,69$  с;  $p > 0,05$ ) у порівнянні з показниками при поступленні і надалі залишався на нижній границі норми.

Іншим показником, що свідчить про загальний зовнішній шлях згортання крові, є протромбіновий індекс (ПІ), який в усіх хворих коливався в межах норми (75-100). Отримані результати не залежали від характеру лікування: у групі хворих на АГ поєднану з ДСТ, в яких ПІ знизився на 13,3% ( $85,52 \pm 4,93\%$ ;  $p > 0,05$ ) і на 15,5% ( $82,39 \pm 5,13\%$ ;  $p < 0,05$ ) у групі хворих, які отримували 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат (табл. 5.1.). Після базисної терапії ПІ підвищився на 8,5% ( $82,15 \pm 3,9\%$ ;  $p > 0,05$ ) і на 1,01% ( $90,73 \pm 4,33\%$ ;  $p > 0,05$ ) через 30 днів.

Достовірну динаміку показників загального фібриногену (ЗФ) виявлено в хворих, які приймала 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат. Рівень ЗФ у них знизився на 7,48% ( $3,71 \pm 0,36$  г/л,  $p > 0,05$ ) та на 37,91% ( $2,49 \pm 0,67$  г/л,  $p < 0,05$ ) у порівнянні з показниками до лікування. У пацієнтів групи контролю, які приймали лише загальноприйняте лікування позитивні зміни були менш виражені: на 10 день рівень ЗФ знизився на 8,83% ( $3,82 \pm 0,42$  г/л,  $p > 0,05$ ) та на 11,93% ( $3,69 \pm 0,56$  г/л,  $p > 0,05$ ) через 30 днів після стаціонарного лікування.

### **Висновки.**

1. Використання раміприл/амлодипін (в індивідуально підібраній дозі) та 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат в комплексній терапії хворих з АГ поєднаною з ДСТ зменшує частоту рецидивів гіпертонічних кризів на постгоспітальному періоді, знижує кількість ускладнень, призводить до зменшення термінів стабілізації АТ.

2. Рекомендується застосування раміприл/амлодипін та 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат в комплексному лікуванні хворих на АГ поєднану з ДСТ не лише з метою корекції АТ, метаболічного балансу функції ендотелію та кардіоміоцитів, але як засіб цитопротекторної дії в додаток до статинотерапії з метою зниження рівня найбільш атерогенної фракції ліпідограми – ХС ЛПНЩ.

3. Застосування 2-етил-6-метил-3-гідроксипіридину сукцинат в комплексному лікуванні АГ поєднаної з ДСТ сприяє відновленню балансу між коагулянтною, антикоагулянтною та фібринолітичною системами згортання крові, що проявляється достовірними змінами протромбінового часу та максимальної зсідаючої активності плазми на 10 день стаціонарного лікування.

# ЗНАЧЕННЯ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ПАТОГЕНЕЗІ РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Є.Х. Заремба, Н.О. Рак

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
Кафедра сімейної медицини ФПДО*

## **Вступ.**

Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається одним з основних факторів ризику серцево-судинної захворюваності та смертності у всьому світі. В Україні від АГ страждає 12–13 млн. дорослого населення. Результати епідеміологічних досліджень показали високу поширеність АГ, у 2016 році в Україні зареєстровано 18619,4 хворих на АГ [Коваленко В.М., Корнацький В.М., 2017]. Одним із факторів ризику АГ є патологія колагену – недиференційована дисплазія сполучної тканини (НДСТ). Основою формування АГ, поєднаної з дисплазією сполучної тканини (ДСТ), є дисфункція судинного ендотелію артеріального кровообігу, вираженість якої залежить від тривалості, ступеня важкості АГ, наявності внутрішніх фенотипових ознак ДСТ, атерогенних дисліпідемій, ефективності антигіпертензивної терапії та її ангіопротекторної активності. АГ, поєднана з ДСТ, впливає на ремоделювання серця та судин, гіпертрофію міокарда, збільшення розміру та маси кардіоміоцитів, виникнення ендотеліальної дисфункції судинної стінки, прискорення розвитку системного атеросклерозу [Нечаєва Г.И., Яковлев В.М., Конев В.П. и др., 2008].

## **Мета.**

Покращити діагностику АГ поєднаної з ДСТ, шляхом виявлення зовнішніх та внутрішніх фенотипових ознак дисплазії сполучної тканини, з використанням лабораторно-інструментальних методів обстеження.

## **Матеріал і методи дослідження.**

Проведено клінічне дослідження, в яке включено 75 хворих на АГ II стадії 1-3 ступенів з проявами ДСТ, середній вік яких становив  $63,5 \pm 4,2$  року, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні комунального некомерційного підприємства Клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова.

Пацієнти були розділені на 3 групи: I група – 12 пацієнтів із АГ 1 ступеня; II група – 26 пацієнтів із АГ 2 ступеня; III група – 30 пацієнтів з АГ 3 ступеня. Контрольна група – 7 пацієнтів із АГ без проявів ДСТ.

Проведено об'єктивні, клінічні, лабораторні обстеження: ліпідний спектр крові (загальний холестерин (ЗХС), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцериди (ТГ), коефіцієнт атерогенності (КА)), С-реактивний протеїн (СРП), серомукоїд та сечова кислота (СК); інструментальні дослідження (ЕКГ, ехоКГ, добове моніторування артеріального тиску, ЕФГДС, УЗД внутрішніх органів та судин нижніх кінцівок, УЗ дуплексне обстеження

сонних і хребтових артерій, рентгенологічне дослідження кістково-суглобової системи) та консультації спеціалістів (офтальмолог, невропатолог, травматолог, стоматолог).

Виявлення випадків ДСТ проводили за методикою Кадуріної Т. М. (2010).

### **Результати та їх обговорення.**

У I-й групі хворих із АГ 1 ступеня спостерігали зовнішні фенотипові ознаки: астеничну будову тіла виявлено у 33,3% осіб, зміни шкіри, а саме білі стрії на грудях, на стегнах, сідницях спостерігали у 25% пацієнтів, гіпереластоз – у 16,7%, геморагічні телеангіоектазії – у 8,3%. Грижі діагностовано у 25% хворих, сколіоз хребта – у 50%. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок – у 33,3%. У 66,7% пацієнтів з АГ виявлено гіпермобільність суглобів різного ступеня. Про неповноцінність сполучної тканини при гіпертонії свідчили стигми дизембріогенезу (малі аномалії розвитку), серед яких зустрічали аномалії вушних раковин (великі та малі вуха, відкоплені деформовані вушні раковини) – у 58,3%, макродактилія великого пальця стопи – у 66,7%, плоскостопість – у 25%. Зміни ротової порожнини (парадонтит, карієс зубів) спостерігали – в 91,7%.

Зі сторони внутрішніх фенотипових ознак ДСТ, а саме органів зору, найчастіше виявлено ангіопатію сітківки – у 66,7%, пресбіопію – у 25%, міопії легкого ступеня – у 41,7%, середнього – у 16,7%, катаракту – у 16,7%, глаукому – у 8,3% пацієнтів.

У серцево-судинній системі часто діагностували аномальні хорди шлуночків серця (АХШС) – у 75% осіб. Деформація порожнини шлуночків серця, турбулентний потік крові при АХШС викликає діастолічну дисфункцію лівого шлуночка, створює особливі умови функціонування серця та призводить до розвитку аритмій. Серед порушень ритму серця відмічали шлуночкову екстрасистолію – в 33,3%, синусову тахікардію – в 16,7%.

Аномалії жовчного міхура (дискінезія жовчовивідних шляхів, перегини, перетинки) – у 25% осіб. Неповне подвоєння нирки – у 16,7%, сечокислий діатез спостерігали у 50% хворих. Остеохондроз – у 75% хворих, гіпоплазію хребтової артерії – у 58,3%.

При лабораторному обстеженні ліпідного спектру крові виявлені зміни, характерні для активації атерогенезу: підвищення в крові рівня ЗХС у 50%, ХС ЛПНЩ – у 66,7%, КА – у 75%, ТГ – у 16,7% хворих та зниження вмісту ХС ЛПВЩ – у 25% пацієнтів. Підвищення СРП – у 16,7%, серомукоїдів – у 8,3% хворих та СК – у 41,7%.

У II групі хворих із АГ 2 ступеня спостерігали астеничну будову тіла у 4,1% осіб, доліхоморфію у вигляді доліхостеномелії – у 11,5%. Зміни шкіри: білі стрії на грудях, на стегнах, сідницях спостерігали у 15,4% пацієнтів, гіпереластоз – у 23,1%, геморагічні телеангіоектазії – у 7,7%. Грижі діагностовано у 7,7% хворих, сколіоз хребта – у 57,7%. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок – у 57,7%. У 34,6% пацієнтів з АГ виявлено гіпермобільність суглобів різного ступеня. Аномалії вушних раковин – у 69,2%, макродактилія великого пальця стопи

– у 84,6%, плоскостопість – у 57,7%. Зміни ротової порожнини (карієс зубів, пародонтит) спостерігали – в 88,5%.

В другій групі хворих більше спостерігали ангіопатію сітківки – у 73,1%, міопії легкого ступеня – у 57,7%, середнього – у 38,5%, катаракту – у 34,7% пацієнтів, ніж у першій групі пацієнтів із АГ поєднаною з ДСТ.

АХІС частіше спостерігаються у другій групі – у 88,5% осіб в порівнянні з першою групою хворих з АГ. Серед порушень ритму серця поширені фібриляція передсердь – у 53,9% хворих, шлуночкова екстрасистоля – у 30,7%, надшлуночкова екстрасистоля – у 23,1%, а серед порушень провідності, блокади ніжок пучка Гісса – у 38,5% осіб.

Атрофічний гастрит і гастродуоденіт виявлено в 38,5% хворих, аномалії жовчного міхура – у 57,7% осіб. Серед внутрішніх ознак НДСТ у 11,1% пацієнтів виявлено кісти нирок, неповне подвоєння нирки – у 19,2%. Сечокислий діатез спостерігали у 88,5% хворих. Остеохондроз – у 65,4% хворих, гіпоплазію хребтової артерії – в 69,2%.

При лабораторному обстеженні ліпідного спектру крові спостерігається підвищення в крові рівня ЗХС у 76,9%, ХС ЛПНЩ – у 80,8%, КА – у 69,2%, ТГ – у 26,9% хворих та зниження вмісту ХС ЛПВЩ – у 30,8%. Підвищення СРП – у 57,7%, серомукоїдів – у 38,5% та СК – у 57,7% пацієнтів.

У III групі хворих із АГ 3 ступеня спостерігали більш виражені зовнішні та внутрішні фенотипові ознаки ДСТ в порівнянні з першою та другою групами: серед зовнішніх ознак астенічну будову тіла виявлено в 33,3% осіб. Доліхоморфію у вигляді доліхостеномелії – у 20%. Змін шкіри: білі стрії на грудях, на стегнах, сідницях спостерігали у 36,7% пацієнтів, гіпереластоз – у 33,3%, геморагічні телеангіоектазії – у 6,7%. Грижі діагностовано у 10% хворих, сколіоз хребта – у 73,3%. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок – у 73,3%. У 63,3% пацієнтів з АГ виявлено гіпермобільність суглобів різного ступеня. Аномалії вушних раковин – у 60%, макродактилія великого пальця стопи – у 86,7%, плоскостопість – у 70%. Зміни ротової порожнини спостерігали – в 93,3%.

Виявлено зміни органів зору: ангіопатію сітківки – у 86,7%, обмеження периферичного поля зору – у 16,7%, пресбіопію – у 23,3%, міопії легкого ступеня – у 66,7%, середнього – у 56,7%, катаракту – у 46,7%, глаукому – у 13,3%, астигматизм – у 6,7%, атрофію дисків зорових нервів – у 6,7%, деструкцію скловидного тіла – у 3,3% пацієнтів.

АХІС спостерігали – у 86,7% осіб. Серед порушення ритму серця поширені синусова тахікардія – у 66,7%, фібриляція передсердь – у 63,3% хворих, шлуночкова екстрасистоля – у 40%, надшлуночкова екстрасистоля – у 33,3%, а серед порушення провідності, блокади ніжок пучка Гісса – у 40% осіб, АВ-блокади I ступеня – у 6,7%, АВ-блокади 3 ступеня – у 3,3%. Пропалс мігральної стулки – у 10% пацієнтів, коартація аорти – у 6,7% пацієнтів.

Атрофічний гастрит і гастродуоденіт виявлено у 36,7% хворих, грижі стравохідного отвору діафрагми – у 16,7%, аномалії жовчного міхура (дискінезія жовчочовивідних шляхів, перегини, перетинки) – у 63,3% осіб. У 20% пацієнтів

виявлено кісти нирок, полікістоз – у 13,3%, неповне подвоєння нирки – у 23,3%, нефроптоз – у 6,7%, сечокислий діатез спостерігали у 90% хворих. Остеохондроз – у 86,7%, гіпоплазію хребтової артерії – в 63,3% хворих.

При лабораторному обстеженні ліпідного спектру крові спостерігається підвищення в крові рівня ЗХС холестерину у 83,3%, ХС ЛПНЩ – у 86,7%, КА – у 70%, ТГ – у 60% хворих та зниження вмісту ХС ЛПВЩ – у 66,7%. Підвищення вмісту СРП – у 83,3%, серомукоїдів – у 66,7% та СК – у 53,3% пацієнтів.

#### **Висновки.**

1. У хворих на АГ поєднану з ДСТ збільшується число випадків порушень ритму та провідності серця, широко розповсюджені зміни зі сторони органів зору, внутрішніх органів та кістково-суглобової системи в порівнянні з групою хворих без ДСТ.

2. Визначення ступеня вираженості ДСТ в поєднанні з показниками С-реактивного протеїну, серомукоїдів, сечової кислоти та ліпідного спектру крові у хворих на АГ дозволяють прогнозувати тяжкість клінічного перебігу захворювання, що можна використати при плануванні профілактичних і лікувальних заходів.

## **ПОКАЗНИКИ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**

**Заремба Є.Х., Смалюх О.В., Заремба-Федчишин О.В.,  
Заремба О.В., Кость А.С.**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

Ішемічна хвороба серця (ІХС) займає одне з перших місць в структурі смертності серед серцево-судинних захворювань у цілому світі [Пархоменко О.М. та ін., 2018]. Велику частку серед ІХС займає саме нестабільна стенокардія.

Основною причиною ішемічної хвороби серця є атеросклероз вінцевих артерій. Велику роль у патогенезі ішемічної хвороби серця, нестабільної стенокардії зокрема, відіграють запальні процеси, оскільки саме вони сприяють формуванню та дестабілізації атеросклеротичної бляшки. Тому дослідження цитокінів має важливе значення для вивчення та розуміння механізмів патогенезу ішемічної хвороби серця.

Цитокіни є посередниками міжклітинної та міжсистемної взаємодії. В організмі людини вони відповідають за механізми відповіді на різноманітні стимули, запалення, розвиток атеросклеротичних уражень. Інтерлейкін-1 сприяє розвитку загальних та місцевих проявів запальної реакції при атеросклеротичному процесі, посилює продукцію інших цитокінів та простагландинів [Лутай М.І. та ін., 2007]. Інтерлейкін-6 сприяє індукції гострофазової запальної відповіді, підвищує синтез білків гострої фази (С-реактивного протеїну, сироваткового амілоїдного білка А, фібриногену,



гаптоглобіну). Фактор некрозу пухлин-альфа впливає на ендотелій, сприяє адгезії лейкоцитів до ендотелію, індукуює продукцію цитокінів [Біловол О.М. та ін., 2010; Tang J.-N.etal., 2015].

**Мета дослідження.**

Дослідити рівень цитокінів у хворих з ішемічною хворобою серця.

**Матеріали та методи.**

Обстежено 33 хворихна нестабільну стенокардію, середній вік яких становив  $68 \pm 2$  років. З них 12 чоловіків (36%) та 21 жінок (64%). До контрольної групи увійшло 20 практично здорових осіб. Серед маркерів запалення досліджували вміст цитокінів у сироватці крові, а саме: інтерлейкін-1 $\beta$ , інтерлейкін-6, інтерлейкін-17 та фактор некрозу пухлин-альфа.

**Результати дослідження.** Інтерлейкін-1 $\beta$ , інтерлейкін-6, інтерлейкін-17 та фактор некрозу пухлин-альфа відносяться до прозапальних цитокінів, та вважаються маркерами запального процесу. У хворихна ішемічну хворобу серця спостерігали підвищення рівнів цих маркерів запалення.

Після опрацювання результатів дослідження було виявлено, що у хворихна нестабільну стенокардію відзначали підвищення вмісту інтерлейкіну-1 $\beta$  у 1,8 рази ( $p < 0,001$ ) у порівнянні з контрольною групою. Рівень інтерлейкіну-6 у хворих перевищував значення контрольної групи у 1,95 рази ( $p < 0,005$ ), а вміст фактору некрозу пухлин-альфа перевищував значення контролю у 2,15 рази ( $p < 0,001$ ). Спостерігали підвищення рівня інтерлейкіну-17 у 1,71 рази ( $p < 0,001$ ) у хворих з нестабільною стенокардією при порівнянні з контрольною групою.

**Висновки.**

При ішемічній хворобі серця, а саме нестабільній стенокардії спостерігається підвищення рівнів цитокінів, зокрема: інтерлейкіну-1 $\beta$ , інтерлейкіну-6, інтерлейкіну-17 та фактору некрозу пухлин-альфа.

## **ЛІКУВАННЯ ВАРИКОЗНО-РОЗШИРЕНИХ ВЕН В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

**В.С. Заремба, Н.Р. Федчишин, Н.І. Чорняк**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

Варикозна хвороба (ВХ) – надзвичайно важлива медична та соціальна проблема та найбільш поширена патологія серед судинних захворювань. Венозна клапанна недостатність, яка є основою розвитку ВХ, наявна у 13-46% жінок та 11-29% чоловіків. Спектр патологічних проявів при ВХ надзвичайно широкий – від набряку, дискомфорту та болю в ногах до таких тяжких ускладнень, як тромбофлебіт підшкірних та тромбоз глибоких вен, трофічні виразки нижніх кінцівок, дерматосклероз і кровотечі з варикозних вузлів.

Ендовазальна лазерна коагуляція (ЕВЛК) підшкірних вен – домінуюче операційне втручання у сучасній флебології, визнане Європейським венозним

форумом з найвищим ступенем доказовості як втручання з однаковою ефективністю у порівнянні з класичним стріпінгом підшкірних вен. Світова тенденція спрямована на розширення показів до лікування варикозної хвороби, переформатування підходів до здійснення малоінвазивного втручання, в тому числі із залученням інших спеціалістів, окрім хірургів. Доведено, що беззаперечною перевагою ендотермальних методик є його малоінвазивність, і, як наслідок, кращий косметичний ефект, можливість виконання втручання без наркозу, термін перебування в стаціонарі менше як добу та короткий період післяопераційної непрацездатності та реабілітації.

#### **Мета.**

Оцінити малотравматичні методи лікування варикозної хвороби в практиці сімейного лікаря в амбулаторних умовах.

#### **Матеріали і методи.**

Науковим дослідженням охоплено 35 пацієнтів, котрим виконано звичну або пінисту ехо-склеротерапію великої та малої підшкірної вени за період з 1.01.2018 по 30.10.2018 рр. Середній вік –  $39,3 \pm 10,9$  року, переважали жінки – 77,3%. За класифікацією CEAP C1 - верифіковано у 39,9% пацієнтів, C2 – у 28,1 (2,1%), C3 – у 32,0%. Тривалість втручання –  $28,7 \pm 5,9$  хв., термін перебування в стаціонарі  $2,3 \pm 0,7$  години.

Групи С4-С6 в дослідження не включалися, оскільки втручання необхідно виконувати в стаціонарних умовах із залученням операційної бригади та анестезіологів.

За ходом втручання, під контролем ультрасонографії апаратом GE Logiq Book XR® 45,2% виконано склеротерапію ретикулярних вен та телеангіоектазій лікарським засобом етоксисклерол у концентрації 0,5 – 1 % та 44,8 % пацієнтів виконано тим же 3% засобом пінисту склеротерапію у співвідношенні 1:3. Ускладнення у вигляді післяін'єкційної гіперпігментації, надмірного тромбозу ретикулярних вен або незадовільного косметичного ефекту відмічено у 3,5 % пацієнтів.

#### **Результати та обговорення.**

Аналіз отриманих результатів свідчить про високу ефективність методу склеротерапії у лікуванні початкових проявів ВХ. Проте, слід відмітити певний ризик ускладнень, які не несуть загрозового характеру, проте негативно впливають на кінцевий результат. Зважаючи на це регрес ускладнення спостерігали у всіх оперованих на 15 добу після втручання, симптоматичних та фатальних ускладнень не було.

Вважаємо, що лікування початкових проявів варикозної хвороби методом склеротерапії лікарями сімейної медицини є контрольованим процесом та ефективно може застосовуватися в амбулаторних умовах. Консультативний та лікувальний прийом проводиться згідно розширеного варіанту вимог Українських міждисциплінарних клінічних рекомендацій по профілактиці, діагностиці та лікуванні венозних тромбоемболічних ускладнень. У післяопераційному періоді призначали венотоніки у стандартному дозуванні

двічі на день, еластичний градіюваний трикотаж другого ступеня компресії та рекомендації щодо активного режиму (щоденна ходьба більше 5 км) та вживанні достатньої кількості рідини.

**Висновки.**

1. Малоінвазивні склеротерапевтичні методи лікування варикозної хвороби є ефективними та безпечними.

2. Втручання може проводитися в амбулаторних умовах з добрим косметичним ефектом та малою кількістю ускладень.

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ТРЕНІНГОВИХ ЗАНЯТЬ  
У ЗМІНІ РІВНЯ ЗНАТЬ ТА СТУПЕНЮ МОТИВАЦІЇ СІМЕЙНИХ  
ЛІКАРІВ ЩОДО ВПРОВАДЖЕННЯ У ЇХНЮ КЛІНІЧНУ ПРАКТИКУ  
ДОКАЗОВОГО СКРИНІНГУ**

**П.О. Колесник, І.В. Шушман**

*ДВНЗ УжНУ, факультет післядипломної освіти та до університетської  
підготовки, кафедра терапії та сімейної медицини,  
ННТЦ СМ ДП м. Ужгород*

**Ключові слова:** тренінг, доказова медицина, скринінг, сімейна медицина.

**Вступ.**

Переважає більшість скринінгових заходів в Україні не базуються на даних доказової медицини, тому важливим є підвищення рівня знань та мотивації сімейних лікарів щодо впровадження у їхню клінічну практику ряду рекомендацій, що базуються на доказах. Важливим також є удосконалення безперервної медичної освіти лікарів, зокрема за допомогою тренінгів як інтерактивних методів навчання.

**Мета.**

Оцінка ефективності тренінгових занять у зміні рівня знань та ступеню мотивації сімейних лікарів щодо впровадження у їхню клінічну практику доказового скринінгу.

**Матеріали і методи.**

У рамках проекту Світового банку протягом 2016-2017 рр. було організовано проведення 20-и 8-годинних тренінгів на тему «Доказові кроки профілактики, скринінгу і менеджменту серцево-судинних ризиків у практиці сімейного лікаря» для 334 сімейних лікарів Закарпатської області, яким було проведено вхідне та вихідне тестування, що включало 20 запитань стосовно тематики тренінгу на початку, в кінці, через 3 та через 12 місяців після проведення тренінгу. Правильна відповідь оцінювалася в 1 бал, відповідно максимальна кількість балів – 20.

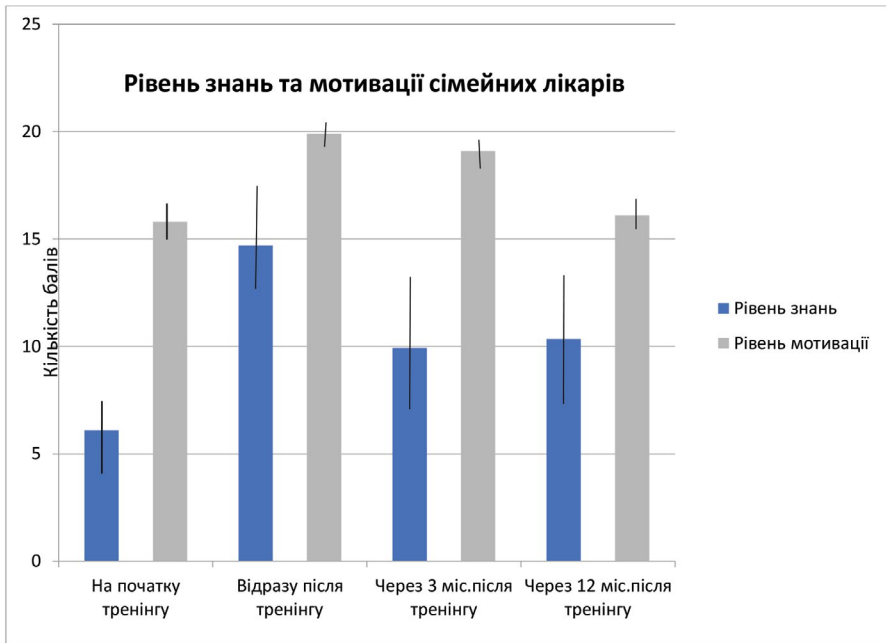
Рівень мотивації сімейних лікарів щодо впровадження у їхню клінічну

практику доказового скринінгу був оцінений за 25-бальною шкалою адаптованого нами опитувальника (IDEA Health and Fitness Association), в якому сума балів від 1 до 10 відображала низький рівень мотивації, 11-20 балів-середній, більше 20 - високий. Статистична обробка даних проводилася за допомогою програми STATISTICA 2010.

### Результати.

Середній рівень знань сімейних лікарів на початку тренінгу був досить низьким і становив лише  $6,1 \pm 1,8$  бала із 20 можливих, після тренінгу рівень знань зріс і становив  $14,7 \pm 2,3$  ( $p < 0,001$ ) (див.рис.1). Через три місяці після тренінгу середній рівень знань лікарів зменшився  $9,94 \pm 3,27$ , але був вищим, ніж до початку тренінгу ( $p > 0,005$ ). Середній рівень знань лікарів через 1 рік після тренінгу становив  $10,34 \pm 3,28$  ( $p > 0,005$ ).

Частка високо мотивованих лікарів щодо впровадження у свою практику доказового скринінгу зростає з 9,3% на початку тренінгу до 37,3% після тренінгу. Через три місяці частка високо мотивованих лікарів становила 29,7%, а через 12 міс. - 17%.



**Рисунок 1. Рівень знань та мотивації сімейних лікарів**  
**Висновки.**

Тренінги із використанням інтерактивних методик навчання є ефективним методом підвищення рівня знань та мотивації сімейних лікарів щодо впровадження у їхню клінічну практику доказового скринінгу.

## ПОСТЕРНА ПРЕЗЕНТАЦІЯ І ЇЇ ОЦІНКА. ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ДОСВІД

**П.О. Колесник**

*Навчально –науковий тренінговий Центру сімейної медицині  
і долікарської допомоги,  
факультет післядипломної освіти, кафедра терапії та сімейної медицини,  
Ужгородський національний університет*

**Ключові слова:** *постер, презентація, правила для авторів, європейський досвід.*

### **Вступ.**

Постери є важливою частиною конференції та дуже цінуються учасниками. Створити якісний постер та ефективно його презентувати може виявитися набагато складніше, ніж представити коротке повідомлення. Постер – це корисний метод передавання ідей про новий підхід до навчання та про дослідження. Багато цінних інновацій почали своє життя у вигляді постерів.

### **Мета.**

У даних тезах подається спосіб підготовки постера та презентування його під час конференції та оцінки його експертами на Європейських симпозиумах.

### **Матеріали і методи.**

Зроблено оцінку методик підготовки й проведення постерних секцій на симпозиумах і форумах європейських асоціації EURACT та EGPRN, а також експертної оцінки постерів.

### **Результати.**

Постерну секцію можна відвідати протягом всієї конференції. Щоб оцінити постери, в програмі конференції заплановано три тематичні постерні секції, де доповідачів попросять протягом 2-3 хвилин презентувати ключові повідомлення постеру, за якою слідує групова дискусія. Кожну сесію очолюють два експерти, які ініціюють дискусію. Інколи доповідача просять презентувати постер іншого колеги, скажімо, сусідній постер, що збільшує зацікавлення і скорочує час презентації.

Кожен учасник постерної секції повинен бути готовим представити свій постер, доцільно також підготувати заздалегідь роздатковий матеріал, а також надіслати організаторам конференції електронну версію постера (у форматі PDF/файл та PowerPoint). Електронні версії постерів зазвичай публікують на веб-сайті чи у журналі конференції.

### **Інформація для учасників постерної секції:**

- Приготуйте вертикальну форму постера з максимальним розміром 841 мм в ширину та 1189 мм в довжину (розмір паперу A0).
- Будь ласка, принесіть свій постер з собою - не надсилайте його заздалегідь.
- Місце, у якому буде розміщено постер, буде вказано по приїзді.

- Буде забезпечено дошку із зазначеним номером постера, назвою та авторами. Будуть надані кріпильні матеріали (двосторонній скотч). Просимо вас кріпити постери тільки на призначеному для нього стенді з відповідним номером і використовувати тільки наданий фіксуючий матеріал.
- Під час сесії учасникам буде запропоновано представити ключові ідеї постера.
- Доповідачі повинні зустрічатися з головами секцій біля стендів з постерами за десять хвилин до початку секції. Всім учасникам секції пропонується приєднатися до перегляду, заслуховування презентації та дискусії. Голова буде очолювати групу біля стендів, кожен доповідач має 2-3 хвилини для представлення постера. Після цього надано час для питань та обговорення. Голова представить кожного доповідача і слідкуватиме за дотриманням часу. Якщо залишиться вільний час під кінець секції, його можна використати для обговорення або для індивідуального перегляду постерів.
- Доповідачів заохочують знаходитися поруч зі своїми постерами певний час під час обіду та / або брейку. Якщо автор постера відлучається, то іноді доцільно прикріпити примітку до постера, вказуючи, коли ви будете доступні для спілкування, якщо хтось захоче зустрітися з вами поза запланованої сесії. Доцільно мати біля постера роздатковий матеріал з основними ідеями постера та контактні дані авторів.

Наприкінці секції незалежні експерти проводять оцінювання постерів і їх презентації за узгодженою формою (приклад додається нижче у таб.1), після чого визначаються переможці і вручаються призи за найкращий постер.

**Висновки.**

Описана вище методика підготовки постерів та їх презентування, а також знання способу їх оцінки експертами на Європейських симпозиумах може бути корисними для науковців і викладачів, які планують презентувати свої матеріали у такий спосіб закордоном, а також для підвищення рівня проведення постерних секцій на вітчизняних форумах.

*Табл. 1.*

*Форма оцінки постера*

<b>Номер та назва постера:</b>
<b>Ім'я доповідача:</b>
<b>Ім'я експерта:</b>

**Критерій**

**Оцінки та коментарі**

<b>Категорія А: Зовнішній вигляд (20%)</b>	
1. Чи є постер естетично привабливим для глядача?	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
2. Чи є на постері непотрібні деталі?	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
3. Чи належно використаний простір аркуша (напр. переповнений, незаповнений чи оптимальний)?	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
4. Чи видно текст з відстані одного метру?	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Загальна оцінка А ( макс. 40)	
<b>Категорія Б: Зміст (50%)</b>	
1. Чи назва відповідає досліджуваній темі?	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
2. Чи зрозумілі питання/завдання дослідження?	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
3. Чи легкий і чіткий зміст для розуміння?	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
4. Чи інформація відповідає темі конференції?	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
5. Чи чітко описано результати дослідження ?	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
6. Чи чітко пояснено мету/завдання?	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
7. Чи лаконічно пояснено метод?	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
8. Чи допомагають цифри ( таблиці та графіки) зрозуміти зміст?	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
9. Чи можуть читачі зрозуміти ідею постера без словесного пояснення?	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
10. Чи зазначено контактну адресу?	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
<b>Загальна оцінка Б ( макс. 100)</b>	
<b>Загальний бал ( макс. 140)</b>	

<p><b>Короткий коментар</b></p> <p><b>Сильні сторони:</b></p>  <p><b>Недоліки:</b></p>
--

## ДО ПИТАННЯ АТЕСТАЦІЇ ЛІКАРІВ ДИТЯЧИХ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІВ

**А. Л. Косаковський, В. В. Сняченко, І. А. Косаківська,  
О. Є. Кононов, І. І. Рубан**

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

Згідно з наказами МОЗ України останніми роками відбулися зміни в атестації лікарів. Не залишились осторонь в цьому питанні й дитячі оториноларингологи. Перш за все потрібно зупинитись на цих тезах через те, що в календарні плани проведення циклів на кафедрах НМАПО імені П. Л. Шурика внесені суттєві зміни - з 2019 року передатестаційні цикли (ПАЦ) за спеціальностями «дитяча отоларингологія» та «сурдологія» проводяться не будуть. Виникає питання у лікарів, що працюють в різних областях України, про необхідність проведення комп'ютерного тестування, яким завершувався ПАЦ, особливо для лікарів, що атестувались на підвищення категорії, яку

вони мали до ПАЦ. Останнім часом атестаційні комісії департаментів охорони здоров'я м. Києва та інших областей України не вимагали проходження ПАЦ для лікарів, що підтверджували свою категорію, а керувались в підтвердженні категорії даними про наявність у лікаря, який атестується відповідної для кожної категорії кількості балів та знань з певних розділів охорони здоров'я та питань невідкладної медицини. Відтепер для присвоєння подальшої категорії лікарям, що надали свої документи до атестаційної комісії департаментів охорони здоров'я м. Києва та інших областей України, проходження ПАЦ також не має місця, а потрібна наявність певної кількості балів для кожної з атестаційних категорій та знань з основних розділів охорони здоров'я та питань невідкладної медицини.

На кафедрі дитячої оториноларингології, аудіології та фоніатрії НМАПО імені П. Л. Шупика проводяться різні цикли тематичного удосконалення (ТУ) не тільки для лікарів дитячих оториноларингологів, а і для оториноларингологів, сурдологів, педіатрів, сімейних лікарів, лікарів невідкладної медичної допомоги та курси з фоніатрії, які мають різну тривалість від тижня до 1 місяця, і відповідно дають лікарю певну кількість балів, необхідну для атестації.

Перспектива розвитку даного питання полягає в деяких аспектах: по-перше – атестація лікарів на певну лікарську категорію проводитиметься в регіональних відділах охорони здоров'я за наявності кількості балів, необхідних для атестації на цю категорію; по-друге – існує можливість атестування лікарів асоціаціями відповідних спеціальностей, в нашому випадку асоціація дитячих оториноларингологів України; по-третє – ведеться мова про відмову від лікарських категорій взагалі, а буде проводитись атестація лікарів через кожний відведений проміжок часу, в наш час через кожні 5 років; по-четверте – кожний лікар повинен бути сертифікований на можливість надання допомоги пацієнту, виконуючи певні втручання, в нашому випадку у дітей на ЛОР-органах.

## **ПІДВИЩЕННЯ КВАЛІФІКАЦІЇ ПЕДАГОГІЧНИХ ТА НАУКОВО-ПЕДАГОГІЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ ЗАКЛАДІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ ТА КЕРІВНИКІВ БАЗ ІНТЕРНІВ**

**А. Л. Косаковський, В. В. Сняченко, О. Є. Кононов**  
*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика*

На кафедрі дитячої оториноларингології, аудіології та фоніатрії НМАПО імені П. Л. Шупика проводяться різні цикли тематичного удосконалення не тільки для лікарів дитячих оториноларингологів, а і для оториноларингологів, сурдологів, педіатрів, сімейних лікарів, лікарів невідкладної медичної допомоги та лікарів інших спеціальностей.

Не залишилися осторонь на кафедрі й питання підвищення кваліфікації педагогічних та науково-педагогічних працівників закладів вищої освіти та



керівників баз інтернів зі спеціальності «дитяча отоларингологія».

Співробітниками нашої кафедри розроблено навчальний план і програму циклу тематичного удосконалення (ТУ), розрахованого на підвищення кваліфікації педагогічних та науково-педагогічних працівників профільних кафедр дитячої оториноларингології, оториноларингології медичних закладів вищої освіти (МЗВО) IV рівня акредитації та закладів післядипломної освіти.

Метою циклу ТУ «Сучасна методологія викладання дитячої оториноларингології на післядипломному етапі підготовки лікарів дитячих отоларингологів» є поглиблення та удосконалення компетенцій (знань та вмінь) стосовно принципів та методів викладання найбільш сучасних та актуальних розділів дитячої оториноларингології з урахуванням нормативно-правових аспектів, стандартів надання оториноларингологічної допомоги дитячому населенню, заснованих на принципах доказової медицини.

Контингент слухачів – викладачі МЗВО IV рівня акредитації та закладів післядипломної освіти, які проводять підготовку лікарів за фахом «Дитячий отоларинголог».

Актуальність циклу ТУ „Актуальні питання практичної підготовки лікарів-інтернів з дитячої отоларингології” обумовлена доцільністю покращення підготовки лікарів-інтернів за спеціальністю «дитяча отоларингологія». Співробітниками кафедри дитячої оториноларингології, аудіології та фоніатрії розроблені методичні рекомендації для керівників інтернів на базах стажування за спеціальністю «дитяча отоларингологія» та затверджено програму і навчальний план циклу тематичного удосконалення (ТУ) „Актуальні питання практичної підготовки лікарів-інтернів з дитячої отоларингології”, який проводиться з метою поглиблення теоретичних знань та підвищення професійної майстерності керівників інтернів на базах стажування за спеціальністю «дитяча отоларингологія» для забезпечення сучасного рівня підготовки лікарів-інтернів на базах стажування, з метою підвищення останніми рівня засвоєння теоретичних знань і ступеня оволодіння практичними навичками під час заочного циклу навчання в інтернатурі за спеціальністю «дитяча отоларингологія».

Контингентом слухачів циклу тематичного удосконалення „Актуальні питання практичної підготовки лікарів-інтернів з дитячої отоларингології” є лікарі дитячі отоларингологи, які є відповідальними за практичну підготовку лікарів-інтернів на базах стажування інтернів.

Навчання на вказаних циклах ТУ короткотривалі, тривалість їх складає 1 та 2 тижні.

Програма побудована за принципом створення окремих блоків з основних розділів, що включають: нормативно-правове забезпечення системи безперервного професійного розвитку (підвищення рівня підготовки лікарів та інтернів); викладання розділів дитячої оториноларингології з урахуванням стандартів надання оториноларингологічної допомоги дитячому населенню та з урахуванням доказової медицини; інноваційні технології викладання в післядипломній освіті – проведення тренінгів, кейс-метод, підготовка

мультимедійної презентації та інше. Під час проведення вказаних циклів тематичного удосконалення робиться акцент на особливостях викладання на сучасному рівні методів діагностики та лікування хвороб вуха, захворювань верхніх дихальних шляхів у дітей із використанням інтерактивних методів.

Для виконання даної програми в процесі навчання передбачено різні види занять. Основною формою контролю засвоєння слухачами матеріалу програми є залік по закінченню циклів. Співробітниками кафедри у 2018 році переглянута та перезатверджена також комп'ютерна програма з дитячої оториноларингології державною мовою для проведення контролю знань лікарів.

Наприкінці циклу слухачі, які пройшли навчання та склали залік, отримують посвідчення встановленого зразка.

Зважаючи на особливості практичної підготовки дитячих оториноларингологів, з нашої точки зору, доцільно зменшити кількість слухачів в групах до 5 осіб, що дасть змогу підвищити їх професійну кваліфікацію.

## **ПРОБЛЕМА ПОРУШЕННЯ СЛЬОЗОПРОДУКЦІЇ ТА СЛЬОЗОВІДВЕДЕННЯ В АМБУЛАТОРНО – ПОЛІКЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ**

**Н.В. Медведовська, О.В. Крижня, С.Ю. Титаренко**

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика  
Кафедра сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги*

Сльозові органи складаються із сльозопродукувального апарату та системи сльозових шляхів, по яким здійснюється сльозовідведення.

До сльозопродукувального апарату належать:

- сльозова залоза
- група додаткових залоз кон'юнктиви.

Сльозопродукувальний апарат виділяє сльозу – прозору рідину із слаболужною реакцією (рН 7,0 – 7,4), що складається з води (98%), мінеральних солей (0,6%) та білків (0,1%). Сльозова рідина, до складу якої крім власне сльози входять муцин і ліпіди, виконує захисну, оптичну і трофічну функції.

Сльозова залоза починає функціонувати наприкінці другого місяця життя. До цього віку під час плачу сльози не виділяються.

Сльозові шляхи:

- сльозові точки, що розміщуються на верхівці сльозових сосочків: верхніх та нижніх повік, обернені всередину ока і занурені в сльозове озеро, переходять у сльозові каналці;
- сльозові каналці зближуються, утворюють спільне вустя, відкриваються в сльозовий мішок;
- сльозовий мішок переходить у носо-сльозову протоку.

Відтік сльозової рідини відбувається постійно внаслідок:

- мигальних рухів повік;
- капілярного притягання рідини в слъзових шляхах (сифонний ефект);
- перистальтичної зміни діаметра каналців;
- від'ємного тиску, що створюється у носовій порожнині під час вдиху.

Причиною слъзотечі можуть бути :

- А) гіперфункція слъзової залози;
- Б) захворювання слъзових шляхів:

- виворіт слъзової точки;
- звуження слъзової точки;
- зрощення або відсутність слъзової точки;
- запалення слъзових каналців (каналікуліт, гострий та хронічний дакріоцистит, дакріоцистит немовлят).

### **Гіперфункція слъзової залози**

Гіперфункція слъзової залози може бути спричинена рефлекторними подразниками (яскравим світлом, вітром, холодом). Основною скаргою пацієнтів є виділення постійної болючої слъзи.

Лікування спрямоване на зменшення продукції слъзової рідини. Склерозувальна терапія (кріокоагуляція, електрокоагуляція залози), видаляють повікову чи очноямкову частини залози, виконують субкон'юнктивальну перев'язку її вивідних проток.

### **Патологія слъзових шляхів**

Основною ознакою цих захворювань є слъзотеча. Зазвичай слъзотеча з'являється, якщо слъза не може потрапити у слъзові точки або, потрапивши, не може пройти в порожнину носа через перешкоди в слъзових шляхах.

### **Діагностика:**

1. Огляд слъзової точки (зрощення, звуження, зарощення, положення щодо слъзового озера);
2. Активна функція слъзовідведення - кольорові проби з зондуванням слъзових каналців.

**Кольорова слъзо-носова проба за Вестом:** в око закраплюють 1 краплю 2% розчин флюоресцеїну, нахилиють голову пацієнта вперед.

### **Оцінювання проби:**

- позитивна – барвник виділяється через ніс впродовж перших 5 хв. після інстиляції;
- слабопозитивна чи сповільнена – через 6 – 20 хв.;
- негативна – пізніше ніж через 20 хв., або барвника в носовому ході немає.

При сповільненій та негативній пробі необхідне дообстеження:

- обережне пробне зондування слъзових каналців тонким конічним зондом з метою визначення їх прохідності, після інстиляційної анестезії;
- промивання слъзових шляхів через нижню, а іноді і через верхню слъзову точку ізотонічним розчином натрію хлориду або розчином фурациліну 1:5000, після додаткової анестезії;
- постановка каналцевої «насосної» проби Поляка з 3% розчином коларголу.

Якщо з нижньої слъзової точки з'являється «фонтанчик» забарвленої рідини – проба негативна, що свідчить про порушення слъзовідведення;

- Визначають локалізацію перешкоди за допомогою рентгенологічного дослідження з контрастними речовинами.

### **Виворот, звуження, зрощення слъзової точки**

Виворот, звуження, зрощення слъзової точки, дуже часто спричинюють слъзотечу. Слъзова точка при вивороті не занурена у слъзове озеро, а обернена назовні, вона не контактує зі слъзою.

В усіх випадках лікування – хірургічне.

### **Каналікуліт**

Каналікуліт – запалення слъзових каналців, виникає внаслідок запальних захворювань кон'юнктиви, а також у разі потраплення у каналці сторонніх предметів, нерідко грибкової етіології (гриби роду *Streptothrix*). Клінічно проявляється слъзотечею, локальною припухлістю краю повік та болючістю в ділянці ураження. При натисканні на ділянку слъзових каналців зі слъзових точок можна побачити слизово-гнійні виділення.

Лікування: консервативне та хірургічне.

Консервативне: промивання, зондування, УВЧ, застосування місцевих лікарських засобів: антибактеріальних, антисептичних, противірусних, а також системна терапія.

Хірургічне: у разі нагноєння (розкриття гнояка).

### **Дакріоцистит**

**Дакріоцистит** - запалення слъзового мішка, буває гострим, гнійним (флегмона слъзового мішка), хронічним.

**Гострий дакріоцистит.** Скарги: слъзотеча, гнійні виділення зі слъзових точок.

Лікування: на початку запального процесу призначають місцево антибіотики, антисептики, препарати, що мають репаративну дію, системна терапія та ін.

**Флегмона слъзового мішка** – почервоніння в ділянці слъзового мішка, болючість, набряк, може поширюватись на повіку, прилеглу частину обличчя. Супроводжується загальною реакцією організму. Через кілька днів припухлість м'якшає, шкіра над нею стає жовтого відтінку, формується абсцес.

Абсцес може розкритися самостійно, або його розтинають і дренують. Фістула, що утворюється, часто ускладнюється норицями.

Після перенесеного гострого дакріоциститу можливі часті рецидиви, якщо прохідність шляхів невідновлена повністю. У таких випадках проводять дакріоцисториностомію, тобто формують співустя між слъзовим мішком і носовою порожниною.

**Хронічний дакріоцистит** найчастіше виникає внаслідок порушення прохідності носо-слъзової протоки, а також різних патологічних процесів у носі:

- гіперплазія слизової оболонки носа;

- викривлення носової перетинки;
- утворення поліпів тощо.

Внаслідок чого слизовий прохід звужується і слизою зі слизового мішка не може потрапити у ніс.

Лікування: хірургічне – дакріоцисториностомія.

#### **Дакріоцистит немовлят**

Дакріоцистит немовлят виникає при атрезії, тобто недорозвиненні нижньої частини носо-слизового каналу у внутрішньоутробному періоді, внаслідок цього слізний канал залишається закритим тонкою перетинкою, яка має зникати незадовго до народження. Якщо вона не зникла, то протягом перших тижнів життя у дитини знаходять ознаки дакріоциститу.

**Клініка:** гіперемія кон'юнктиви очного яблука, поява слизистих або слизово-гнійних виділень із кон'юнктивального мішка одного або відразу обох очей, слизостояння, слизотеча.

При натисненні на ділянку слизового мішка, виходить гній та виникають симптоми дакріоциститу.

#### **Лікування: поетапне.**

1. Усунення гострого запалення, якщо воно наявне, призначають дезінфекційні краплі. Спочатку проводиться масаж біля кута внутрішнього ока згори вниз. Під створюваним тиском у мішку, перетинка може розірватися;

2. Якщо перетинка не розірвалась – промивання слизового мішка дезінфікуючим розчином під тиском;

3. Якщо ці процедури виявились неефективними – зондування або оперативне втручання.

### **Література**

1. Жабоедов Г.Д., Кіреєв В.В. Офтальмологія: практикум. – К., 2013. – 456 с.
2. Клінічні протоколи надання медичної допомоги Офтальмологія (Наказ МОЗ України № 117 від 15.03.2007 р. «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Офтальмологія»): Нормативне виробничо-практичне видання. – К.: МНІАЦ медичної статистики; МВЦ «Медінформ», 2012. – 156 с.
3. Офтальмологія: учебник / Г.Д.Жабоедов, Р.Л.Скрипник, Т.В.Баран и др.; под редакцией чл. – корр. НАНМ Украины проф. Г.Д.Жабоедова, д-ра мед. Наук проф. Р.Л.Скрипник. – К.: Медицина, 2011. – 448 с.
4. Риков С.О., Ферфильфайн И.Л. Болезни глаз у детей. – К., 2016. – 604 с.
5. Клиническая офтальмология / Е.Е.Сомов. – М.: МЕДпрессинформ, 2008. – 392 с.

# ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ШКАЛ-КАЛЬКУЛЯТОРІВ ДЛЯ ОЦІНКИ 10-РІЧНОГО РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СМЕРТНОСТІ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Л.В. Хіміон, І.О. Кузик

*Національна медична академія ім. П.Л. Шупика*

## **Вступ.**

Ревматоїдний артрит (РА) належить до хронічних запальних захворювань суглобів і являє собою автоімунне системне захворювання, що характеризується симетричним ерозивно-деструктивним ураженням суглобів. РА зустрічається досить часто - 0,6 – 1,6% в популяції і поширеність його становить 340 випадків на 100 тис. дорослого населення. Доведено, що у 3-4 рази частіше хворіють жінки, аніж чоловіки.

Велику частку (близько 40 – 50%) у структурі смертності серед хворих на РА займають серцево-судинні захворювання (ССЗ), які призводять до передчасної смерті та ранньої інвалідизації населення. ССЗ на фоні РА розвиваються щонайменше на 10 років раніше, аніж в загальній популяції та зустрічаються в 2 рази частіше.

Серцево-судинні ускладнення (ССУ), такі як інфаркт міокарда (ІМ), порушення мозкового кровообігу, серцева недостатність часто є першими проявами ССЗ. Хворі на РА мають у 2-3 рази вищий ризик розвитку ішемічної хвороби серця, зокрема на 68% - гострого ІМ порівняно із загальною популяцією. Цікаво, що ризик фатальних і нефатальних ССУ при РА такий же високий, як і при наявності цукрового діабету.

## **Мета.**

Проаналізувати особливості застосування шкал-калькуляторів для оцінки 10-річного ризику серцево-судинної смертності у хворих на ревматоїдний артрит.

## **Обговорення.**

Хронічний системний запальний процес та прогресуюче погіршення функціонального стану ендотелію поступово викликають дисфункцію лівого шлуночка та зменшення коронарного резерву у хворих на РА. Швидке прогресування атеросклерозу зумовлює збільшення ризику розвитку ССЗ. До цього призводить поєднання системного запалення та традиційних факторів ризику, таких як артеріальна гіпертензія, інсулінорезистентність, дисліпідемія, ожиріння, паління та ін. Традиційні фактори кардіоваскулярного ризику зустрічаються частіше серед жінок з РА, оскільки постменопауза відіграє негативну роль в процесах атерогенезу. Також зростає частота ССУ у хворих із серопозитивним варіантом захворювання.

В загальній популяції застосовуються стандартні шкали для розрахунку 10-річного ризику серцево-судинної смертності, такі як SCORE, PROCAM, Framingham Risk Score. Але ці шкали-калькулятори не враховують показники запалення, етнічну приналежність, індекс маси тіла (ІМТ), сімейний анамнез

щодо ССЗ. Враховуючи ці важливі моменти, виникла необхідність створення специфічних шкал, які враховують наявність системного запалення (Reynolds Risk Score) та/або наявність автоімунного захворювання, зокрема ревматоїдного артриту (mSCORE, QRISK2, QRISK3). У хворих молодого віку (до 40 років) визначається за SCORE відносний серцево-судинний ризик смертності від ССЗ. В рекомендаціях Європейського товариства кардіологів щодо профілактики ССЗ зазначено, що наявність встановленого діагнозу РА вже є незалежним фактором кардіоваскулярного ризику.

Європейською антиревматичною лігою (EULAR) висвітлені рекомендації щодо застосування модифікованої шкали SCORE у хворих на РА. Отриманий показник множать на коефіцієнт 1,5 у випадку наявності в пацієнта 2 чи більше ознак: тривалість захворювання більше 10 років, наявність ревматоїдного фактору крові (РФ) та/або антитіл до циклічного цитрулінованого пептиду (АЦЦП), наявність системних проявів.

Згідно досліджень, найпоширенішими ліпідними факторами серцево-судинного ризику (ССР) серед жінок з РА є підвищення ЛПНЩ  $> 1,7$  ммоль/л, ТГ  $> 3,0$  ммоль/л, загального холестерину (ЗХ)  $\geq 5,0$  ммоль/л, ЛПВЩ  $< 1,0$  ммоль/л. Вираженість негативних лабораторних зрушень в ліпідограмі, частота виявлення нових випадків цукрового діабету, ожиріння (ІМТ  $> 30$  кг/м<sup>2</sup>) та артеріальна гіпертензія (систоличний артеріальний тиск (САТ)  $> 140/90$  мм.рт.ст) зростають в кілька разів з настанням менопаузи у жінок, а також зростають паралельно зі збільшенням тривалості РА понад 5 років як у жінок та у чоловіків. У хворих на РА з тривалістю захворювання від 5 до 10 років та більше 10 років зафіксовані значно вищі рівні систолічного і діастолічного артеріального тиску, також значно частіше зустрічалася гіперхолестеринемія більше 5,0 ммоль/л. Паралельно з тривалістю хвороби зростає кількість хворих з сімейним анамнезом щодо ІХС. У пацієнтів, в яких відбулися ССУ частіше відмічалася абдомінальне ожиріння, гіподинамія, вживання в харчовому раціоні великої кількості тваринних жирів та солі.

Шкала Reynolds Risk Score розроблена в США у 2008 році з метою оцінки 10-річного ризику розвитку ІМ, інсульту, стентування, шунтування та смерті. Базується на результатах досліджень більше 24 тис. жінок та 10 тис. чоловіків. Ця шкала враховує рівень С-реактивного протеїну (СРП). Зважаючи на врахування показників запалення в розвитку ССЗ у хворих з РА, вважалося, що оцінка ССР за цією шкалою є більш достовірною, ніж Framingham Risk Score для пацієнтів з РА, проте така думка не знайшла підтвердження.

Шкала QRISK2 розроблена у Великобританії і переглянута в 2017 році. Розрахунок проводиться для пацієнтів віком 25 – 84 роки та береться до уваги наявність РА та етнічна приналежність особи. Але знову сподівання щодо більш точного прогнозування ССР, порівняно з іншими шкалами не виправдалися і навіть виявилася, що QRISK2 переоцінює ССР при РА.

QRISK3 - це модифікований калькулятор, який розроблений 2017 року. В ньому враховується наявність РА чи системного червоного вовчачка, а також

прийом глюкокортикоїдів, що надає унікальності методу.

Проте дослідження останніх років показали суперечливі дані, в яких продемонстровано, що відсутній прямий кореляційний зв'язок між показниками ліпідного обміну та розвитком ССУ у пацієнтів із запальними захворюваннями суглобів. В великому рандомізованому дослідженні AMORIS виявлено, що навіть значно знижений рівень ЗХ у хворих на РА не впливав на частоту виникнення ССУ, а інфаркт міокарда та ішемічний інсульт розвивалися у них в 1,6 разів частіше, порівняно з особами без РА.

#### **Висновок.**

Отже, враховуючи той факт, що як стандартні, так і специфічні шкали-калькулятори для оцінки 10-річного ризику серцево-судинної смертності мають недостатню чутливість (не перевищує 20%) у хворих на ревматоїдний артрит і не дозволяють чітко виділити групи ризику щодо ССЗ у цих пацієнтів, тому постає необхідність подальшого пошуку нових розробок в цій галузі.

## **ОСОБЛИВОСТІ НАВЧАННЯ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ НА ЕТАПІ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ**

**Матюха Л.Ф., Т.М. Бухановська, О.В. Процюк, Т.М. Сіліна**

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

Загальновідомо, що проведення масових програм імунізації є одним із найдієвіших інструментів із первинної профілактики інфекційних захворювань. Забезпечення регулярного проведення вакцинації – є ефективним засобом контролю над керованими інфекціями як у національному, так і в глобальному масштабах.

В умовах глобалізації всіх процесів, які спостерігаються у світі, зростання контактів українців з громадянами інших країн з різними рівнями економічного розвитку, проблеми заносу інфекційних захворювань в Україну стають все більш актуальними. При цьому Україна належить до єдиного економічного простору, передусім з країнами Європи, що потребує виконання та дотримання епідеміологічних заходів, спрямованих на попередження і поширення інфекційних хвороб, характерних для цих країн. Задля контролю над вакцинокерованими інфекціями та попередження розвитку епідемій в Україні, потрібно довести охоплення вакцинацією населення країни до рівня 95%.

Враховуючи низький рівень охоплення населення вакцинацією щодо керованих інфекційних захворювань, стан реформування первинної ланки системи охорони здоров'я України та той факт, що проведення щеплень входить до кваліфікаційної характеристики лікаря загальної практики - сімейного



лікаря зрозумілим стає необхідність обізнаності саме цієї категорії фахівців стосовно вакцинації різних верств населення.

З 2015 р. кафедрою сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги НМАПО імені П.Л. Шупика розроблено та впроваджено навчальний план та рецензовану програму циклу тематичного удосконалення «Вакцинація в практиці сімейного лікаря». Метою циклу тематичного удосконалення «Вакцинація в практиці сімейного лікаря» є удосконалення знань, умінь та навичок з питань імунізації дорослих та дітей, а також складання індивідуального плану щеплень. Цикл розрахований на лікарів загальної практики - сімейних лікарів, педіатрів, терапевтів та лікарів інших спеціальностей, які цікавляться питаннями вакцинації дітей та дорослих.

Програма циклу складена відповідно до рекомендованих методичних вимог. Основне місце в програмі та навчальному плані відводиться аналізу різних ситуацій та складанню індивідуального плану вакцинації дитячого населення, імунізації дорослих та вагітних жінок. Навчальна програма складається з 5-ти розділів: «Безпека та ефективність сучасних вакцин», «Національний Календар профілактичних щеплень», «Особливості щеплення дорослого населення», «Вакцинація дітей з порушенням Календаря», «Протипокази та ускладнення вакцинації. Невідкладна допомога». Перелік навичок та вмінь для циклу тематичного удосконалення «Вакцинація в практиці сімейного лікаря» включає опрацювання методики проведення імунізації дітей та дорослих, визначення протипоказів та ускладнень при щепленні, складання індивідуального плану щеплень.

Система навчання передбачає лекції, практичні та семінарські заняття, а також рубіжні контролю знань. Враховуючи, що на кафедрі сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги НМАПО імені П.Л. Шупика працюють підготовлені спеціалісти, є оснащення необхідним обладнанням для проведення циклу тематичного удосконалення, власний клас з відпрацювання практичних навичок з набором муляжів, кафедра має клінічні бази в міських та сільських амбулаторіях сімейної медицини м. Києва та Київської області – все це дає змогу якісно здійснювати викладання матеріалу. Заняття проводяться в аудиторії та учбових кімнатах основної бази кафедри, а також в амбулаторіях центрів первинної медико-санітарної допомоги, з якими укладені угоди про співпрацю. Для визначення рівня знань слухачів наприкінці циклу проводиться заключний залік. Слухачі, які успішно склали залік, отримують посвідчення встановленого зразку.

Протягом 2015-2018 рр. на циклі тематичного удосконалення «Вакцинація в практиці сімейного лікаря» кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги НМАПО імені П.Л. Шупика успішно пройшли навчання сімейні лікарі, педіатри, неонатологи, акушери-гінекологи з різних закладів України.

Таким чином, програма та навчальний план циклу тематичного удосконалення «Вакцинація в практиці сімейного лікаря» є досить актуальними

та можуть бути рекомендовані для подальшого впровадження в навчання лікарів загальної практики – сімейних лікарів на рівні післядипломної освіти.

## ДІАГНОСТИЧНІ МОЖЛИВОСТІ ГОСТРИХ ТОНЗИЛОФАРИНГІТІВ

В. В. Сияченко, І. І. Рубан, Ф. І. Лапій

**Гострі захворювання глотки** — патологія, із якою найбільш часто зустрічається лікар першого контакту з хворим. Загальновідомо, що більшість гострих запальних захворювань глотки мають вірусну природу і тільки невеликий відсоток має бактеріальну мікрофлору. Дослідження спектра мікроорганізмів, що розглядаються як етіологічні для гострих тонзилофарингітів, вказує на переважання вірусів. Рідше тонзилофарингіти етіологічно пов'язані з бактеріями. Ще рідше тонзилофарингіти викликають мікоплазми та хламідії. Серед бактерій найбільш вагомим збудником гострих тонзилофарингітів є *Streptococcus pyogenes*, що за класифікацією стрептококів Ребеки Ленцефільд відноситься до серогрупи А та за гемолітичними властивостями здатний викликати β-гемоліз еритроцитів. Саме ці дві характеристики є підставою для використання такого синоніма до *Str. pyogenes*, як β-гемолітичний стрептокок групи А (СГА). За даними літератури, цей мікроорганізм у 15-30 % випадків є причиною гострих фарингітів у дітей та в 5-20 % випадків — у дорослих. Таким чином, в одного з чотирьох хворих із гострим фарингітом збудником є *Str. pyogenes*.

Діагностика гострих запальних захворювань глотки є надзвичайно складною, не дивлячись на всі наявні на сьогодні методики, що включають в себе виявлення клінічних симптомів у хворого та лабораторні дослідження (загальні, бактеріологічні, біохімічні та серологічні).

Найчастіше тонзилофарингіт, зумовлений СГА, виникає в дітей віком 5-15 років. Хоча захворювання може реєструватися протягом року, значне підвищення відзначається протягом холодного періоду року — із пізньої осені до ранньої весни. Класичними проявами гострого тонзилофарингіту, зумовленого СГА, є раптовий початок, біль у горлі, набряк чи ексудат на мигдаликах, гіперемія мигдаликів та слизової оболонки глотки, підвищення температури до фебрильних цифр, збільшені болісні лімфовузли ший (лімфаденіт) та відсутність кашлю. Головний біль, нудота, блювота і болі в животі можуть також бути наявними, особливо в дітей. Серед інших проявів можлива гіперемія язичка, його набряк; петехіальне висипання на слизовій оболонці піднебіння.

Однак жоден вищевказаний симптом не є специфічним для СГА-інфекції. Поряд із цим відсутність гарячки або такі симптоми, як кон'юнктивіт, кашель, нежить, захриплість, стоматит передніх відділів рота, виразки, діарея, достатньо надійно свідчать на користь вірусної природи захворювання, ніж на користь бактеріальної, що потребує проведення антибіотикотерапії. Варто

також зазначити, що гострий тонзилофарингіт СГА-етіології є рідкістю серед дітей до 3 річного віку та в осіб віком понад 45 років.

Бактеріологічне дослідження є золотим стандартом у виділенні СГА, але потребує значного часу для отримання результатів і в практичній діяльності лікаря при першому контакті з хворим є неприйнятним.

Зважаючи на вищезазначені труднощі в клінічній верифікації етіологічного діагнозу, що, у свою чергу, у практичній діяльності утруднює визначення необхідності проведення антибіотикотерапії при гострому тонзилофарингіті, були розроблені та впроваджені в практику методики, які б дозволили лікарю обґрунтовано призначити антибіотики для терапії. Найбільш популярними вважаються методики Центора та Мак-Айзека. Але й вони мало допомагають практичному лікарю у виявленні етіологічного збудника запального процесу в глотці, так як при 4-бальній оцінці можливість виявлення наявності СГА дорівнює трохи більше 50%.

Експрес-тести для визначення СГА стають усе більше популярними у світі, хоча й потребують додаткових досліджень та удосконалення щодо чутливості та специфічності. Такі тести не є альтернативою бактеріологічному дослідженню. Експрес-тести в Україні зареєстровані, відповідно, вони можуть бути використані в практичній діяльності.

Нами протягом останнього року проведені дослідження тест-системи для виявлення антигенів стрептококів групи А, які були надані ТОВ «Фармаско». Дана тест-система є однокроковим імунохроматографічним аналізом для якісного виявлення антигенів стрептококів групи А у мазках із ротоглотки чи в колоніях, отриманих з виділених культур. Тест показав високу чутливість і є простим скринінговим дослідженням для попередньої діагностики стрептокової інфекції групи А.

Основні завдання, що стоять перед лікарем первинної ланки при наданні медичної допомоги хворому з гострим тонзилофарингітом, окрім призначення симптоматичної терапії:

- необхідність проведення антибіотикотерапії;
- вибір антибіотика;
- тривалість терапії.

Антибіотикотерапія для пацієнтів із тонзилофарингітом може бути потрібною лише у випадку інфекції, зумовленої бактеріями.

Як уже було зазначено вище, використання раціональної антибіотикотерапії при гострих тонзилофарингітах потребує від лікаря збору даних на користь бактеріального збудника. Практично лише тонзилофарингіт, спричинений *Str.pyogenes*, потребує терапії антибіотиками.

На жаль, не розроблений протокол ведення пацієнтів із гострими тонзилофарингітами, відповідно відсутні рекомендації щодо антибіотикотерапії даних захворювань на національному рівні, хоча існують чинні протоколи з лікування, затверджені МОЗ України.

Як уже було зауважено, СГА-фарингіти перш за все становлять

загрозу своїми ускладненнями, і ерадикація збудника є найважливішою умовою ефективності антибактеріальної терапії. Саме тому перевагу слід надавати антибіотикам із групи бета-лактамів, що діють бактерицидно. Також неодноразово повідомлялося про зв'язок між короткими курсами терапії антибіотиками і пізніми бактеріологічними рецидивами СГА та невдачами при терапії (розвиток гострої ревматичної гарячки та ревматичної хвороби серця в дітей).

## ПЕРИНАТАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

**Л.Ф. Матюха, А.В. Бацюра, О.В. Крижня, С.Ю. Титаренко**

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика  
Кафедра сімейної медицини та амбулаторно - поліклінічної допомоги*

**Ключові слова:** перинатальні інфекції, сімейний лікар, скринінг.

Серед причин, що можуть негативно впливати на процес запліднення, розвиток та перебіг вагітності, виникнення акушерської та вродженої патології чільне місце займають інфекційні агенти. У структурі цих інфекцій особливе місце посідають представники TORCH-комплексу.

Перинатальні інфекції є на сьогодні однією з основних причин порушень перебігу вагітності і пологів, патології плода та новонародженого.

Інфікованість на TORCH – інфекції серед жінок є великою, багато жінок не вакциновані щодо цього комплексу, але завдяки новим методам діагностики є можливість виявлення цих інфекцій до вагітності, у вагітних та попередження у подальшому розвитку ускладнень, як у матері, так і у дітей раннього віку.

**Перинатальні інфекції** – це захворювання плода або новонародженого які виникають внаслідок гематогенної (трансплацентарної), амніальної, висхідної або низхідної інфекції, яка відбулася у пізньому фетальному періоді (після 22-ого тижня гестації) з клінічними проявами захворювання протягом раннього неонатального періоду.

**Внутрішньоутробне інфікування** відображає факт інвазії мікроорганізму в організм плода, що не завжди призводить до розвитку патологічних змін. Внутрішньоутробне інфікування відбувається значно частіше, ніж розвиваються клінічні прояви хвороби і тому цей термін **не повинен використовуватися як діагноз**.

**Внутрішньоутробна інфекція** – це захворювання плода, що виникло внаслідок гематогенної (трансплацентарної) переважно вірусної або ТОХО - інфекції з ураженням плода або клінічними проявами інфекції після народження дитини.

Ураження плода відбувається, переважно, протягом раннього фетального періоду (9-22-й тиждень гестації) з формуванням вроджених аномалій розвитку

або специфічного симптомокомплексу (ЗВУР, гідроцефалія, кальцифікати мозку, гепатоспленомегалія, важка жовтяниця).

**Головні фактори ризику:**

- недоношеність;
- безводний період понад 24 години;
- чоловіча стать;
- гарячка матері 38,3°C та більше;
- меконіальні, зловонні, мутні навколоплідні води;
- хоріоамніоніт (діагностичні критерії: температура тіла понад 37,8° С плюс два з нижче перерахованих симптомів: материнська ЧСС > 100 / хв., ЧСС плода > 160 / хв., болючість при пальпації нижньої частини живота, неприємний запах навколоплідних вод, лейкоцитоз > 15 X 10(9)/л);
- материнські інфекції, особливо сечостатевої системи;
- колонізація шийки матки бета-гемолітичним Str. гр. В;
- асфіксія при народженні або інша патологія, що потребувала реанімаційних заходів та/або тривалого утримання від ентєрального харчування.

Можливі несприятливі наслідки перинатальних інфекцій під час вагітності:

- затримка внутрішньоутробного розвитку плода;
- передчасні пологи;
- вроджені вади розвитку;
- перинатальні втрати;
- гострі інфекції у новонародженого;
- персистуючі інфекції у новонародженого;
- безсимптомні інфекції з пізніми клінічними проявами;
- інвалідність з дитинства.

Клінічні прояви та тяжкість перинатальних інфекцій залежать від:

- виду збудника, його вірулентності, специфічності дії, масивності обсіменіння, а також від того, чи є інфекція первинною або хронічною;
- імунного гомеостазу організму жінки;
- стадії інфекційного процесу у вагітної;
- терміну вагітності в якому відбулося інфікування (табл.1);
- шляху проникнення збудника в організм вагітної.

Табл. 1

*Клінічні прояви внутрішньоутробних та перинатальних інфекцій*

Період гестації	Можливі наслідки інфекції
Передімплантаційний (перші 6 днів після запліднення)	Загибель зиготи
Ембріо- та плацентогенез (з 7-го дня до 8-го тижня )	Загибель ембріону, вади розвитку, формування плацентарної дисфункції

Ранній фетальний (з 9-го до 22-го тижня)	Порушення функцій різних органів та систем
Пізній фетальний (після 22 тижнів)	Розвиток фетопатій або специфічного інфекційного процесу

Ураження плода певними збудниками перинатальних інфекцій спричиняє розвиток схожого симптомокомплексу, який раніше позначався аббревіатурою TORCH, складений з перших букв назв найбільш частих внутрішньоутробних інфекцій:

- **T** (Toxoplasmosis – токсоплазмоз);
- **O** (Other diseases - інші - сифіліс, ВІЛ, вітряна віспа, а також інфекції, спричинені ентеровірусами та парвовірусом В19);

- **R** (Rubella - краснуха);
- **C** (Cytomegalovirus –цитомегалія);
- **H** (Herpes simplex virus – герпес).

**Загальні ознаки перинатальних інфекцій:**

1. малосимптомна клінічна картина у матері;
2. симптомокомплекс у плода:

- затримка росту плода;
- жовтяниця;
- гепатоспленомегалія;
- екзантеми;
- ураження ЦНС і органів кровообігу;
- персистуючий перебіг хвороби у новонародженого;
- схильність до генералізації;
- вроджені вади розвитку.

**Методи діагностики інфекції під час вагітності**

Із доступних методів діагностики перинатальної інфекції на первинній ланці ми можемо використовувати:

- дослідження крові на наявність специфічних антитіл;
- серологічні дослідження ( виявлення антитіл до інфекційних агентів в крові вагітної ( Ig G, Ig M). Слід пам'ятати, що наявність бактерій в організмі, антитіл до інфекційних агентів в крові вагітної ( Ig G, Ig M) не обов'язково означає наявність інфекційного процесу. Наявність їх у вагітної може бути ознакою імунітету після перенесеного захворювання. Якщо ці показники виявлені у значній кількості, ми скеруємо дану жінку на вторинну ланку до акушера – гінеколога, для дообстеження.

Табл. 2

*Оцінка результатів серологічних досліджень з TORCH – агентами*

IgM	IgG	Інтерпретація результатів
+	-	Рання фаза гострої інфекції

+	+	Гостра інфекція або загострення хронічної
-	+	Стан імунітету після перенесеної інфекції
-	-	Група ризику (загроза виникнення гострої первинної інфекції): - серонегативний період гострої інфекції - відсутність інфекції в минулому

Інтерпретація результатів серологічних досліджень (табл.2):

1. наявність у крові специфічних IgM-антитіл при відсутності IgG-антитіл свідчить про ранню гостру фазу захворювання.

2. наявність специфічних антитіл обох класів свідчить про гостру інфекцію в більш пізній фазі, або про реактивацію латентної інфекції.

При визначенні IgM, IgG - антитіл під час вагітності часто з різних причин спостерігаються хибнопозитивні реакції. Тому в таких випадках лише динаміка та авідність титрів IgG-антитіл у сироватці крові, узятих з інтервалом 10-14 днів (парні сироватки), з наростанням титрів у 4 і більш разів, буде підтверджувати наявність інфекції.

В таких випадках рішення залежить від виду збудника, терміну вагітності та інших обставин, які характеризують ситуацію;

3. наявність у вагітної лише IgG-антитіл говорить про стан імунітету;

4. відсутність антитіл обох класів свідчить про те, що інфекції в минулому не було, а є потенціальна можливість первинного інфікування під час вагітності та виникнення внутрішньоутробної інфекції плода. Таким вагітним показані повторні серологічні обстеження з метою раннього виявлення первинної інфекції, особливо загрозливої для плода.

- дослідження сечі:

Дослідження сечі має на меті виявлення безсимптомної бактеріурії або підтвердження діагнозу маніфестних форм інфекції сечових шляхів (уретрит, цистит, пієлонефрит).

Безсимптомна бактеріурія - наявність в 1 мл середньої порції сечі мікробних збудників у кількості  $\geq 10^5$  ( 100 000) колоній утворюючих одиниць (КУО) за відсутності будь-яких клінічних проявів. Можлива також лейкоцитурія (не обов'язково).

- молекулярно-біологічні методи: полімеразна ланцюгова реакція.

Рекомендації щодо обстеження вагітних, лікування та профілактики наслідків окремих перинатальних інфекцій:

- безсимптомна бактеріурія - скринінг усіх вагітних при взятті на облік - бактеріологічне або двократне мікроскопічне дослідження сечі або визначення нітритів в сечі;

- сифіліс - скринінг усіх вагітних - при взятті на облік та в 28- 30 тиж. вагітності;

- ВІЛ- інфекція - скринінг усіх вагітних за їх добровільною згодою при взятті на облік та в 27-28 тижнів вагітності;

- гепатит В - скринінг проводять при взятті на облік;  
- стрептокок групи В, хламідіоз, гонорея, токсоплазмоз, краснуха, генітальний герпес, цитомегаловірусна (ЦМВ) інфекція, гепатит С, лістеріоз, кандидоз, трихомоніаз, бактеріальний вагіноз - скринінг не проводять, вітряна віспа – скринінгу не існує.

### **Методи діагностики інфекції у плода**

При підозрі інфекції у плода, вагітна направляється до акушера-гінеколога для проведення необхідного дообстеження. Серед таких методів виділяють:

**Ультрасонографія** – дозволяє виявити синдром затримки росту плода, аномальну кількість навколоплодових вод, зміни структури плаценти, водянку плода, гідроцефалію, церебральні кальцифікати, розширення чашково-мискової системи нирок, гепатомегалію, гіперехогенність кишечника.

**Трансабдомінальний амніоцентез (за показаннями)** з наступною ідентифікацією збудника в навколоплодових водах.

**Кордоцентез (за показаннями)** – визначення збудника та/або рівня специфічних антитіл у пуповинній крові.

### **Медична допомога**

Сімейний лікар проводить до вагітності комплексне обстеження жінок з метою виявлення інфікованості збудниками перинатальних інфекцій, особливо групи TORCH. Він має докладно донести до жінки інформацію про те, що являють собою перинатальні інфекції, їх можливі наслідки, пояснити необхідність проведення скринінгу для їх виявлення та рекомендувати вагітним вакцинуватись проти кору, паротиту, краснухи та ін.

Усі жінки репродуктивного віку, які планують вагітність, повинні бути тестовані на наявність антитіл до вірусу краснухи (А) та групи TORCH. Серонегативним жінкам рекомендують вакцинацію з наступною контрацепцією упродовж трьох місяців. Доцільно також до настання вагітності проводити щеплення проти гепатиту В. Лікування цих інфекцій є однією з основних задач прегравідарної підготовки.

### **Висновки.**

Сімейний лікар відіграє важливу роль у профілактиці та ранньому виявленні перинатальних інфекцій. На первинній ланці лікар загальної практики повинен проводити санітарно – освітню роботу з виховання населення в питаннях формування, збереження і зміцнення здоров'я членів сім'ї, само – і взаємодопомоги, надавати консультативну допомогу з питань планування сім'ї, етики, психології, гігієни, соціальних аспектів сімейного життя. Здійснювати профілактичну роботу, спрямовану на оцінку ролі факторів навколишнього середовища, виявлення ранніх і прихованих форм захворюваності і факторів ризику. Проведення імунопрофілактики захворювань.

Перинаціальна охорона плода повинна починатися не з моменту народження дитини і навіть не з моменту настання вагітності, а набагато раніше. Вона повинна починатися з моменту народження дівчинки, яку необхідно



розглядати як потенційну матір. Здоров'я майбутніх поколінь залежить від репродуктивного здоров'я жінок і саме молодих жінок, які сьогодні вступають у репродуктивний процес і є хранительками генофонду нації.

## **Література**

1. Інфекційні захворювання у дітей: клінічні лекції / за ред. С.О.Крамарева. – К. : Моріон, 2013. – с. 69 – 82.
2. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 27.12.2006 р. № 906 «Про затвердження клінічного протоколу з акушерської допомоги «Перинатальні інфекції».
3. Инфекционные болезни: национальное руководство/ под ред. Н.Д.Ющука, Ю.Я.Венгерова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2011. – 1056 с.
4. Інфекційні хвороби / За ред. О.А.Голубовської. – К.: ВСВ «Медицина», 2012. – 728 с.
5. Інтенсивна терапія в клініці інфекційних хвороб/О.М.Зінчук, М.Б.Тітов, В.І.Бельдій, Б.С.Ворожбій та інші. – Львів, 2014. – 46 с.

## **РЕКУРЕНТНИЙ БРОНХІТ ТА ШКАЛА BSS В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

**Л.Ф. Матюха, О.Б. Тиш**

*Кафедра сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги  
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика*

### **Мета.**

Встановити наявність кореляційного зв'язку лактобактерії та біфідобактерій в бронхоальвеолярному лаважі та симптомами бронхіту (шкала BSS). Дослідити динаміку симптомів рекурентного бронхіту в групах з включенням в комплексне лікування пробіотику та імуномодулятора.

### **Матеріали і методи.**

За період з листопада 2015 по жовтень 2017 року, нами проведено обстеження 108 пацієнтів, віком від 18 до 35 років, жителів Київської області, які хворіють бронхітом, що повторювався 3 і більше разів протягом одного року. Усім було проведено бронхоскопію з бактеріологічним дослідженням бронхоальвеолярного лаважу.

### **Результати та обговорення.**

Між симптомами бронхіту (за шкалою BSS) та показниками біфідо- та лактобактерій бронхів існує кореляційний зв'язок ( -Спірмена) в різні періоди захворювання. Найбільш вагомий кореляційний зв'язок був на початку лікування за шкалою BSS з біфідобактеріями  $r = 0,777$  і лактобактеріями  $r = 0,743$ . Відповідно до отриманих даних, нами визначено, що достовірна статистична різниця між різними методами лікування в групах за шкалою BSS, була досягнута лише через 6 місяців після отриманого курсу лікування ( $\chi^2_3 =$

9,4,  $p = 0,02$ ). Групи, до комплексної терапії, яких входив пробіотик статистично значимо різнилися за шкалою BSS від показників I групи, пацієнти якої отримували лише базисне лікування: через 6 місяців (I та II-Б  $U=203,5$ ;  $p=0,01$ ; I та II-В  $U = 214,5$ ;  $p=0,01$ ) та через 12 місяців (I та II-Б  $U=200,0$ ;  $p=0,006$ ; I та II-В  $U=227,0$ ;  $p=0,02$ ).

#### **Висновки.**

Існуючий кореляційний зв'язок між лактобактеріями і біфідобактеріями в бронхоальвеолярному лаважі та симптомами бронхіту (за шкалою BSS) дає можливість оцінити в динаміці ефективність лікування рекурентного бронхіту.

## **ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ НА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ, СУЧАСНІ АСПЕКТИ**

**Н.В. Медведовська, І.І. Касьяненко**

*Кафедра сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги  
НМАПО імені П.Л.Шупика  
ДУ «Український інститут стратегічних досліджень МОЗ України»*

Питома вага вірусних гепатитів в структурі інфекційної захворюваності в різних країнах світу сягає до 18,0 %, що зумовлює до 14,0 % ураження дітей та 10,0 % смертності від інфекційних хвороб в цілому. Медико-економічні збитки від захворюваності на вірусні гепатити складають до 47,0 % всіх втрат від інфекційних захворювань. Через значну тривалість перебігу захворювання (до кількох десятиліть), та часто його безсимптомність (особливо в субклінічній формі), більшість пацієнтів (від 40,0 % до 80,0 %) не знають, що вони хворі, а тому щорічно вірусними гепатитами інфікується близько 500 млн. осіб [1, с. 8-10; 2, с.230; 3, с. 361].

#### **Мета.**

Вивчення регіональних особливостей динаміки захворюваності на парентеральні вірусні гепатити серед всього населення, а особливо серед дитячого населення України. Якщо окремо проаналізувати захворюваність на вірусні гепатити дитячого населення, то виявляється, що і серед дітей на фоні значних коливань відбувається поступове зростання показника з 11,87 в 2011 р. до 18,16 в 2016 р., або в 1,53 разу ( $p<0,01$ ).

Найвищою захворюваністю на вірусний гепатит серед дітей 0-17 р. в 2016 р. була в Закарпатській (162,45), Житомирській (62,15) областях при середньому по Україні значенні 18,16 на 100 тис. населення. Такі регіональні особливості зумовлені високою захворюваністю саме на гострий вірусний гепатит А в Закарпатській (161,07), Житомирській (58,86) областях при середньому по Україні значенні 15,18 на 100 тис. відповідного населення.

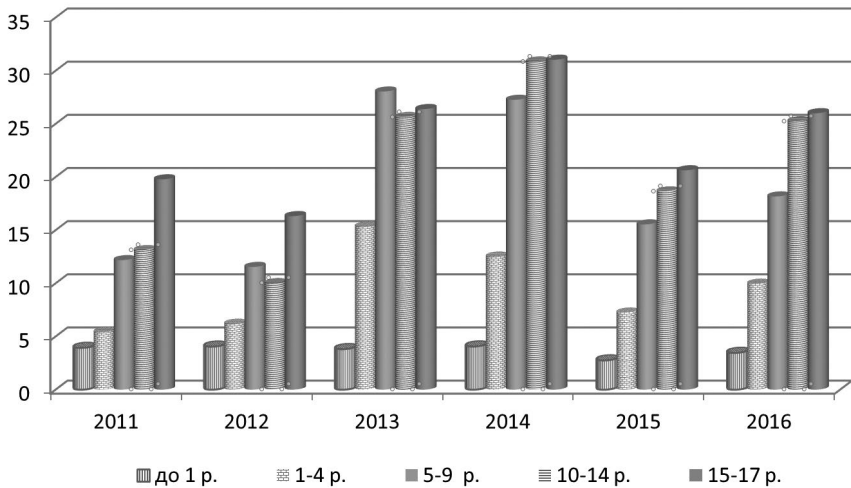
Структуру захворюваності на вірусний гепатит серед дитячого населення формували в основному: гострий вірусний гепатит А (83,6 %), гострий вірусний

гепатит В (6,2 %), гострий вірусний гепатит С (1,5 %) та хронічний вірусний гепатит (5,4 %).

Захворюваність на гострий вірусний гепатит В у 2016 р. найвищою виявлена серед дітей Вінницької (5,12), Житомирської (2,47) та Кіровоградської (2,35) областей при середньому по Україні значенні 1,13 на 100 тис. населення.

Хронічний вірусний гепатит серед дітей частіше зустрічався в Вінницькій (4,09), Івано-Франківській (2,86), Харківській (2,84), Полтавській (2,55), Запорізькій (1,71), Тернопільській (1,48), та Кіровоградській (1,17) областях при середньому по Україні 0,97 на 100 тис. населення.

Зростання захворюваності відбувається із віком дітей. Так, найвищі значення захворюваності на вірусні гепатити спостерігається серед дітей молодшого (10-14 р.) та старшого (15-17 р.) підліткового віку (рис. 1.).



**Рис. 1. Динаміка захворюваності на вірусні гепатити дітей різних вікових груп за період 2011-2016 рр. (на 100 тис. населення)**

Щодо гострого вірусного гепатиту А, то найвищі рівні (22,4) захворюваності виявилися серед молодших підлітків (10-14 років) з високими (19,22) значеннями серед старших підлітків 15-17 років при середньому по Україні значенні захворюваності на гострий вірусний гепатит А серед дітей. Найвищі значення захворюваності на гострий вірусний гепатит В і С, були виявлені у віковій групі 15-17 р. (3,69 та 0,51 на 100 тис населення відповідно). Захворюваність на хронічний вірусний гепатит серед дітей 0-17 р. з незначними коливаннями також мала найвищі рівні серед старших підлітків 15-17 р. (1,72 на 100 тис. населення).

В структурі захворюваності на хронічний вірусний гепатит серед дитячого населення, парентеральні вірусні гепатити В і С мають майже

однакову вагу з незначним переважанням вірусного гепатиту С (52,7 % проти 44,6%), в той час як в структурі захворюваності на хронічний вірусний гепатит серед всього населення України хронічний гепатит С переважає суттєво (78,5% хронічний вірусний гепатит С проти 20,6% хронічний вірусний гепатит В).

Отже, дослідженням встановлено, що структура захворюваності на вірусний гепатит серед дитячого населення представлена гострим вірусним гепатитом А (83,6%); гострим вірусним гепатитом В (6,2%) та хронічним вірусним гепатитом (5,4%) з найменшою питомою вагою гострого вірусного гепатиту С (1,5%) та найвищими значеннями захворюваності в молодшому (10-14 р.) (25,25) та старшому (15-17 р.) підлітковому (26,0) віці. Щодо парентеральних вірусних гепатитів В і С, суттєвим є переважання захворюваності саме у віковій групі дітей 15-17 р. (3,69 та 0,51 на 100 тис. населення відповідно), що в подальшому потребуватиме вивчення медико-організаційних чинників попередження поширення вірусних гепатитів, які передаються парентеральним шляхом саме серед старших підлітків.

### **Література**

1. Hepatitis C virus infection in Scotland: epidemiological review and public health challenges / Hutchinson S. J., Roy K. M., Wadd S. [et al.] // *Scott. Med. J.* — 2006. — Vol. 51. — P. 8 – 15.
2. The contributions of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide / Perz J. F., Armstrong G. L., Farrington L. A. [et al.] // *J. Hepatol.* — 2006. — Vol. 45. — P. 529 – 538.
3. Prevalence of hepatitis B virus infection in children of HBsAg positive parents / Barut H. S., Günal Ö., Göral A., Etikan I. // *Mikrobiyol. Bul.* — 2011. — Vol. 45 (2). — P. 359 – 365.

## **МОЖЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ ТА СВОЄЧАСНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ НА ПЕРВИННІЙ ЛАНЦІ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ**

**Н.В. Медведовська, Г.В. Бацюра, І.І. Касьяненко, О.В. Крижня, С.Ю. Титаренко**

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика  
Кафедра сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги*

**Ключові слова:** парентеральні вірусні гепатити, діти, підлітки, профілактика, скринінг.

### **Мета.**

Налагодження ефективної профілактики поширення парентеральних вірусних гепатитів В та С серед дітей та підлітків (на прикладі Кіровоградської області).

Захворюваність та летальність внаслідок гепатитів В і С прогресивно

збільшується на планеті та, за даними експертів, подвоїться до 2015 – 2020 рр. Вже зараз загальна кількість хворих на гепатити у світі в 14 – 15 разів перевищує кількість ВІЛ інфікованих. Вірусні гепатити у 50 – 100 разів є більш контагіозні, ніж ВІЛ.

За ступенем негативного впливу на здоров'я населення та масштабами захворюваності вірусні гепатити в Україні також займають домінуюче місце в структурі інфекційної патології разом із грипом та гострими інфекційними захворюваннями верхніх дихальних шляхів. Зокрема, останнім часом зростає захворюваність на вірусні гепатити В та С (ВГВ, ВГС), як хвороби з гемоконтактним механізмом передачі збудника, зростає частка випадків встановлення діагнозу вперше на хронічній стадії захворювання. За даними ВООЗ, на хронічний гепатит С страждає біля 150 млн осіб, а 350 тис. щорічно помирають внаслідок ураження печінки вірусом гепатиту С. Більше 360 мільйонів людей в світі (6% усього населення) хронічно інфіковані вірусом гепатиту В (ВГВ). 0,2% дітей та підлітків 6–11-річного віку і 0,4% 12–19-річних мають антитіла до ВГС. Хронічний ВГС уражає від 0,1% до 2% дітей в залежності від популяції населення і поширеності факторів ризику серед дітей та підлітків.

#### **Матеріали та методи.**

Матеріалами для дослідження стали статичні показники захворюваності на парентеральні вірусні гепатити в розрізі регіонів України за період 2007-2016 рр., уніфіковані клінічні протоколи первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги при вірусних гепатитах В, С у дітей та дорослих.

**Методи дослідження:** аналітичний, бібліосемантичний, медико-статистичний, контент-аналіз.

#### **Результати дослідження та їх обговорення.**

За період дослідження захворюваність на вірусні гепатити зросла на  $13,1 \pm 0,26$  % (з 25,8 до 29,67 на 100 тис. населення). Найвищі рівні захворюваності на вірусні гепатити за підсумками 2016 р. традиційно зареєстровані в Закарпатській (74,64), Сумській (49,05), Миколаївській (44,26) областях та в м. Києві (46,76 на 100 тис. населення). В 2007 р. структура захворюваності на вірусні гепатити була сформована: гострим вірусним гепатитом А ( $15,58 \pm 0,34$  %); гострим вірусним гепатитом В ( $19,05 \pm 0,37$  %); гострим вірусним гепатитом С ( $6,09 \pm 0,22$  %); хронічним вірусним гепатитом ( $57,87 \pm 0,46$  %), в 2016 р. вона представлена: гострим вірусним гепатитом А ( $23,85 \pm 0,38$  %); гострим вірусним гепатитом В ( $11,56 \pm 0,28$  %); гострим вірусним гепатитом С ( $4,44 \pm 0,18$  %); хронічним вірусним гепатитом ( $58,79 \pm 0,44$  %), що дозволяє зробити висновок, що за період дослідження відбулися зміни на користь зростання питомої ваги гострого вірусного гепатиту А та хронічного вірусного гепатиту. Вивчення структури захворюваності на хронічні вірусні гепатити засвідчило переважання хронічного вірусного гепатиту С, із зростанням його питомої ваги з  $74,54 \pm 0,53$  % в 2007 р. до  $78,5 \pm 0,48$  % в 2016 р.

Пізнє виявлення або несвоєчасне звернення пацієнтів з гострим

гепатитом, особливості перебігу захворювання із його безсимптомним початком і схильністю до хронізації процесу, зумовлює найвищу питому вагу ( $58,79 \pm 0,44$  %) та найбільшу кількість звернень (7 459 із усіх звернень з вірусним гепатитом 12 688 в 2016 р.) з приводу хронічного вірусного гепатиту. Одночасно із цим виявлено зростання захворюваності на хронічні вірусні гепатити з 14,58 в 2007 р. до 13,07 в 2010 р. та 17,44 в 2016 р., або в 1,2 разу ( $p < 0,01$ ). Прикладом регіону, в якому зростає захворюваність на вірусні гепатити є Кіровоградська область, її значення в 1,2 разу перевищують показники по Україні (35,52 проти 29,67 на 100 тис. населення в Україні), особливо зростає захворюваність на хронічні вірусні гепатити (28,54 проти 17,44 по Україні), зокрема хронічний вірусний гепатит С (21,87 проти 13,69 на 100 тис. населення по Україні). Більшість вірусних гепатитів в Україні ( $58,79 \pm 0,44$  %), а особливо в Кіровоградській області ( $80,35 \pm 2,14$  %), діагностується в хронічній стадії захворювання, що спонукає до пошуку медико-організаційних причин формування виявлених тенденцій захворюваності, з урахуванням виявлених тенденцій до зростання захворюваності на парентеральні вірусні гепатити В і С серед дітей, починаючи з підліткового віку (15-17 р.) та переважанням в структурі захворюваності дітей на хронічні вірусні гепатити саме гепатиту С ( $52,7 \pm 5,8$  %).

Пошуку шляхів попередження формування виявлених тенденцій має починатися з надання первинної медичної допомоги, на яку покладено проведення санітарно-просвітницької роботи, виявлення факторів ризику вірусних гепатитів в родинях. Вірус гепатиту В,С передається із кров'ю чи біологічними рідинами (слина, менструальні, вагінальні виділення, сперма) від інфікованої людини – так само, як і вірус імунодефіциту людини (ВІЛ), проте з переважаючою в десятки разів контагіозністю збудників саме парентеральних вірусних гепатитів. Передача вірусу може також відбуватися в результаті випадкового потрапляння незначної кількості крові або рідини під час медичних, хірургічних та стоматологічних процедур або від бритв осіб, інфікованих через кров; використання нестерильних шприців та голочок; споживання ін'єкційних наркотиків; татуювання; пірсингу і голковколювання. Випадки, коли кров інфікованої вірусом гепатиту В особи може потрапити в організм іншої особи, включають наступні: переливання препаратів крові; отримання медичної або стоматологічної допомоги в країнах, де гепатит В є поширеною хворобою, а інфекційний контроль є неякісним; спільне використання будь-якого обладнання при споживанні ін'єкційних наркотиків або інгаляційних наркотиків; спільне використання таких речей як леза для гоління, зубні щітки або речі, що можуть подряпати шкіру; пірсинг, татуювання або косметичні ін'єкційні процедури (наприклад, ін'єкції ботексу), якщо обладнання для цього використовується повторно; під час незахищеного (без презервативу) статевого контакту.

Доведена ефективність профілактичного щеплення дітей раннього віку (починаючи з народження) в зниженні захворюваності і поширеності ВГВ у більшості ендемічних регіонів за останні кілька десятиліть. Щеплення дітей і,

зокрема, щеплення проти гепатиту В впродовж 24-х годин після народження на 90–95% ефективне в запобіганні інфікування вірусом гепатиту В, а також у зменшенні передачі вірусу гепатиту В, якщо слідуєть принаймні ще дві дози вакцини. ВООЗ рекомендує загальне щеплення всіх дітей проти гепатиту В; перша доза повинна бути введена якомога швидше після народження. Доведено, що спосіб життя (вживання алкоголю, вподобання в харчуванні) впливає на перебіг хвороби і ефективність лікування. Міжнародні настанови рекомендують, щоб групи високого ризику проходили скринінг на HBsAg.

На первинній ланці для своєчасного виявлення гепатиту рекомендовано використовувати тест-системи, які є доступними та зручними у вжитку, допомагають ЛЗП/СЛ правильно скерувати пацієнта. За їх відсутності пропонується анкетування із наступним направленням на попередню діагностику.

Поточними пріоритетами першочергового впровадження заходів з попередження поширення парентеральних вірусних гепатитів серед підлітків мають стати напрями посилення:

- активно-конструктивної профілактики серед підлітків;
- матеріально-технічного та кадрового забезпечення попередження поширення парентеральних гепатитів серед підлітків;
- інформаційно-просвітницької роботи з підлітками;
- удосконалення організації діагностики парентеральних вірусних гепатитів;
- моніторингу, оцінки результатів, наукового супроводу запропонованих інновацій.

Практична реалізація приведених напрямів передбачає інформованість та настороженість батьків, підлітків, які мають скарги на загальну втомлюваність, зниження працездатності та в анамнезі мали фактори ризику зараження.

Сімейний лікар, плануючи профілактичні заходи серед підлітків з групи ризику передачі парентеральних вірусних гепатитів, пропонує один раз на рік проводити профілактичне діагностичне дослідження, з наступним скеруванням пацієнтів з позитивним результатом попередньої діагностики до дитячого лікаря-спеціаліста та сприянням комплаєнсу пацієнта-підлітка до наданих призначень, рекомендацій та проведення реабілітаційних заходів.

### **Висновки.**

Питання профілактики та своєчасної діагностики в практиці сімейного лікаря вірусних гепатитів В і С в Україні є дуже важливими. Для вирішення проблеми доцільним стало б прийняття державної програми або запровадження регіональних програм попередження поширення парентеральних вірусних гепатитів серед підлітків, що ставлять на меті своєчасну діагностику, посилення активно-конструктивної профілактики із залученням медичної, освітньої, молодіжної громадської складових їх реалізації при домінуючій ролі лікаря загальної практики-сімейного лікаря у підвищенні обізнаності населення про проблему, її регіональні особливості та заходи по профілактиці вірусних гепатитів.

## Література

1. Косаговская И. И. Медико-социальные аспекты вирусных гепатитов с парентеральным путем передачи / И. И. Косаговская, Е. В. Волчкова // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2013. — № 1. — С. 28 - 38.
2. УКП первинної, вторинної, третинної (спеціалізованої) медичної допомоги вірусний гепатит В у дітей та дорослих Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 613 від 21.06.2016 – Київ.-с.46.
3. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги дорослим та дітям. Вірусний гепатит С / Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 2 квітня 2014 р. № 233. — <http://www.dec.gov.ua/mtd/index.html>.
4. Профилактика ВИЧ-инфекции и гепатита С. —[http://ilive.com.ua/health/profilaktikavich-infeksii-i-gepatita-s\\_24318i160.html](http://ilive.com.ua/health/profilaktikavich-infeksii-i-gepatita-s_24318i160.html)
5. Сергеева Т. А. Характеристика епідемічного процесу гепатитів В і С в Україні в сучасних умовах і система епідеміологічного нагляду: дис. доктора мед. наук : 14.02.02 / Сергеева Тетяна Анатоліївна. — К., 2008. — 331 с.
6. Deep sequencing in the management of hepatitis virus infections / J. Quer, F. Rodríguez-Frias, J. Gregori, D. Tabernero, M.E. Soria, D. García-Cehic, M. Homs, A. Bosch, R.M. Pintó, J.I. Esteban, E. Domingo, C. Perales // Virus Res. — 2017. — Vol. 15. — P. 115 - 125.

## В ДОПОМОГУ ЛІКАРЯМ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ-СІМЕЙНИМ ЛІКАРЯМ В ДІАГНОСТИЦІ ОСНОВНИХ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

**Н.В. Медведовська, О.В. Крижня, С.Ю. Титаренко**

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шурика  
Кафедра сімейної медицини та амбулаторно – поліклінічної допомоги*

Відомо, що органів зору належить провідна роль серед усіх органів відчуття. Близько 80% інформації про зовнішній світ людина одержує саме через нього. Важлива роль органу зору підтверджується і анатомічними фактами. Так око, як ніякий інший орган, зв'язане з центральною нервовою системою за допомогою 6 пар черепно-мозкових нервів (I, III, IV, V, VI, VII пари). А зоровий нерв складається з близько 1 мільйона нервових волокон, що становить 35% від загальної кількості нейрофібрил, які складають решту 11 черепно-мозкових нервів. Окрім того, око входить до складу фото-енергетичної системи організму, через яку здійснюється нормальний розвиток внутрішніх органів. Око може реагувати змінами на захворювання практично всіх органів і систем, і часто діагноз загального захворювання на основі очних проявів першим ставить офтальмолог, а не відповідний лікар-спеціаліст.

Поняття «орган зору» дуже об'ємне. До нього відносяться:

- очне яблуко – парний, приблизно шароподібний орган, вагою близько 8 гр., розташований в очних впадинах (очницях);
- захисний апарат ока, до складу якого входять повіки та очниця;



- допоміжний апарат, який складається з сльозових органів та зовнішніх м'язів ока;
- провідні шляхи: зоровий нерв, хіазма, зорові тракти;
- підкоркові зорові центри, представлені зовнішніми колінчастими тілами. В них відбувається первинна обробка зорової інформації. На цьому рівні закінчується периферійний нейрон зорового аналізатора;
- корковий зоровий центр, представлений шпорною борозною потиличної долі мозку. В ньому відбувається формування тих зорових образів, які ми відчуваємо.

Підкоркові та коркові зорові центри пов'язані між собою зоровою променистістю (оптична радіація, пучок Граціоле).

Акт зору є дуже складним процесом, який включає проведення в око та заломлення оптичними середовищами променів, що ідуть від навколишніх предметів, фокусування їх на сітківці, перетворення в сітківці світлового імпульсу на нервовий імпульс, проведення його в підкоркові та коркові зорові центри та формування власне зорових образів.

Практично всі складові органу зору мають велику кількість анатомічних та вікових особливостей, які позначаються на органі зору та є проявами багатьох захворювань, діагностика яких має відбуватися при наданні первинної медичної допомоги.

В першу чергу проводять зовнішній огляд ока та його придаткового апарату. Можливими патологічними змінами положення повік є: виворот, заворот, блефароптоз, лагофтальм.

#### **Діагностичні критерії вивороту повік:**

- незначний ступінь – заднє ребро повіки відходить від стінки очного яблука;
- значний ступінь – видно кон'юнктиву повік.

#### **Діагностичні критерії завороту повік:**

- незначний ступінь – не видно заднього ребра повіки;
- значний ступінь – її повернуті до ока.

#### **Діагностичні критерії блефароптозу:**

- загальний критерій - верхня повіка частково або повністю прикриває ділянку зіниці .
- критерії в залежності від ступеню:

I ступінь – верхня повіка прикриває верхню третину зіниці;

II ступінь – верхня повіка прикриває верхню половину зіниці;

III ступінь – верхня повіка прикриває всю ділянку зіниці.

#### **Діагностичні критерії лагофтальму:**

- при повному змиканні повік частина ока залишається неприкритою.

**Діагностика і диференційна діагностика захворювань, які входять до синдрому «червоного ока»**

1. Насамперед визначтеся в характері ін'єкції ока. Якщо ін'єкція кон'юнктивальна, то скоріше за все, має місце кон'юнктивіт; якщо змішана чи перикорнеальна - іридоцикліт, кератит, гострий приступ глаукоми.

### **1.1. Якщо на очному яблуці кон'юнктивальна ін'єкція:**

#### **1.1.1. Діагностичні критерії бактеріального кон'юнктивіту:**

- значні або помірні гнійні чи слизово-гнійні виділення з кон'юнктивальної порожнини;
- відсутність сезонності;
- рідкі рогівкові ускладнення;
- виділення бактерій при посіві

#### **1.1.2. Діагностичні критерії вірусного кон'юнктивіту:**

- незначні слизові виділення з кон'юнктивальної порожнини або повна їх відсутність;
- сезонність (весна – осінь);
- часта фолікулярна реакція кон'юнктиви;
- часто ускладнюються кератитами;
- тривалий перебіг (до 3 міс.);
- поєднання з респіраторною інфекцією;
- відсутність бактерій при посіві

### **1.2. На очному яблуці змішана або перикорнеальна ін'єкція.**

#### **1.2.1. Діагностичні критерії бактеріального кератиту:**

- інфільтрати рогівки з виразкуванням чи без нього, сірого або жовтого кольору;
- збереження чутливості рогівки;
- виділення бактерій при посіві з рогівки;
- відсутність рецидивів

#### **1.2.2. Діагностичні критерії герпетичних кератитів:**

- сезонність (весна – осінь);
- інфільтрати сірого кольору, часто специфічної форми (гілка дерева, диск);
- зниження або повна відсутність чутливості рогівки в зоні інфільтрату!;
- характерні рецидиви;
- вражається лише одне око;
- поява кератиту після провокуючих моментів (переохолодження, перебування на протягах, лихоманка);
- тривалий перебіг.

#### **1.2.3. Діагностичні критерії іридоцикліту:**

- звуження зіниці!
- біль в оці, який посилюється вночі;
- задні синехії;
- преципітати; помутніння або ексудат в передній камері ока;
- посилення болю при пальпації ока (циклічні болі)

2. Диференційна діагностика захворювань, які супроводжуються помутнінням рогівки (глибокого кератиту і гострого приступу глаукоми):

- помутніння рогівки і розширена зіниця – гострий приступ глаукоми;
- помутніння рогівки і вузька або нормальна зіниця – кератит;

3. Диференційна діагностика гострого кон'юнктивіту і гострого

іридоцикліту: перш за все, зверніть увагу на характер ін'єкції очного яблука і стан зіниці:

- кон'юнктивальна ін'єкція і нормальна зіниця – гострий кон'юнктивіт;
- змішана ін'єкція і вузька зіниця – гострий іридоцикліт.

4. Диференційна діагностика гострого іридоцикліту і гострого нападу глаукоми (провідна ознака – стан зіниці):

- змішана ін'єкція і вузька зіниця – гострий іридоцикліт;
- змішана ін'єкція і широка зіниця – гострий приступ глаукоми.

### **Діагностика порушень кольоросприйняття.**

Однобічне порушення кольорового зору на фоні швидкого зниження зору	неврит зорового нерву, ішемічна нейропатія
Двобічне порушення кольорового зору на фоні швидкої втрати зору	двобічний неврит зорового нерву, оптико-хіазмальний арахноїдїт
Порушення кольорового зору двобічне, без захворювань ока	вроджені порушення
Одно-, або двобічне поступове порушення кольорового зору на фоні поступової втрати зору	одно-, або двобічна атрофія зорового нерву
Порушення кольорового зору, якщо пацієнт не читає I-II таблиці	аномалія кольоросприйняття

### **Діагностика деяких проявів очного травматизму.**

Наявність наскрізної рани зовнішньої оболонки ока, колобами райдужки, випадіння внутрішніх оболонок в рану або їх поєднання	проникаюче поранення ока
Поєднання гіпотонії із зміною глибини передньої камери ока	Проникаюче поранення ока
Фізичні, термічні, хімічні опіки: - ерозія рогівки - інфільтрація рогівки - рогівка у вигляді матового скла - порцеляновий вигляд рогівки	- 1 ст. - 2 ст. - 3 ст. - 4 ст.
Помірна змішана ін'єкція, звуження зіниці, відсутність ексудату в передній камері ока	серозний іридоцикліт
Виражена ін'єкція ока, гнійний ексудат в передній камері, звуження зіниці	септичний іридоцикліт

Сильна ін'єкція ока, схильність до зарощення зіниці, гіпотонія, фібрин в передній камері	симпатизуючий іридоцикліт
Поява змішаної ін'єкції і звуження зіниці здорового ока при пораненні парного ока	симпатичне запалення
Змішана ін'єкція, жовто-зелений рефлекс з очного дна травмованого ока	ендофтальміт
Змішана ін'єкція, жовто-зелений рефлекс з очного дна, екзофтальм, обмеження рухів пораненого ока	панофтальміт
Поява екзофтальму на фоні контузії ока	ретробульбарна гематома
Зниження зору до світловідчуття, відсутність рефлексу з очного дна	гемофтальм
Раптова повна втрата зору після травми ока	розрив зорового нерву
Область зіниці сірого кольору на фоні поранення або контузії ока	травматична катаракта
Широка зіниця зі слабкою реакцією на світло або її відсутністю	травматичний мідріаз
Поява підшкірної крепітації повік або крепітації очниці на фоні контузії ока	перелом внутрішньої стінки очниці
Поява неврологічної симптоматики на фоні поранення або контузії	пошкодження верхньої стінки очниці
Кров під кон'юнктивою при нормальному тонусі і глибині передньої камери ока	субкон'юнктивальний крововилив
Великий субкон'юнктивальний крововилив у верхньому відділі очного яблука, гіпотонія ока, гіфема, гемофтальм	субкон'юнктивальний розрив склери
Нерівномірною глибина передньої камери ока, локальне тремтіння райдужки на фоні контузії	підвих кришталика
Глибока передня камера, тремтіння райдужки, значна втрата предметного зору на фоні контузії	вивих кришталика в склисте тіло

**Діагностика раптової втрати зору з позицій лікаря загальної практики та можливі причини її появи**

1. Безболісна раптова втрата зору до світловідчуття або сліпота на фоні колагенозів, гіпертонічної хвороби, при наявності рефлексу з очного дна – гостра оклюзія центральної артерії сітківки.
2. Безболісна раптова втрата зору на фоні гіпертонічної хвороби, цукрового діабету, хвороб крові, травм ока до світловідчуття, при відсутності рефлексу з очного дна – гемофтальм.
3. Безболісна раптова втрата зору до сотих на фоні гіпертонічної хвороби,

цукрового діабету, при наявності рожевого рефлексу з очного дна – гостра оклюзія центральної вени сітківки.

4. Раптова безболісна втрата зору у істеричних осіб, при відсутності захворювань ока і наявності жвавої реакції зіниці на світло – істеричний амавроз.

5. Швидка безболісна втрата зору впродовж кількох годин або днів, особливо на фоні гострих та хронічних інфекцій – папіліт.

6. Швидка втрата зору впродовж годин або днів, яка супроводжується болем при рухах ока, особливо при наявності плями перед очима – ретробульбарний неврит.

7. Швидка безболісна втрата зору, якій передують блискавки, іскри перед очима, і відчуття «завіси» перед оком – відшарування сітківки.

### **Література**

1. Жабоедов Г.Д., Кіреєв В.В. Офтальмологія: практикум. – К., 2013. – 456 с.
2. Клінічні протоколи надання медичної допомоги Офтальмологія ( Наказ МОЗ України № 117 від 15.03.2007 р. « Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Офтальмологія» ) : Нормативне виробничо – практичне видання. – К.: МНІАЦ медичної статистики; МВЦ « Медінформ», 2012. – 156 с.
3. Офтальмологія: учебник / Г.Д.Жабоедов, Р.Л.Скрипник, Т.В.Баран и др.; под редакцией чл. – корр. НАНМ Украины проф. Г.Д.Жабоедова, д – ра мед. Наук проф. Р.Л.Скрипник. – К.: Медицина, 2011. – 448 с.
4. Риков С.О., Ферфильфайн И.Л. Болезни глаз у детей. – К., 2016. – 604 с.
5. Клиническая офтальмология / Е.Е.Сомов. – М.: МЕДпрессинформ, 2008. – 392 с.

## **ОЦІНКА РІВНЯ ТРИВОГИ ТА ДЕПРЕСІЇ У ХВОРИХ НА ПОЛІНОЗ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРІВ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ**

**А.В. Миргород, В.І. Величко, В.Є. Нахашова, А.П. Малицька**

*Одеський національний медичний університет,  
кафедра сімейної медицини та загальної практики*

**Ключові слова:** *поліноз, тривога, депресія*

### **Вступ.**

Розлади психоемоційної сфери доволі часто зустрічаються у практиці лікарів первинної ланки. На сьогодні, за інформацією Всесвітньої організації охорони здоров'я, у всьому світі близько 300 млн людей мають депресивно-тривожні розлади. За даними різних епідеміологічних досліджень, приблизно у кожного п'ятого пацієнта при зверненні виявляють тривожний чи депресивний розлад [1]. Українці страждають значно частіше, ніж жителі країн Європейського Союзу, причому більше схильні жінки [7]. Враховуючи широке розповсюдження депресивних і тривожних розладів, особливо серед пацієнтів,

які страждають на хронічні соматичні захворювання, діагностика і лікування легких та помірних проявів цих розладів у багатьох країнах світу проводиться лікарями, які надають первинну медичну допомогу, а не лікарями-психіатрами [3]

У науковій літературі існує немало досліджень, що розглядають зв'язок різноманітної соматичної патології, у тому числі алергопатології та тривожно-депресивних розладів. Так, сезонний алергічний риніт, бронхіальна астма, atopічний дерматит пов'язані з більш високими показниками тривоги та депресії у порівнянні з практично здоровими особами [2,4,5]. Поліноз — алергічне захворювання (АЗ), викликане сезонним пилюванням рослин. Прояви полінозу обумовлені запальними змінами слизової оболонки, передусім очей та дихальних шляхів. Найчастіше він проявляється у формі алергічного риніту, ринокон'юктивіту та atopічної бронхіальної астми. Поліноз – одне з найпоширеніших АЗ у світі. Його розповсюдженість у різних країнах світу значно відрізняється та становить від 1 до 40 % [6]. Симптоми полінозу можуть значно впливати на якість життя пацієнтів.

На сьогодні зв'язок розладів психоемоційного стану та полінозу у практиці лікарів первинної ланки вивчений недостатньо.

Тому, метою нашого дослідження було оцінити рівень тривоги та депресії у хворих на поліноз.

#### **Матеріали і методи.**

Нами були проаналізовані дані анкетування 55 пацієнтів (34 жінок та 21 чоловіків) віком від 18 до 50 років. Усі пацієнти були розподілені на 2 групи. До основної увійшли 35 пацієнтів з діагнозом поліноз. Критерії включення: встановлений діагноз полінозу, вік від 18 до 50 років, добровільна згода на участь у дослідженні. Критерії виключення: соматичні захворювання в гострій стадії, тяжкі хронічні захворювання, вік молодше 18 та старше 50 років. До контрольної групи увійшли 20 практично здорових осіб віком від 18 до 50 років без будь-яких АЗ та без будь-яких соматичних гострих та хронічних захворювань.

Для анкетування з метою оцінки рівня тривоги та депресії ми використовували госпітальна шкалу тривоги і депресії HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale). Даний опитувальник включає в себе 14 тверджень (два розділи по 7 тверджень). Результати оцінювались наступним чином: сума від 0 до 7 балів - немає ознак тривоги та депресії, 8-10 балів- субклінічні ознаки, 11 та більше балів – ознаки клінічно вираженої тривоги та депресії. Дослідження проводилось в період загострення полінозу. Статистична обробка даних проводилась з допомогою Microsoft Excel 2010.

#### **Результати.**

Усі пацієнти основної групи мали встановлений діагноз полінозу, середньо-тяжкого та тяжкого перебігу, клінічно виражений у формі алергічного риніту та/або ринокон'юктивіту. Середній вік хворих склав  $35,11 \pm 1,02$  років. Тривалість захворювання в середньому  $8,8 \pm 1,2$ . За результатами анкетування

основної групи по шкалі тривоги та депресії HADS 23 пацієнти (65,7 %) не мали тривоги, 9 та 3 пацієнти (34,3 %) мали відповідно субклінічні та клінічні ознаки тривоги. Ознаки субклінічної депресії були виявлені лише у 4 пацієнтів (11,4 %), 32 пацієнти (88,6%) не мали ознак депресії. Серед тих, хто мав розлади психоемоційної сфери більшість становили жінки (83,4%). Середній бал тривоги склав  $6,08 \pm 0,54$ , депресії  $4,3 \pm 0,45$ . У групі контролю за результатами опитування ми отримали наступні результати: 16 пацієнтів (80 %) не мали тривоги, 4 пацієнти (20 %) мали субклінічні ознаки тривоги, 17 пацієнтів (85 %) не мали ознак депресії, 3 пацієнти (15 %) мали субклінічні ознаки депресії. Клінічно виражену депресію не мав жоден з опитуваних в обох групах. Середній бал тривоги у контрольній групі склав  $4,95 \pm 0,4$ , депресії  $3,85 \pm 0,4$ . Середній бал тривоги виявився достовірно вищим в основній групі ( $p < 0,05$ ), різниця при порівнянні середнього балу депресії була недостовірною ( $p > 0,05$ ).

### **Висновки.**

Більш характерним для хворих на поліноз є підвищення рівня тривоги, ніж депресії (34,3 % проти 11,4 %).

Поліноз середньо-тяжкого та тяжкого перебігу може впливати на рівень тривоги (у пацієнтів з полінозом середній бал достовірно вищий, ніж у практично здорових людей ( $p > 0,05$ )).

Частіше підвищений рівень тривоги у хворих на поліноз спостерігався в осіб жіночої статі (83,4 %).

Підвищення рівня тривоги та депресії у пацієнтів з середньо-тяжким та тяжким клінічним перебігом в період загострення може свідчити про наявність додаткового психоемоційного навантаження, стресованості організму. Наразі питання супутньої тривоги та депресії при полінозі в практиці лікарів первинної ланки є актуальним і потребує більше клінічних досліджень з метою покращення психоемоційного стану таких хворих.

### **Література**

1. Безшейко В. Г. Лікування пацієнтів соматичного профілю із депресією і тривогою. / В.Г. Безшейко // Український медичний часопис. – 2017. – 6(122). – С. 109-112.
2. Ameya U. Amritwar, Christopher A. Lowry, Lisa A Brenner et al. Mental Health in Allergic Rhinitis: Depression and Suicidal Behavior. // Curr Treat Options Allergy. – 2017. – Vol.4(1). – P.71–97.
3. Наказ МОЗ України № 1003 від 24.12.2014 Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Депресія (легкий, помірний, тяжкий депресивні епізоди без соматичного синдрому або з соматичним синдромом, рекурентний депресивний розлад, дистимія».
4. Гармидер О.В. Состояние психоэмоциональной сферы у больных поллинозом в фазе обострения. / О.В. Гармидер, А.И. Гоженко // Буковинський медичний журнал. – 2015. – 1(73). – С.34-39.
5. Мурадова О.И. Сравнительная характеристика эмоциональной сферы здоровых

- школьників і дітей с поллинозом в візасте 11–17 лет. / О.И Мурадова, Л.С.Намазова-Баранова, Р.М. Торшхоева, Г.А. Каркашадзе // Вопросы современной педиатрии. – 2012. - №2. – С.112-113.
6. Пухлик Б.М. Поллиноз. Монографія / Б.М Пухлик. - Винница, 2017. 60 с.
7. Депресія серйозніше ніж ми звикли думати [Електронний ресурс] // moz.gov.ua Режим доступу: <http://moz.gov.ua/article/health/depresija-serjoznishe-nizh-mi-zvikli-dumati>.

## **ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ ПІДГОТОВКИ ЛІКАРІВ ЗА ФАХОМ «ЗАГАЛЬНА ПРАКТИКА-СІМЕЙНА МЕДИЦИНА» НА ЕТАПІ ЗАОЧНОГО НАВЧАННЯ**

**І.В. Непрядкіна, С.П. Пахомова, О.П. Федорова, І.С. Качан**  
*Запорізький державний медичний університет*

***Ключові слова:** база стажування, заочний період навчання, дистанційна медична освіта, організація підготовки лікаря.*

### **Вступ.**

Реформування первинної медико-санітарної допомоги вимагає насамперед підготовки фахівця високої кваліфікації, здатного до самостійних дій, прийняття життєво важливих рішень. І хоча лікар вчиться спеціальності все своє життя, правильна і адекватна організація раннього післядипломного етапу навчання може визначати та формувати клінічне мислення і професіоналізм. Навчання в інтернатурі за спеціальністю «загальна практика – сімейна медицина» є найважливішим і унікальним етапом у підготовці майбутнього фахівця. Мета будь-якого освіти - розкрити творчий потенціал і можливості самореалізації кожної особистості на благо всього суспільства. Сучасна медична освіта повинна бути безпервною, за якістю підготовки фахівців має відповідати потребам системи охорони здоров'я і суспільства в цілому, конкурентоспроможною, заснованою на сучасних технологіях, з активним наголосом на самостійність лікарів.

Лікарі-інтерни проходять навчання у вигляді очно-заочної форми навчання. Очний цикл передбачає придбання теоретичних знань з дисципліни на профільній кафедрі. Тоді як заочний цикл проходить на базі стажування – первинній ланці охорони здоров'я.

В медичній освіті під час заочного навчання в якості основного способу традиційно використовувалося спільне (а потім і самостійне) «ведення» пацієнта. Цей реальний процес включає всі етапи обстеження та діагностики, складання і реалізації плану лікування, подальшого обговорення динаміки стану пацієнта і оцінки результатів лікування. У ньому відбувається передача досвіду лікування від одного фахівця до іншого і привласнення професійних



цінностей, знань, навичок і навіть індивідуальних прийомів, стилю поведінки і спілкування з пацієнтами та колегами. Керівниками лікарів - інтернів на базах стажування є фахівці вищої категорії, що мають великий клінічний досвід, але не завжди володіють технологіями організації навчального процесу.

#### **Мета.**

Обґрунтування необхідності удосконалення теоретичних і практичних знань базових керівників з питань методології викладання на післядипломному етапі, освоєння і використання сучасних технологій у навчанні лікарів-інтернів шляхом дистанційної освіти.

#### **Результати.**

У Запорізькому державному медичному університеті з метою надання освітніх послуг в якості основної використовується платформа «EDx», яка дозволяє індивідуалізований процес набуття знань.

Кафедрою сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології факультету післядипломної освіти розроблений і впроваджений цикл дистанційного навчання «Організаційно-методичні засади підготовки лікарів-інтернів на базах стажування (для керівників баз стажування)».

Цикл розроблений для популяризації теоретичних знань та практичних навичок з питань методології викладання на етапі післядипломної освіти, організації самостійної роботи лікарів-інтернів, удосконаленню набуття практичних навичок та вмій лікарями-інтернами, правилам оформлення документації.

Дистанційне навчання дає ряд переваг. Керівники лікарів-інтернів мають можливість на час навчання не переривати своєї професійної діяльності і не втрачати заробіток. Крім того, вони не витрачають часу на дорогу, можуть перебувати в будь-якому місці і поглиблювати знання в зручний час.

На цикл тематичного удосконалення зараховуються лікарі – керівники баз заочного стажування, які ставлять собі за мету вивчення та впровадження в практичну діяльність теоретичних знань та практичних навичок з питань організації навчального процесу на післядипломному етапі.

Особливість циклу: максимально чітко та зрозуміло донести до слухачів доречність підвищення рівня практичної підготовки випускників вищих медичних закладів освіти, їх професійної готовності до самостійної лікарської діяльності.

Підлягають детальному розбору питання стану та перспектив реформування охорони здоров'я в Україні, нова концепція організації післядипломної освіти лікарів в Україні, розглядаються аспекти післядипломного навчання лікарів у країнах Європейського Союзу. Окремо приділяється увага прикладним питанням: нормативно-правовим документам, що регулюють післядипломну підготовку лікарів в інтернатурі, документам та методичним матеріалам, необхідним для організації діяльності бази стажування лікарів-інтернів, критеріям відповідності бази стажування вимогам для організації навчального процесу лікарів-інтернів

## **Висновки.**

Використання дистанційного навчання базових керівників дозволяє підвищити ефективність освітнього процесу за рахунок вивчення та впровадження в практичну діяльність теоретичних знань та практичних навичок з питань організації навчального процесу на післядипломному етапі.

## **СУЧАСНІ ФОРМИ ОРГАНІЗАЦІЇ НАВЧАННЯ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ-СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ**

**О.С. Никоненко, С.Д. Шаповал, С.М. Дмитрієва**

*Державний заклад «Запорізька медична академія післядипломної освіти  
Міністерства охорони здоров'я України»*

***Ключові слова:** післядипломне навчання, безперервний професійний розвиток, загальна практика-сімейна медицина*

## **Вступ.**

Стратегія реформування системи післядипломної медичної освіти України має за мету приведення підготовки медичних спеціалістів у відповідність до європейських вимог за міжнародними освітніми стандартами. Завданням сучасного етапу освітньої реформи є запровадження у підготовку лікарів загальної практики-сімейної медицини (ЗПСМ) інноваційних освітніх технологій з переглядом традиційних конструкцій організації навчання та забезпеченням спрямованої мотивації суб'єктів навчання до безперервного професійного розвитку (БПР). Використання новітніх підходів до організації медичної освіти передбачає активне запровадження принципів сучасного клінічного навчання, доказової медицини, біоетики та сучасних клініко-економічних стандартів відповідно до міжнародного досвіду.

Отже, розробка та апробування нових організаційних форм і методів підготовки лікарів ЗПСМ на підставі поглиблення практичної спрямованості клінічного навчання та удосконалення технічних засобів навчання шляхом запровадження симуляційних технологій є вимогою часу та умовою успішності освітньої діяльності медичних вищих.

## **Мета роботи.**

Обґрунтування новітніх організаційних форм післядипломного навчання і безперервного професійного розвитку лікарів загальної практики – сімейної медицини за досвідом їх запровадження у ДЗ «ЗМАПО МОЗ України».

## **Основна частина.**

Організація освітньої діяльності ДЗ «ЗМАПО МОЗ України» здійснюється за принципом практичної спрямованості навчання з урахуванням потреб галузі охорони здоров'я, орієнтації на світові досягнення та активне запровадженням в освітній процес новітніх, зокрема, інформаційно-комунікативних технологій

навчання із збереженням та удосконаленням позитивних рис національної системи медичної освіти.

На виконання завдань освітньої реформи в академії впроваджено такі навчальні технології і форми підготовки лікарів ЗПСМ: дистанційне навчання, телемедичні технології, організація інтенсивної підготовки шляхом короткотривалих циклах тематичного удосконалення (ТУ), забезпечення БПР з відповідністю вмісту навчання реальним умовам роботи лікарів на постійно діючих проблемних семінарах.

Визначення оптимальних підходів із запровадження нових організаційних форм навчання в академії здійснюється шляхом моніторингу якості освітнього процесу на підставі аналізу та узагальнення наявного досвіду та оцінки перспектив застосування інноваційних освітніх технологій у педагогічній практиці закладу. Як шляхи забезпечення гнучкості навчання лікарів ЗПСМ в регламентованих термінах та організаційних формах традиційних циклів підготовки (спеціалізація, тематичне удосконалення, стажування) в академії реалізується програма впровадження дистанційного навчання. На даний час дистанційні технології застосовуються при організації циклів удосконалення лікарів на базі платформи MOODLE або за мережними кейс- та TV- технологіями мобільного Інтернету. Складовою методичного забезпечення навчального процесу за новітніми технологіями є опрацювання учбового матеріалу за модульним принципом, що надає учасникам навчання реальну можливість з формування гнучкого графіку організації занять. За вмістом та організаційними принципами підготовка лікарів ЗПСМ вимагає запровадження в педагогічну практику засадів сучасного клінічного навчання, доказової медицини, біоетики та клініко-економічних стандартів з медико-соціально значимих нозологій відповідно до міжнародного досвіду.

В академії розроблено структуру та запроваджено короткотривалі цикли ТУ з майстер-класом, які складаються з дистанційного (підготовчого) та очного (практичного) модулів. ТУ за такою організаційною формою мають за мету забезпечення інтенсивного навчання з цільовим відпрацюванням медичних технологій за принципом відповідності вмісту навчання реальним умовам практичної діяльності лікарів ЗПСМ. Змістом навчання на таких короткотривалих циклах ТУ є вибрані сучасні методи діагностики і лікування, які запроваджені на клінічних кафедрах як медичні інновації або науково-практичні досягнення клініки. Важелем мотивації лікарів щодо обрання навчання шляхом відвідування таких короткотривалих циклів ТУ з майстер-класом є чітка визначеність мети і завдань циклу, наявність структурованого інформаційного пакету для самостійної роботи на дистанційній частині циклу та посилення практичної компоненти навчання під час проведення майстер-класу. Зворотний зв'язок з лікарями, які навчалися на короткотривалих циклах ТУ з майстер-класом, встановлює, що саме така організаційна форма навчання найбільш влаштовує сучасного лікаря ЗПСМ завдяки наявній оптимізації підходів до здійснення освітнього процесу, інформаційної насиченості та

практичної спрямованості навчання.

Високо затребуваною у практичній охороні здоров'я також є інша форма організації навчання на курсах підвищення кваліфікації лікарів, яку розроблено та запроваджено у ДЗ «ЗМАПО МОЗ України» - постійно діючі проблемні семінари. Пріоритетною цільовою групою таких семінарів, як сучасної організаційної форми БПР медичних фахівців, також є лікарі ЗПСМ. Організаційна структура занять на постійно діючих проблемних семінарах побудована за модульним принципом у форматі переривчатих курсів ТУ. Особливістю постійно діючих проблемних семінарів є організація навчання безпосередньо на клінічній базі, тому регламент їх проведення передбачає не лише виконання навчального плану циклу ТУ, а також й надання консультативної та організаційно-методичної допомоги закладам та установам практичної охорони здоров'я. За результатами технічної оцінки зворотного зв'язку з учасниками навчання гнучкість графіку занять, їх інформаційна насиченість і практична спрямованість дозволяє оцінити постійно діючі проблемні семінари як перспективну форму БПР з дієвою компонентою мотивації лікарів ЗПСМ до навчання.

#### **Висновки.**

1. Приведення системи підготовки лікарів ЗПСМ у відповідність до міжнародних освітніх стандартів є важливою складовою завдань реформи медичної освіти в Україні та вимагає запровадження принципів сучасного клінічного навчання, доказової медицини, біоетики та клініко-економічних стандартів з медико-соціально значимих нозологій відповідно до міжнародного досвіду.

2. Забезпечення БПР медичних спеціалістів вимагає диференційованої оцінки традиційного освітнього процесу та розробки і впровадження новітніх організаційних форм і методів навчання на базі сучасних освітніх технологій.

3. Розробка та апробування сучасних організаційних форм БПР лікарів ЗПСМ за новітніми організаційними формами та сучасними технологіями навчання з використанням позитивних рис європейських освітніх моделей з переглядом традиційних організаційних форм післядипломної підготовки лікарів сприяє підвищенню мотивації до активної участі у навчанні.

## **БИОМАРКЕР ST2 ЯК ПРОГНОСТИЧНИЙ КРИТЕРІЙ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

**Н.Б. Нищук-Олійник, С.В. Федоров, Н.З. Позур**  
*Івано-Франківський національний медичний університет,  
кафедра терапії і сімейної медицини післядипломної освіти*

**Ключові слова:** стабільна ішемічна хвороба серця, цукровий діабет II тип, протеїн ST2

### **Вступ.**

Стабільна ішемічна хвороба серця (СІХС) у поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) являє собою одну з провідних медико-соціальних проблем, що обумовлено високою захворюваністю та його поширеністю, частим виникненням хронічних мікро- та макросудинних ускладнень. ІХС у хворих ЦД 2 типу зустрічається в 2-4 рази частіше, ніж серед людей того ж віку без діабету. Відомо, що в патогенезі СІХС важливу роль відіграють імунні порушення. Особлива роль в індукції судинних пошкоджень відводиться прозапальним цитокінам-інторлейкінам (ІЛ-9-ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-8), фактору некроза пухлини ФНП-альфа, що секретується антигенпрезентуючими клітинами і лімфоцитами, інфільтруючими атеросклеротично змінені судини. Прозапальні цитокіни підсилюють експресію адгезивних молекул, рекрутують у вогнище атеросклеротичного запалення клітини загальнозапального призначення і підвищують їх функціональну активність, стимулюють прокоагулянтну активність ендотелію. Цитокіни здатні порушувати метаболізм ліпопротеїдів, підсилювати процеси модифікації ліпідів у судинній стінці. ST2 - новітній маркер, що використовується для прогнозування і стратифікації ризику розвитку серцевої недостатності, прогнозування несприятливих наслідків і смерті пацієнтів з підтвердженим діагнозом СН, розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) в майбутньому в популяції в цілому, та для моніторингу і підбору найбільш ефективної терапії хворих СН. ST2 експресується у відповідь на патологічні зміни, викликані хронічними захворюваннями і/або гострими ушкодженнями серця. Він відображає ремоделювання шлуночків і фіброз серця. ST2 (Growth STimulation expressed gene 2, стимулюючий фактор росту, експресуються геном 2, також відомий як IL1RL1) – з роду рецепторів інтерлейкіну-1 (ІЛ-1). У серці ST2 відіграє біологічну роль у вродженому імунному процесі, також він задіяний в серцевому сигнальному шляху. Білок ST2 має 2 ізоформи, безпосередньо залучені в розвиток ССЗ: розчинна форма (sST2) і мембран-пов'язана форма рецептора (ST2L). Лігандом ST2 є ІЛ-33. Фізіологічна роль ST2 полягає в двох важливих механізмах: він діє як кардіопротектор (оборотний процес ремоделювання (фіброзу) і гіпертрофії), а також здійснює імунну відповідь на запалення. Теоретична концепція кардіопротекторної ролі ST2 полягає в тому, що переважання тиском сприяє підвищеному синтезу ІЛ-33, який, в свою чергу, через механізм лігандрецепторної взаємодії з ST2L має захисну дію, що виражається стримуванням процесів гіпертрофії і фіброзу міокарда. Проте визначення рівня ST2 та вивчення його значення у ремоделюванні міокарду при СІХС, поєднаної із ЦД II потребує подальшого уточнення.

### **Мета.**

Провести визначення рівня ST2 у хворих з СІХС при ізольованому перебігу та в поєднанні з цукровим діабетом 2 типу.

### **Матеріали та методи.**

Обстежено 80 хворих на СІХС, в тому числі 40 хворих у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу (II група). Зразки крові для визначення рівнів ST2, відбирали безпосередньо після верифікації діагнозу, центрифугували, а потім заморожували при  $-70^{\circ}\text{C}$ , доки не були виконані аналізи. Вміст ST2 вимірювали за допомогою техніки ELISA (імуноферментний аналіз) із використанням наборів фірми, «R&D Systems» (Міннеаполіс, США). Калібрування виконали відповідно до заводських рекомендацій і нормалізували за стандартною кривою. Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою прикладного пакету комп'ютерних програм «Microsoft Excel» з визначенням t-критерію Стьюдента та коефіцієнту кореляції (за Пірсоном).

### **Результати.**

У процесі дослідження виявилось, що рівні ST2 (34,22 2,73) нг/мл хворих на СІХС у поєднанні із ЦД 2 типу були порівнянні з такими у осіб, з СІХС (22,25 1,95) нг/мл, що не мали ЦД ( $p < 0,05$ ). Аналізуючи рівень ST2 у хворих, включених до нашого дослідження, виявили різний рівень ST2 у чоловіків та жінок (26,6–44,4 та 16,7–33,0 нг/л у різних вікових групах відповідно). Отже ступінь підвищення рівня біомаркера залежав від віку, а також асоціювався з наявністю цукрового діабету та артеріальної гіпертензії. Результати нашого дослідження зіставні по скерованості досліджень В. Dieplenger та співавтори (2014), що визначали рівень ST2 у плазмі крові пацієнтів зі СІХС, яким проведено селективну коронароангіографію. Кореляції між ST2 і тяжкістю ІХС не виявлено. Первинною кінцевою точкою була смертність від усіх причин. Протягом 9,8 року 36% пацієнтів померли. Середній рівень ST2 при надходженні до стаціонару був достовірно вищим у померлих, ніж у тих, які вижили (21,4 та 18,5 нг/мл відповідно;  $p < 0,001$ ). При моноваріативному аналізі у пацієнтів із  $\text{ST2} > 24,6$  нг/мл відзначали двократне підвищення ризику смерті від усіх причин та серцево-судинної смерті.

### **Висновки.**

Результати досліджень відносно властивостей протеїну ST2 свідчать про можливість його використання як діагностичного та прогностичного маркера у хворих на СІХС. У тому числі у поєднанні із ЦД 2 типу. Рівень  $\text{ST2} > 35$  нг/мл свідчить про несприятливий прогноз у пацієнтів та ризику формування хронічної серцевої недостатності та потребує більш ретельного ставлення до цих хворих.

## **РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ ФАКТОРІВ РИЗИКУ У ПАЦІЄНТІВ З ВПЕРШЕ ВИЯВЛЕНИМ ТУБЕРКУЛЬОЗОМ ОРГАНІВ ДИХАННЯ**

**А.І. Нірода, П.О. Колесник**

*ДВНЗ УжНУ, Факультет післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки, кафедра терапії та сімейної медицини*

**Ключові слова:** туберкульоз, фактори ризику, скринінг, клінічні прояви.

### **Вступ.**

Сучасна епідемія туберкульозу характеризується переважним ураженням груп високого ризику. ВООЗ наголошує на впровадженні протитуберкульозних програм та недоцільності розпилення коштів на масові флюорографічні огляди, тобто на заходи, які не обґрунтовані належністю конкретної людини до тієї чи іншої групи ризику. В Україні така концепція знаходить як прихильників, так і противників.

### **Мета.**

Вивчити частоту виявлення первинних випадків туберкульозу в результаті масових скринінгових флюорографічних обстежень та проаналізувати основні фактори ризику серед осіб з вперше діагностованим туберкульозом легень.

### **Матеріали та методи.**

Для вирішення поставленої мети було опрацьовано 18100 амбулаторних карток пацієнтів, з них у 59 осіб було виявлено вперше виявлений туберкульоз легень.

### **Результати.**

Слід підкреслити, що у всіх пацієнтів з вперше виявленим туберкульозом діагноз був встановлений вже при наявності клінічних проявів, а не в результаті скринінгової флюорографії. В ході дослідження було виявлено, що серед хворих на туберкульоз у 41 (69,49%) відмічалось паління. Особи молодого віку становили 40 (67,79%) проти 19 (32,21%) осіб середнього віку. При оцінці розподілу хворих за статтю частка чоловіків складала 35 (59,32 %), тоді як жінок – 24 (40,68%). Особи, в анамнезі яких спостерігався контакт з хворими на туберкульоз, склали 29 (49,15%). Зловживання алкоголем було виявлено у 15 (25,42%) пацієнтів. Захворювання шлунково-кишкового тракту спостерігалися у 4 (6,77%), а цукровий діабет – лише у 2 (3,38%). Наявність анамнестичних даних про перебування у місцях позбавлення волі спостерігалось у 1 (1,69%).

### **Висновки.**

Отже, серед вперше виявлених на туберкульоз в усіх пацієнтів діагноз був встановлений не в результаті скринінгової флюорографії, а вже при наявності клінічних проявів захворювання. Найбільш частим фактором ризику було паління. Перевага осіб молодого віку серед захворілих вказує на несприятливий прогноз щодо розвитку епідемії. Чоловіки значно частіше хворіли туберкульозом, порівняно з жінками (що узгоджується з даними класичної епідеміології). Майже у половини пацієнтів в анамнезі спостерігався контакт з хворими на туберкульоз особами. Епідемія туберкульозу в Україні є основним контрагументом противників заборони флюорографії як скринінгу. Але в результаті дослідження виявлено, що раціональним методом подолання епідемії туберкульозу може вважатися проведення профілактичних заходів серед груп високого ризику замість масових флюорографічних обстежень.

## ПІДГОТОВКА СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ З ПИТАНЬ РЕВМАТОЛОГІЇ

Ю.О. Потапов, В.В. Пилипенко, Т.Ю. Синяченко, С.Ф. Верзілова

*Донецький національний медичний університет (м. Лиман)*

**Ключові слова:** лікар сімейний, ревматологія, навчання.

### **Вступ.**

Ревматичні захворювання відрізняються чималою поширеністю (понад 5% від загальної кількості пацієнтів припадає лише на хвороби кістково-м'язової системи та сполучної тканини), причому деякі нозологічні форми розглядаються як патологія серцево-судинної, нервової, дихальної та інших систем. Добре відомий негативний вплив суто ревматичних захворювань на показники тимчасової втрати працездатності (30% від загальної кількості) й стійкої непрацездатності пацієнтів (10%), а також смертності населення. Більшість таких хворих обстежують і лікують в амбулаторних умовах сімейні лікарі. Слід зазначити, що майже  $\frac{3}{4}$  від числа пацієнтів ревматологічного профілю залишається незадоволеними або частково задоволеними якістю наданням цієї спеціалізованої допомоги, а  $\frac{1}{2}$  від числа сімейних лікарів вважає себе недостатньо підготовленою в питаннях ревматології.

### **Мета.**

Оцінити проблемні аспекти підготовки сімейних лікарів з питань ревматології та намітити шляхи подолання недоліків.

### **Матеріали і методи.**

Методом анкетування обстежено 270 сімейних лікарів ( $\frac{3}{4}$  з них жінок та  $\frac{1}{4}$  чоловіків у віці від 25 до 62 років). Стаж роботи за факом склав від 1 до 8 років. Окрім того, спеціалістами-ревматологами оцінювали володіння сімейними лікарями певних практичних навичок.

### **Результати.**

Викладачі визначили вміння виконувати так зване «ревматологічне опитування» (вивчення скарг, анамнезу) сімейними лікарями на 14% балів вірогідно гірше, ніж самі лікарі загальної практики, а вміння досліджувати суглоби при фізичному обстеженні – майже вдвічі. Виявилось, що сімейні лікарі не вмюють вислуховувати судини, а тому не знають діагностичні можливості цього методу, лише 8% з них на певному задовільному рівні могли проаналізувати дані рентгенологічного дослідження кістково-суглобового апарату, а 10% знали діагностичну значущість рентгено-сонографічних ознак тієї чи іншої патології, викликають значні складності діагностика периартикулярної патології, тільки 14% респондентів більш-менш точно могли сформулювати діагноз за сучасними класифікаціями, 46% знали необхідний обсяг лабораторних методів дослідження при окремих ревматичних захворюваннях, хоча засвоїли вірну трактовку результатів – лише 26% з них. Переважна більшість сімейних лікарів майже не орієнтувалися в таких проблемах, як антифосфоліпідний синдром, фіброміалгія та серонегативні спондилопатії при захворюваннях кишечника,



інфекційні артрити, вісцеральні прояви ревматоїдного артриту, гендерно-вікові особливості перебігу анкілозивного спондиліту, мають недостатні знання щодо діагностики, лікування й профілактики остеопорозу, жоден лікар загальної практики не володів інтра- та параартикулярним уведенням ліків (всі вважали, що це задача ортопедів). Щорічно погіршуються навички вислуховування серця при її хронічній ревматичній хворобі, тим паче після протезування клапанів. Більш того, сімейні лікарі вважають ведення хворих після оперативного втручання на клапанах прерогативою кардіологів, почасти спеціалістів-ревматологів. Існують дані літератури, що за рівнем надання сімейними лікарями допомоги хворим на остеоартрит (остеоартроз) оцінюють в цілому якість діяльності лікарів загальної практики у рамках ревматологічної групи спостережуваних ними пацієнтів. Треба підкреслити, що 89% сімейних лікарів постійно контактують з колегами-ревматологами при лікуванні хворих на системні хвороби сполучної тканини та системні васкуліти і лише 32% у випадках проведення терапевтичних заходів при суглобовій патології. Отримано вельми цікаві дані при спостереженні за хворими з виразним поліартикулярним синдромом: таких сімейні лікарі направляють на консультації частіше не до ревматологів, а до ортопедів-травматологів, хоча це у 31% випадків обумовлено наполяганням самих хворих. Хворі, що страждають на системний червоний вовчак, системну склеродермію, синдром Шегрена, мікроскопічний поліангіїт, гранулематозні поліангіїти Вегенера та еозинофільного Черджа-Стросс закономірно лікуються у ревматологів, на ювенільний ідіопатичний артрит – у педіатрів, особи з псоріатичною артропатією – у дерматовенерологів, тоді як дорослі пацієнти з геморагічним васкулітом Шенлейна-Геноха, анкілозивним спондилітом, реактивними артритами, подагрою та остеоартрозом – безпосередньо сімейними лікарями. При цьому достатній об'єм лікувальних заходів констатовано у 20-27% випадків. Ревматологи зазвичай особисто спостерігають таких пацієнтів при відсутності задовільної відповіді на терапію, яку виконували на попередніх етапах сімейні лікарі. Останні призначають такі засоби базисної терапії аутоімунних артритів, як імунодепресанти цитотоксичної дії (цитостатики), зокрема метотрексат, сульфосаліцилати та лефлуномід лише за вказівкою ревматологів, хоча при цьому зловживають частим використанням 4-амінохінолінових похідних, а у випадках остеоартрозу – так званих хондромодифікаторів.

### **Висновки.**

Питання ревматології є найбільш складними для сімейного лікаря, що вимагають удосконалення державної програми навчання із залученням відповідних фахівців (ортопедів, неврологів, медичних реабілітологів тощо) та з висвітлюванням спеціальних сучасних методів діагностики й лікування захворювань ревматологічного профілю спеціально для лікарів загальної практики.

# ЗНАЧЕННЯ РІВНЯ АЛАНІНАМІНОТРАНСФЕРАЗИ У РАННІЙ ДІАГНОСТИЦІ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ В+ АМБУЛАТОРНИХ ПАЦІЄНТІВ

Т.Ю. Радомська

*Запорізький державний медичний університет*

**Ключові слова:** аланінамінотрансфераза, захворювання печінки, амбулаторний етап.

## **Вступ.**

Одним з найголовніших завдань у практичній діяльності лікаря-інтерніста є правильна оцінка результатів додаткових методів досліджень та ефективне їх використання. Серед найбільш поширених лабораторних тестів – печінкові проби. Наприкінці 2016 р. Американська колегія гастроентерологів (American College of Gastroenterology) випустила оновлені рекомендації з біохімічних аналізів крові, результати яких використовують для оцінки стану печінки. Згідно цих рекомендацій нормальний рівень аланінамінотрансферази (АЛТ) становить: 29-33 МО/л для чоловіків і 19-25 МО/л для жінок, відхилення показника від діапазону цих значень слід обов'язково оцінювати. При цьому підвищений рівень АЛТ або аспартатамінотрансферази (АСТ), який перевищує верхню межу норми у популяції без ідентифікованих факторів ризику, значно збільшує ризик смерті у зв'язку з захворюваннями печінки (Kwo Paul Y. et al., 2016).

Виходячи з вищесказаного, метою даної роботи стала оцінка рівня АЛТ у амбулаторних пацієнтів орієнтовно нових референтних значень цього показника.

## **Матеріали та методи.**

Було проаналізовано 94 амбулаторних карти пацієнтів, які зверталися та проходили комплексне обстеження на базі діагностичного відділення Навчально-наукового медичного центру «Університетська клініка». Середній вік пацієнтів склав  $46 \pm 1,2$  роки, жінок було 51%, чоловіків – 49%. Визначення рівня АЛТ здійснювалося на біохімічному аналізаторі-фотометрі Prestige-24i (Японія). Статистична обробка результатів проводилась за допомогою комп'ютерної програми «Statistica 6.1» (StatSoftIns, США).

## **Результати.**

Серед обстежених пацієнтів підвищений рівень АЛТ згідно нормативних значень біохімічного аналізатору ( $>42$  МО/л) мали 14% осіб. При цьому не враховувалися гендерні відмінності значень АЛТ (вищий у чоловіків, ніж у жінок). Після подальшого інструментального обстеження за клінічними формами ураження печінки у цих хворих розподілилися наступним чином: хронічний вірусний гепатит С – 2 особи, алкогольне ураження печінки – 2, неалкогольна жирова хвороба печінки – 9. Аналіз рівня АЛТ згідно нових

нормативних значень з урахуванням статі пацієнтів показав, що підвищення АЛТ мали 39% чоловіків та 38,5% жінок. Із них рівень АЛТ >42 МО/л був у 8 чоловіків та 5 жінок (17% та 10,5% відповідно), а значення АЛТ >33 МО/л у чоловіків було зареєстровано у 10 осіб, у жінок >25 МО/л – у 13 осіб (22% та 27% відповідно). При цьому пацієнти з підвищеним рівнем АЛТ за новими стандартами не мали клінічних ознак уражень печінки, але після додаткових методів обстеження у 7 чоловіків та у 9 жінок були верифіковані дифузні захворювання печінки у вигляді стеатогепатозу, алкогольного та медикаментозного ураження печінки.

#### **Висновки.**

Таким чином, підвищення рівня АЛТ згідно нових нормативних значень (>33 МО/л у чоловіків та >25 МО/л у жінок) зареєстровано у 39% чоловіків та 38,5% жінок. При цьому з них тільки у 14% пацієнтів були відповідні клінічні симптоми, тоді як у решти осіб мали місце дифузні захворювання печінки без характерних клінічних проявів. Тому зниження референтних значень АЛТ дозволить діагностувати захворювання печінки на доклінічних стадіях та своєчасно призначити необхідні профілактично-лікувальні заходи.

## **ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ НЕОКАРДІЛУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У ЖІНОК**

**Т.Ю. Радомська**

*Запорізький державний медичний університет*

**Ключові слова:** метаболічна кардіоміопатія, жінки, лікування.

#### **Вступ.**

Некоронарогенні ураження міокарда, різні за походженням та характером, зустрічаються досить часто і майже в усіх вікових категоріях. До них належить й метаболічна кардіоміопатія - незапальне ураження міокарда різної етіології, в основі якого лежить порушення обміну речовин, процесу утворення енергії та / або порушення її перетворення в механічну роботу, що приводить до дистрофії міокарда і недостатності скоротливої та інших функцій серця.

Метаболічна кардіоміопатія розвивається в результаті впливу патогенних факторів при різних захворюваннях і станах. При цьому стандартизованих підходів до лікування даної патології немає. Тому удосконалення алгоритмів терапевтичної тактики метаболічної кардіоміопатії, особливо у практиці сімейного лікаря, є актуальною проблемою сучасної медицини.

#### **Мета.**

Оцінити ефективність застосування неокарділу для лікування метаболічної кардіоміопатії у жінок в клімактеричному періоді.

### **Матеріали та методи.**

Обстежено 65 пацієнок з верифікованим діагнозом метаболічної кардіоміопатії на тлі клімактеричного періоду, які проходили комплексне обстеження та спостерігалися на базі діагностичного відділення Навчально-наукового медичного центру «Університетська клініка». Середній вік жінок склав  $54,2 \pm 1,1$  роки. Всім обстеженим було проведено дослідження стану міокарда методом дисперсійного картування електрокардіографії з визначенням індексу міокарда (ІнМ) на приладі «Кардіовізор -06С» та оцінка 5-ти хвилинної варіабельності серцевого ритму (BCP) за допомогою комп'ютерної системи аналізу ЕКГ CardioLab («ХАІ Медіка», Україна). Обстеження проводилося двічі: до початку медикаментозного лікування та через 1 місяць спостереження. В якості лікування застосовувався препарат Неокарділ по 1 капсулі двічі на день протягом 30 днів. Статистична обробка даних проводилась за допомогою комп'ютерної програми «Statistica 6.1» (Stat Soft Inc, США).

### **Результати.**

В результаті дослідження виявлено, що у всіх жінок до початку лікування мало місце підвищення ІнМ  $>15\%$ , середня величина склала  $34,5 \pm 1,4\%$ , що свідчить про наявність електричної нестабільності міокарда як ознаки патологічного процесу. При дослідженні 5-ти хвилинної BCP у пацієнок було виявлено зниження загальної потужності вегетативної регуляції серця (SDNN  $32,7 \pm 1,1$  мс) з перевагою тону симпатичного відділу вегетативної нервової системи (LF/HF  $3,35 \pm 0,61$ ). Після проведення курсу лікування Неокарділом у пацієнок спостерігалось достовірне ( $p < 0,05$ ) покращення досліджуваних параметрів: ІнМ знизився на  $-42\%$ , показник SDNN підвищився на  $+41,5\%$ , величина LF/HF знизилася на  $-25,5\%$ . Зазначені процеси супроводжувалися суб'єктивним покращенням самопочуття пацієнок. Побічні дії препарату ні в кого з жінок не відмічались. У подальшому пацієнткам було рекомендовано динамічне лікарське спостереження та повтор курсу лікування у разі необхідності.

### **Висновки.**

Таким чином, використання препарату Неокарділ для лікування метаболічної кардіоміопатії у жінок на тлі клімактеричного періоду супроводжується вірогідним підвищенням загальної потужності регуляторних систем, зниженням симпатичного тону нервової системи та покращенням функціонального стану міокарда, що вказує на мобілізацію адаптаційно-регуляторних можливостей організму.

# ДИНАМІКА ПСИХОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

**О.В. Редьква, Л.С. Бабінець, Г.А. Дмитришина**  
*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»,  
терапевтичне відділення Тернопільської міської клінічної лікарні № 2.*

**Ключові слова:** голкорексфлексотерапія, цукровий діабет 2 типу, якість життя, реабілітація.

## **Вступ.**

У комплексній реабілітації цукрового діабету (ЦД) важливе місце займають немедикаментозні методи, застосування яких сприяє підвищенню ефективності лікування і підтриманню стійкої компенсації захворювання, а також підвищенню якості життя (ЯЖ).

## **Мета.**

Оцінити ефективність комплексної реабілітації із застосуванням курсу голкорексфлексотерапії (ГРТ) за методикою пекінської школи Конг Лін у пацієнтів з ЦД 2 типу з ангіопатією нижніх кінцівок (АНК) на основі вивчення психологічного статусу (ПС) шкали якості життя SF-36.

## **Матеріали та методи.**

Усіх 40 пацієнтів із ЦД 2 типу було поділено на 2 групи: 1 група – 20 хворих на ЦД 2 типу без АНК; 2 група – 20 хворих на ЦД 2 типу з клінічно значимою АНК; Усі пацієнти із ЦД 2 типу отримували адекватну медикаментозну терапію згідно з Наказом МОЗ від 21.12.2012 №1118. Додатково до загальноприйнятого протокольного лікування пацієнти 2 групи отримали курс ГРТ за запропонованою методикою, сформованою за напрацюваннями пекінської школи (Конг Лін), що включала 11 сеансів: 1 сеанс – G4, E36 –20 хв; 2 сеанс – V41 –20 хв; 3 сеанс – V43, V17 – 2 хв; 4 сеанс – АТ мозку та підшлункової залози –20 хв; 5 сеанс – V28, Z13 – 20 хв; 6 сеанс – V26 –20 хв; 7 сеанс – Rp6, V36, АТ мозку, залоз внутр. секреції –2 хв, 8 сеанс – E3, V20 –20 хв; 9 сеанс – V41, E33 –20 хв; 10 сеанс – V17, АТ мозку –20 хв; 11 сеанс – G11, E36 –20 хв. Психологічний статус ЯЖ оцінювали за допомогою опитувальника SF-36 до лікування та через 3 місяці після його завершення.

## **Результати.**

Оцінюючи показники ЯЖ пацієнтів 1 групи було виявлено достовірне зростання показника ПС на 8,71 % ( $p < 0,005$ ). Більш значним було зростання ПС у пацієнтів 2 групи, на 17,75 % порівняно із аналогічним до лікування ( $p < 0,001$ ).

## **Висновки.**

Застосування комплексної фізичної реабілітації із застосуванням курсу голкорексфлексотерапії покращує психологічну складову якості життя пацієнтів

із ЦД і може бути рекомендована для застосування у комплексному лікуванні таких пацієнтів в умовах амбулаторної практики.

## **СУЧАСНА МОДИФІКАЦІЯ ТРАДИЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ВИКЛАДАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ У ПІДГОТОВЦІ СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ**

**Ю.І. Решетілов, С.М. Дмитрієва, О.Е. Алипова,  
О.Ю. Васильченко, Н.М. Проценко**

*Державний заклад «Запорізька медична академія післядипломної освіти  
Міністерства охорони здоров'я України»*

**Ключові слова:** *освітні технології, гастроентерологія, загальна практика-сімейна медицина.*

Забезпечення якості сучасної медичної освіти сьогодні є однією з найактуальніших тем щодо обговорення у колах працівників вищої медичної школи. Поряд із запровадженням сучасних освітніх інновацій і технологій організації та управління педагогічним процесом на даний час вимагає удосконалення використання існуючих традиційних навчальних форматів з адаптивним переглядом учбового матеріалу для кожної цільової групи суб'єктів навчання.

Умовою забезпечення якості післядипломної освіти та безперервного професійного розвитку (БПР) лікарів загальної практики-сімейної медицини (ЗПСМ) є дотримання принципу відповідності вмісту навчання реальним умовам роботи медичних працівників з цільовою мотивацією їх освітньої діяльності. Досвід кафедри ЗПСМ та гастроентерології ДЗ «ЗМАПО МОЗ України» з організації та проведення навчальних циклів для лікарів ЗПСМ і гастроентерологів, що здійснюється на підставі інноваційних розробок науковців кафедри, як змістовної компоненти навчання, свідчить про доцільність такого напрямку оптимізації навчального процесу в контексті БПР сімейних лікарів.

### **Мета роботи.**

Обґрунтування сучасних підходів до організації післядипломного навчання та безперервного професійного розвитку лікарів загальної практики – сімейної медицини за досвідом викладання гастроентерології у ДЗ «ЗМАПО МОЗ України».

### **Основна частина.**

Досягнення якісної практичної підготовки на підставі отримання сучасних знань, умінь та навичок є основною метою викладання у післядипломній медичній освіті та забезпеченні спрямованої мотивації лікарів до власного БПР. На кафедрі ЗПСМ та гастроентерології ДЗ «ЗМАПО МОЗ

України» організація навчання здійснюється за традиційними і новітніми навчальними технологіями. Для лікарів-слухачів запроваджено майстер-класи з популяризацією досягнень клініки, короткочасні курси тематичного удосконалення (ТУ) з опануванням сучасних методів діагностики і лікування, ТУ очно-заочного навчання з використанням дистанційних технологій. За результатами зворотного зв'язку з учасниками навчання встановлено, що більшість респондентів вважає необхідним оптимізацію традиційних підходів до медичної освіти і підтримує впровадження сучасних освітніх технологій та нових організаційних форм навчання.

Оцінка інформаційних потреб всіх учасників навчального процесу свідчить про актуальність створення досконалих інформаційних навчальних матеріалів, які повинні враховувати потреби та можливості користувачів і, разом з тим, відповідати вимогам сучасної організації навчального процесу. Розвиток інформаційно-комунікативних технологій і певні обмеження традиційних форм навчання сьогодні переконливо доводять про актуальність широкого запровадження технологій дистанційної освіти, які створюють нові можливості у підготовці і БПР медичних спеціалістів. Запровадження новітніх організаційних форм навчання, постійне удосконалення методичної бази та практичне використання у педагогічній практиці технічних засобів навчання (ТЗН), у тому числі - на електронних носіях дозволяє більш наочно знайомити слухачів із сучасними досягненнями медицини, зокрема, з науковими розробками освітян – викладачів медичних вищих.

Напрямом наукових досліджень кафедри ЗПСМ та гастроентерології ДЗ «ЗМАПО МОЗ України» є наукове обґрунтування та впровадження в клінічну практику технологій інтегрованого моніторингу функціонального стану органів травлення. Цикл наукових досліджень за темою «Міжтравна фазна секреторна і скорочувальна функція верхніх відділів шлунково-кишкового тракту та суміжних органів травлення при патології та у здорових» є напрямком гастроентерології з вивчення фізіології і патофізіології, а також шляхів корекції моторно-секреторних порушень органів травлення. На кафедрі розроблено діагностичну комп'ютерну систему, яка дозволяє методом гастродуоденоскопії отримати інформацію щодо функціонального стану органів травного тракту в певні інтервали міжтравного циклу для визначення диференційованої терапевтичної тактики і контролю ефективності лікування.

Структурна оцінка функціональних взаємозв'язків органів системи травлення одночасно за показниками моторики, рН та внутрішньопорожнинного тиску протягом міжтравного циклу надає можливість отримати інформацію про структуру міжтравного циклу, наявність гастродуоденодискінезії та дистоній, стан шлункового кислотоутворення, властивості жовчі, панкреатичного, кишкового та шлункового соку. Під час дослідження можуть бути проведені фармакологічні спроби для індивідуального підбору медикаментозного лікування.

За розробками професора Ю.І. Решетілова на кафедрі працює багато-

функціональний аероіонний діагностичний комплекс, який аналізує склад повітря, що видихає пацієнт, та надає можливості щодо неінвазивного виконання добової аероіонної рН-метрії шлунка, виявлення шлунково-стравоходного або дуодено-гастрального рефлюксів, чутливої діагностики хелікобактеріозу та оцінки якості ерадикації *H. Pylori*; завдяки використанню індикаторів аероіонного складу повітря, що видихає пацієнт, додатково може бути проведено скринінг-діагностику патології печінки або функціональної недостатності підшлункової залози. Для забезпечення комплексної діагностики патології органів травлення передбачено одночасне підключення ультразвукової, ендоскопічної або відеоапаратури.

Метою сучасного клінічного навчання є викладання за концепцією успішного оволодіння навичками відповідно кваліфікаційним вимогам до лікаря в його реальній професійній діяльності. На кафедрі ЗПСМ та гастроентерології ДЗ «ЗМАПО МОЗ України» розроблено та запроваджено у навчальний процес короткотривалі цикли ТУ інтенсивного навчання для слухачів-лікарів ЗПСМ та гастроентерологів: «Сучасні неінвазивні методи в гастроентерології, комп'ютерна дихальна рН-метрія шлунка, нерадіоактивні дихальні тести для діагностики і лікування хвороб органів травлення», «Сучасні технології в діагностики та лікуванні захворювань органів травлення», «Сучасні неінвазивні методи в гастроентерології» тощо. Під час проведення таких циклів активно впроваджуються елементи дистанційного навчання (ТУ в очно-дистанційному форматі на базі платформи MOODLE, а також за кейс-, TV- мережними, або технологіями мобільного Інтернету). За результатами технічної оцінки зворотного зв'язку з лікарями-учасниками навчання усі респонденти дали позитивні відгуки та окремо відзначили зручну та ефективну форму організації навчання, практично орієнтоване викладання матеріалу, високу якість наочної інформації щодо змісту навчання.

#### **Висновки.**

1. Забезпечення якості навчання лікарів ЗПСМ вимагає активного впровадження сучасних освітніх технологій з цільовою мотивацією лікарів до участі в навчанні за всіма організаційними формами.
2. Важливою складовою змісту навчання є опанування слухачами сучасних медичних технологій та знайомство з науковими здобутками та інноваціями, що розроблюються на клінічних кафедрах медичних вищих.
3. Новітні форми організації навчання лікарів ЗПСМ разом з удосконаленням методичної бази і технічних засобів навчання забезпечують гнучкість навчального процесу з ефективним використанням наявних ресурсів медичних вищих.



## ПНЕВМОЦИСТНА ПНЕВМОНІЯ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

М.Р. Сельська, К.О. Юрченко, Л.Ф. Матюха,  
Т.А. Титова, Л.Г. Матвієць, О.О. Тарнавська

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика  
Кафедра сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги*

### **Мета.**

Розширити інформацію серед сімейних лікарів про найпоширенішу опортуністичну інфекцію серед ВІЛ-інфікованих.

**Пневмоцистна пневмонія** – часта причина позалікарняної пневмонії через розповсюдженість ВІЛ-інфекції в Україні. За відсутності або несвоєчасної діагностики летальність від неї становить 60-80%, у 20% випадків пневмоцистна пневмонія є першим клінічним проявом СНІДу. Вона розвивається не рідше 1 разу у 50% ВІЛ-інфікованих, а при значному імунодефіциті зі зниженням кількості CD4 клітин < 200 мм<sup>3</sup> та відсутності профілактики рецидивує протягом 6 міс. у 30% пацієнтів, протягом 1 року – у 66%. Захворювання розвивається також у ВІЛ-негативних пацієнтів на фоні імуносупресії внаслідок онкологічних захворювань, прийому цитостатиків, системних глюкокортикоїдів при пересадці органів та тканин

**Збудник пневмоцистозу** – *Pneumocystis jirovecii* – позаклітинний грибок, який відрізняється значним тропізмом до легеневої тканини.

Для діагностики пневмоцистної інфекції використовують біоптати легень та мікроскопію забарвлених мазків мокротиння або промивних вод бронхів.

Тяжка пневмоцистна пневмонія характеризується нейтрофільним запаленням, яке призводить до дифузного ушкодження альвеол, гіпоксемії та дихальної недостатності. Патогенез дихальної недостатності складається з двох компонентів – заповнення альвеол пінистим секретом, який являє собою кластери *Pneumocystis jirovecii*, дегенеративні клітини, білок та альвеолярні макрофаги; потовщення альвеолярної стінки внаслідок інфільтрації клітинами.

Слід зазначити, що пінистий секрет є рентгеннегативний, тому на цій стадії захворювання у легенях не виявляють патологічні зміни, тоді як клінічні прояви захворювання вже присутні у вигляді інспіраторної задишки.

Переважаюча роль в контролі над пневмоцистною інфекцією та звільненням організму від збудника належить Т- та В-лімфоцитам. Пневмоцистна інфекція викликає захворювання у людей, які втратили природний захист від цього збудника при ушкодженні функції CD4-клітин та макрофагів. Такі стани виникають у ВІЛ-інфікованих та осіб з вторинними імунодефіцитами внаслідок онкологічних захворювань або імуносупресії при трансплантації органів та тканин.

### **Клінічні симптоми та діагностика пневмоцистної пневмонії.**

На сьогодні загально визнано, що клінічні симптоми та анамнез є найоб'єктивнішими діагностичними критеріями пневмоцистної пневмонії:

- задишка з утрудненим вдихом, яка поступово наростає;
- біль у грудній клітці при глибокому вдиху;
- сухий непродуктивний кашель, який поступово посилюється;
- схуднення;
- субфебрильна, а на пізніх стадіях захворювання фебрильна температура;
- перша оглядова рентгенограма органів грудної клітки без відхилень від норми (її виконували з приводи сухого тривалого кашлю та задишки);
- відсутність аускультативних шумів, які б відповідали тяжкості задишки (сухих або вологих хрипів. Може визначатись слабе везикулярне дихання);
- тривалість клінічних симптомів до появи рентгенологічних змін у легенях – 1,5-3 місяці;
- ВІЛ-інфекція зі зниженням кількості CD4 клітин нижче 200 в мм<sup>3</sup>.

Існує 5 показників, на підставі яких можна здійснювати первину діагностику пневмоцистної пневмонії у ВІЛ-інфікованих:

- підвищення ШОЕ > 50 мм/час;
- підвищення ЛДГ > 220 МЕ;
- виявлення кандидамікозу або волосатої лейкоплакії слизової оболонки рота;
- виявлення на рентгенограмі дифузних інтерстиціальних змін, які поширюються від коренів до периферії;
- зниження парціального тиску кисню при пульсоксиметрії та підвищення альвеолярноартеріального градієнту кисню або гіпоксемія при визначенні газів крові.

Остаточний діагноз ставлять при виявленні цист або трофозоїтів в матеріалі бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ) або біоптатах легеневої тканини. Мокротиння хворі, як правило, не виділяють. Слід намагатися отримати індуковане мокротиння, використовуючи гіпертонічні інгаляції.

Для виявлення ДНК пневмоцисти в матеріалі використовують ПЛР.

**Пневмоцистну пневмонію слід диференціювати з іншими опортуністичними інфекціями:**

**Цитомегаловірусна пневмонія.** Супроводжується ураженням інших органів:

- очей – ретиніт, який клінічно проявляється плямами перед очима;
- нервової системи - полінейропатія, мієліт;
- шлунково-кишкову систему – езофагіт, гастрит, ентерит.

**Неспецифічна пневмонія.** Характерний гострий початок, рентгенологічно визначають інфільтрати, рентгенологічні ознаки та задишка прямо корелюють, швидка позитивна відповідь на антибіотики широкого спектру дії.

**Туберкульоз.** Не характерна задишка навіть при дисемінованих поширених процесах.

**Саркома Капоші.** Супроводжується ураженням шкіри (червоно-синюшні інфільтрати та вузли), випотом в плевральну порожнину.

#### **Лікування пневмоцистної пневмонії.**

У випадку підозри на пневмоцистну пневмонію лікування потрібно розпочинати негайно. У легких випадках лікування можна проводити амбулаторно. Якщо спостереження за хворим вдома проводити неможливо, симптоми порушення дихання наростають та з'являється задишка у спокої, рекомендована термінова госпіталізація. Необхідність ШВЛ залишається поганою прогностичною ознакою.

**Перша лінія терапії** - Триметоприм-сульфаметоксазол (бісептол, бактрим, септра), який вважають золотим стандартом лікування ПП. При важкому або середньоважкому перебігу ПП препарат вводять внутрішньовенно (по 5-6 ампул тричі на день). Після стабілізації стану пацієнта застосовують у дозі 1820 мг (чотири таблетки по 480 мг) чотири рази на день перорально. Загальна тривалість лікування 21 день. У легких випадках можна призначити пероральну терапію одразу. Побічні реакції включають висипання на шкірі (аж до розвитку синдрому Стівенса-Джонсона), нейтропенію, гепатит, розлади ШКТ. Рідко препарат може викликати психічні розлади у вигляді припадків, судом або збудження.

**Друга лінія терапії** - Кліндаміцин-примахін, Пентамідин.

За умови важкого перебігу пневмонії, при прогресуванні гіпоксії (сатурація кисню менше 92%) або розвитку ускладнень (набряк легень) рекомендується застосовувати преднізолон до 240 мг на день в/в протягом 2 тижнів.

#### **Висновок.**

При контакті сімейного лікаря і пацієнта з пневмонією, поєднаною з імунодефіцитом потрібно проводити диференціальну діагностику з пневмоцистною пневмонією.

## **КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СНІДУ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

**М.Р. Сельська, К.О. Юрченко, Т.А. Титова, Л.Г. Матвієць, О.О. Тарнавська**  
*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика*  
*Кафедра сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги.*

#### **Актуальність.**

В практиці сімейного лікаря часто зустрічаються випадки з нечіткою клінічною картиною, прояви яких притаманні багатьом захворюванням. Основним нашим завданням є визначення подальшої тактики ведення таких пацієнтів і правильний їх розподіл між рівнями надання медичної допомоги. Хочемо представити клінічний випадок виявлення захворювання на ВІЛ.

У світі з ВІЛ-інфекцією живе близько 37 мільйонів людей, серед яких 19,5 мільйонів отримують антиретровірусне лікування (за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я та ЮНЕЙДС). Україна залишається регіоном з високим рівнем поширення ВІЛ. За чотири місяці 2018 року в Україні за даними Центру громадського здоров'я МОЗ України було зареєстровано 5 764 нових випадків ВІЛ-інфекції (з них 783 дитини до 14 років). Всього з 1987 року в Україні офіційно зареєстровано 321 382 нових випадка ВІЛ-інфекції, від СНІДу в Україні померло 46 024 людини. Найбільш ураженими ВІЛ-інфекцією регіонами є Дніпропетровська, Одеська, Донецька, Київська й Миколаївська області, а також Київ.

Україна залишається лідером у Європі за масштабами поширення ВІЛ-інфекції. За оцінками експертів UNAIDS, в Україні з ВІЛ-інфекцією живе до 240 тисяч осіб. І тільки кожен другий знає про свій діагноз – станом на 1 травня 2018 року на обліку в Україні перебуває 143 766 ВІЛ-позитивних пацієнтів.

ВІЛ передається через прямий контакт слизових оболонок або крові з рідиною тілесного походження, яка містить вірус, як то кров, сперма, піхвові виділення, перед сім'яна рідина і грудне молоко. Починаючи з 2008 року, українці найчастіше інфікуються через незахищений секс. Якщо у 2005 році через сексуальні контакти інфікувалися 33% людей, у яких була виявлена ВІЛ-інфекція, то у 2012 році цей відсоток зріс до 51. Вперше більш ніж половина нових випадків передачі ВІЛ-інфекції відбулася через незахищений секс. У 2017 році цей показник склав 64 відсотки. Більшість випадків інфікування ВІЛ в Україні сьогодні реєструються у молодих людей віком від 15 до 30 років.

У більшості людей після зараження ВІЛ не спостерігається жодних симптомів. Іноді через декілька днів після інфікування у невеликої кількості заражених осіб з'являються ознаки гострого запалення: збільшення лімфовузлів, гарячка, слабкість, поява швидкоминучого висипу, головний біль, іноді серозний менінгіт, тощо. Це носить назву гострого ретровірусного синдрому. Ці ознаки за кілька тижнів минають самі собою. Проте наявність цього синдрому є предиктором швидкого перебігу ВІЛ-інфекції з можливістю іноді блискавичного розвитку СНІДу. У тих осіб, в яких не було гострого ретровірусного синдрому, безсимптомний перебіг хвороби після зараження може тривати декілька років.

Збудник - вірус, що має вигляд спіралі в трикутній серцевині. Він носить назву ВІЛ (вірус імунодефіциту людини) і має три типи: ВІЛ 1 та ВІЛ 2, що є дуже поширеними в Західній Європі, та ВІЛ 3, від якого страждають переважно американці та африканці. Вірус уражає Т-лімфоцити, що слугують для його розмноження, та макрофаги, що розносять його по організму.

ВІЛ руйнує Т-лімфоцити, що призводить до втрати організмом захисних реакцій, унаслідок чого активізується так звана умовно-патогенна флора організму й різко підвищується ймовірність смертельних запалень, уражень нервової системи, розвитку онкологічних захворювань.

## **Мета.**

Розширити інформацію серед сімейних лікарів про захворювання ВІЛ/СНІД шляхом демонстрації клінічного випадку з нашої практики.

## **Обговорення.**

На момент огляду пацієнт С., 1987 р.н. (31 р.), поступив КШД (01:15год) для стаціонарного лікування у терапевтичному відділенні Київської міської лікарні. Скаржився на підвищення температури тіла до 38,7оС, непродуктивний кашель, тремор рук, короткочасні судоми на фоні лихоманки, бородавчасті висипання на обличчі. Діагноз при направленні в терапевтичне відділення - Стан після судомного нападу. Нижньодольова правобічна позагоспітальна пневмонія.

Захворів гостро, близько 2-ох тижнів тому, відколи турбує кашель та з'явилися бородавчасті висипання на обличчі. Перебуваючи на роботі (кухар), відмітив погіршення загального стану: озноб, підвищення температури тіла до 38,7оС, почались короткочасні судоми та тремор рук, при яких був при свідомості, у результаті яких впав і отримав забій м'яких тканин тім'яної області зліва. Викликав КШД.

Оглянутий черговим нейрохірургом (23:15-23:30год). Діагноз: Забій м'яких тканин тім'яної області зліва. Даних про ЧМТ на момент огляду немає. Нейрохірургічного лікування не потребує.

Оглянутий черговим токсикологом (23:30год). Даних про гостре екзогенне отруєння немає.

Оглянутий черговим неврологом: Даних про вогнищеву симптоматику немає. Судоми не повторювались. Діагноз: Стан після судомного нападу. Нижньодольова позагоспітальна пневмонія. Рекомендовано: госпіталізація у терапевтичне відділення по місцю проживання для подальшого дообстеження.

З анамнезу життя відомо: пацієнт одружений. Веде звичайний спосіб життя. Має вищу освіту, працює кухарем. Туберкульоз, вірусний гепатит, ВІЛ-заперечує. Алергологічний анамнез не обтяжений. Зі слів, ЧМТ у 2008р. Вживання алкоголю заперечує. Курить.

Дані огляду: Свідомість ясна. Положення в ліжку активне. Будова тіла нормостенічна. Харчування задовільне. Язик вологий. Зів нормальний. Мигдалики не збільшені. Шкіра суха, блідо-рожевого кольору, на обличчі бородавки світлого кольору, які виступають над рівнем шкіри, не сверблять. В легенях дихання справа під лопаткою ослаблене, хрипів немає. АТ-120/80 мм.рт. ст., ЧСС-100/хв.

Проведено лабораторні та інструментальні методи обстеження: виявлено підвищення ШОЕ (56 мм/год), анемія Нb – 99 г/л, еритропенія (2,9 Т/л). Глюкоза - 3,9 ммоль/л. В аналізі сечі - лейкоцити 3-4, фосфорних солей незначна кількість.

Біохімічний аналіз – без особливостей.

Ro ОГК: правобічна полісегментарна пневмонія.

Консультований фтизіатром. Діагноз: Правобічна полісегментарна

пневмонія.

Аналіз антитіл на ВІЛ - Антитіла виявлені.

Хворий переведений у центр СНІДу для дообстеження, лікування та спостереження.

#### **Висновок.**

Хоча ВІЛ-інфекція зустрічається не надто часто у практиці лікаря ЗПСМ, проте сімейний лікар у своїй самостійній діяльності та в рамках мультидисциплінарного підходу повинен володіти достатньою кількістю інформації для її виявлення та разом з лікарями-спеціалістами (інфекціоніст, дерматолог, невролог, нейрохірург та ін.) проводити диференційну діагностику з іншими захворюваннями стосовно визначення особистого та сімейного прогнозу пацієнта.

## **КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПСЕВДОСКЛЕРОЗУ ВЕСТФАЛЯ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

**М.Р. Сельська, К.О. Юрченко, Л.Ф. Матюха,  
Л.Г. Матвієць, Т.А. Титова, О.О. Тарнавська**

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

*Кафедра сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги.*

#### **Мета.**

Звернути увагу лікарів, особливо первинної ланки, на важливість своєчасного виявлення хворих та носіїв генетичного дефекту. Для вчасної допомоги людям з клінічними проявами та покращення їх якості життя. Та людям, які є носіями гена, для попередження можливих проблем.

**Хвороба Коновалова–Вільсона** (псевдосклероз Вестфала, гепатолен-тикулярна дегенерація – ГЛД) – це прогресуюче спадкове захворювання, яке характеризується порушенням обміну міді, ураженням печінки за типом цирозу та деструктивними процесами в тканині головного мозку. ГДЛ – відносно рідкісна хвороба, її поширеність становить 1 випадок на 100 тисяч населення та частіше проявляється у чоловіків. Підозру на ГДЛ можуть викликати всі випадки захворювання печінки невизначеної етіології в осіб віком від 3 до 45 років. За захворювання успадковується за аутосомно-рецесивним типом. Дефектний ген локалізується у довгому плечі 13-ї хромосоми. Він кодує білок (транспортний АТФ-азний протеїн Р-типу), який бере участь у процесі транспортування іонів міді в організмі.

В основі патогенезу лежить порушення метаболізму міді в організмі. Порушується синтез церулоплазміну – транспортного білка міді. Крім того, знижується його рівень в плазмі крові, що призводить до надмірного надходження міді в різні органи та тканини. Внаслідок генетичного дефекту

порушується виділення міді в жовч і вона починає накопичуватися в гепатоцитах, що у свою чергу призводить до розвитку цирозу печінки. Вільна мідь, не зв'язана з церулоплазміном, окрім ураження печінки викликає ураження тканин головного мозку, нирок, серця та суглобів. При швидкому звільненні міді виникає ферментопатичний гемоліз. Першими вражаються паренхіма печінки та базальні ганглії головного мозку. Спочатку хвороба проявляється у формі хронічного неспецифічного реактивного гепатиту. Гепатоцити набувають балоноподібної форми, містять велику кількість глікогену та мають ознаки жирової дистрофії. У перипортальних просторах, поряд із запальною інфільтрацією, виявляють тільця Мелорі. При прогресуванні захворювання в печінці відзначаються зміни, що знаходяться на будь-якій стадії – від мінімальних до тяжкого макронодулярного цирозу. Після перенасичення депо мідь вивільняється з гепатоцитів і починає накопичуватися в ядрах головного мозку. Накопичення міді в головному мозку супроводжується його локальним «розм'якшенням» і утворенням дрібних кіст у ділянці сочевицеподібного ядра, у хвостатому ядрі, глибоких шарах кори та у зубчастих ядрах мозочка.

Гепато-церебральна дистрофія починається у дитячому або молодому віці та має хронічний прогресуючий перебіг. У багатьох випадках появі симптомів ураження нервової системи передують вісцеральні розлади у вигляді порушення діяльності печінки й шлунково-кишкових розладів (жовтяниця, болі в правому підбер'ї, диспептичні явища). Часом розвивається виражений гепатолієнальний синдром. З боку нервової системи на перший план виступають екстрапірамідні симптоми у вигляді м'язової ригідності, гіперкінезів та розладів психіки. Пірамідні симптоми можуть бути, але частіше відсутні. Чутливість зазвичай не змінена.

Типовим симптомом хвороби є кільце Кайзера-Флейшера - відкладення по периферії рогової оболонки ока, яке містить мідь зеленувато-бурого пігменту, воно більш виражено при пізніх формах захворювання. Іноді відзначається жовтувато-коричнева пігментація шкіри тулуба та обличчя. Часті геморагічні порушення (кровоточивість ясен, носові кровотечі, позитивна проба джугута), мармуровість шкіри, акроціаноз. Капіляроскопія виявляє атонію капілярів і застійність кровотоку. Відзначаються суглобові болі, профузні поти, остеопороз, ламкість кісток. Патологія печінки клінічно виявляється приблизно у 30% хворих, а в ряді випадків вона може бути виявлена тільки функціональними пробами, наприклад пробою з навантаженням галактозою, проба Квінке, проба Бергмана-Ельботта, бромсульфоталейнової пробою; кількість білірубіну в крові та уробіліну в сечі зазвичай збільшено; змінені осадкові реакції Таката-Ара і Грея, лейкопенія, тромбоцитопенія, гіпохромна анемія.

Для діагностики використовують: огляд за допомогою щілинної лампи (зелене кільце Кайзера-Флейшера на рогівці у лімба); визначення рівня церулоплазміну (типово зниження менше 1 мкмоль/л); визначення рівня міді в сироватці крові (зниження менш 94 ммоль/л); визначення міді в сечі (підвищення більше 16 мкмоль або 50 мкг на добу).

## **Обговорення.**

Розглянемо клінічний випадок, який є показовим прикладом важливості вчасно виявити та розпочати лікування, тому що наслідки дуже не сприятливі для життя людини.

Хвора: К., 1990 року народження. 22 липня 2018 року потрапила до неврологічного стаціонару зі скаргами на судоми в нижніх кінцівках, більше в лівій, тремор рук, порушення координації, біль в литкових м'язах, послаблення голосу. Вказані скарги з'явилися 1-1,5 міс. тому, коли з'явилася скутість у ногах та падіння назад при ході, тремор в правій руці. Вказані скарги швидко прогресували.

*Об'єктивно:* відхилень в роботі серцево-судинної, дихальної, шлунково-кишкової систем не виявлено.

*Неврологічний статус:* гіпомімія, слабкість конвергенції. Зіниці округлої форми D=S. Носо-губні складки симетричні. Експерсія м'якого піднебіння задовільна. Піднебінний рефлекс збережений. Дистонія. Язик по середній лінії. Парезів кінцівок немає. М'язовий тонус підвищений по пластичному типу D>S. Позитивний симптом Нойка-Ганева з обох сторін. Статопозний тремор в пальцях правої кисті. Хореатетодні гіперкінези в пальцях лівої кисті. Атетоз в пальцях лівої стопи. Симптом Бабінського зліва. Чітких порушень в координаторній сфері не виявлено. Мікробазія, ретропульсія.

*Результати лабораторних та інструментальних методів дослідження.*

ЕКГ: ЧСС 92. Ритм синусовий, правильний. Нормальне положення ЕОС. Дисметаболичні зміни міокарда. Перевантаження біопотенціалів лівого шлуночка.

Загальний аналіз крові: Нв - 130г/л, Ер - 3,9 г/л, Лейк - 6,6 г/л, ШОЕ – 31 мм/год.

Біохімічний аналіз крові: Заг. білірубін - 25 мкмоль/л; ТП - 1,6; глюкоза - 5,9 ммоль/л .

Коагулограма: фібриноген - 2 г/л, фібриноген- В (-), ПТІ - 91%.

Церулоплазмін крові: 16 мг\дл (норма).

Окуліст: кілець Кайзера-Флейшнера не виявлено. Очне дно без змін.

На основі скарг, огляду, додаткових методів обстеження був вставлений діагноз: Підгострий вірусний (EBV) підкірковий енцефаліт з екстрапірамідним синдромом та розладами ВНД.

*Проведено лікування:* реосорбілакт, L-лізину есцинат, неомідантан, еутирокс, магній В6, MgSO4, тіосульфат Na, церебралізін, зовіракс, Іг людський, дексаметазон, еуфілін, коргліккон, димедрол, гептрал.

06 серпня виписана з незначним покращенням - зменшився тонус в кінцівках.

*Дано рекомендації:* лікування у невролога по місцю проживання.

Наступного дня знову госпіталізована у неврологічне відділення вже іншої лікарні у зв'язку з мовними порушеннями та психоемоційним збудженням.

*Неврологічний статус:* стан хворої важкий. Неадекватна, продуктивному



контакту не доступна, збуджена, очні щілини D<S за рахунок птоза правої повіки, зіниці D=S, ністагм не стійкий в обидві сторони. Обличчя гіпомімічне, симетричне, язик по середній лінії, мова відсутня. (+) симптом Марінеско-Радовича з обох сторін. М'язевий тонус підвищений по пластичному типу більш виражений в правій руці та лівій нозі. Тремор спокою в кінцівках, більш виражений в правій руці. Поступальна нестійкість. Пересувається за сторонньою допомогою. Пальце-носову пробу виконує невпевнено. Чутливих розладів не виявлено. Менінгеальних знаків не виявлено.

Під час лікування у хворої періодично виникали судоми в ногах – 3-4 рази на тиждень по типу крампи, більше зліва.

*Дані додаткових методів дослідження.*

Загальний аналіз крові: Нв - 136 г/л, Ер - 4,0 г/л, Лейк - 4,9 г/л, ШОЕ - 16 мм\год.

Цукор крові: 4,0 ммоль/л

Біохімічний аналіз крові: (11.08.12) білірубін - 35,0 мкмоль/л, сечовина - 4,4 ммоль/л, креатинін - 87,5 мкмоль/л, заг. білок - 69,0 г/л, АлАт - 58,0, АсАт - 58,0.

(20.08.12) білірубін - 22,3 мкмоль/л, сечовина - 4,3 ммоль/л, креатинін - 74,7 мкмоль/л, АлАт - 43,2, АсАт - 48,5.

(27.08.12) білірубін - 19,0 мкмоль/л, сечовина - 3,9 ммоль/л, креатинін - 80,4 мкмоль/л, АлАт - 45,8, АсАт - 40,4.

Загальний аналіз сечі: колір – св.жовта, прозорість – мутна, щільність – 1017, рН – лужна, білок “-”, глюкоза “-”, еритроцити – поодинокі в п/з, лейкоцити – 0-2 в п/з, епітелій “-”, солі - фосфати, циліндри “-”.

ЕКГ: синус. ритм, ЧСС 97', нормальне положення ЕОС, дисметаболическі зміни міокарда.

УЗД ОЧП (09.08.2012): помірні дифузні зміни печінки, можливий гепатит. Ознаки хронічного холециститу. Спленомегалія

(23.08.12): в порівнянні без динаміки.

МРТ головного мозку: зміни з вірогідністю характерні для хвороби Вільсона-Коновалова.

Аналіз добової сечі на мідь – 165 мг/24 години (норма 10-60)

Окуліст: кільця Кайзера-Флеша на обох очах.

На основі нових виявлених даних клінічного огляду та додаткових методів обстеження був виставлений діагноз: Гепатолентикулярна дегенерація, екстрапірамідно-корковий синдром, тремтуче-ригідна форма. Поступальні, дисоційовані розлади (поведінково-демонстративно-установковими), порушеннями мови, порушення функції ходи та самообслуговування. Хронічний гепатит, хронічний панкреатит, спленомегалія.

*Проведено лікування:* церебролізин, реосорбілакт, магnezія, десон, мідокалм, віт В6, гідазепам, рісет, карсил, сібазон, купреніл.

Виписана 28.08.18 з незначним покращенням – менш виражені психотичні розлади, дещо зменшився тонус в кінцівках.

*Дані рекомендації:* Спостереження невролога, терапевта за місцем проживання; Купреніл 0,25 по 02.09.18 з наступною корекцією дози; Мільгама по 1т 2 р/д 1 місяць; Пантогам по 1т 3 р/д 3 місяці; Ріст 1 мг ввечері тривало; Повторне визначення міді в добовій сечі та церулоплазміна через 3 місяці; Направлення на МСЕК для вирішення питання про ступінь втрати працездатності.

Остання госпіталізація 06.10.15 у зв'язку з погіршенням стану (не ходить, порушення мови, різкі зміни настрою, тремтіння, насильницькі рухи в кінцівках, постійна спрага).

*Неврологічний статус:* в свідомості, кахектична, збуджена, неадекватна, контакт утруднений, відповідає знаками «так» чи «ні» показуючи палець. На тілі множинні трофічні розлади, сліди синців, спадин, екскоріацій, висипання на обличчі зливного характеру. Очні щілини D=S, зіниці D=S, ністагм відсутній. Обличчя гіпомімічне, симетричне. Язик по середній лінії, мова – гіпотонія. (+) симптом Марінеско-Радовича з обох сторін. Загальна акінезія. Сухожильні рефлекси D=S, торпедні, слабо (+) симптом Бабінського з обох сторін. М'язевий тонус високий по пластичному типу. Спастична кривошия. Тремор спокою більш виражений в верхніх кінцівках. Атетоз в нижніх кінцівках, більш виражений у лівій нозі. Еквіно-вальгусна установка стоп. Згинальні контрактури. Виражена поступальна нестійкість: не може сидіти, пересуватися. Менінгеальних знаків немає. Функцію тазових органів не контролює.

*Додаткове обстеження.*

Загальний аналіз крові: Нб - 115 г/л, Ер - 3,4 г/л, лейкоцити - 9,4 г/л, ШОЕ - 60 мм/год.

Цукор крові: 5,1 ммоль/л.

Біохімічний аналіз крові: білірубін - 24,8 мкмоль/л, сечовина - 4,4 ммоль/л, заг.білок - 78,8 г/л, АлАт - 39,9, АсАт - 58,0.

Загальний аналіз сечі: колір - жовта, прозора, щільність – 1015, білок – 0,099 г/л. глюкоза “-“. Ер – 0-1 в п/з, лейкоцити – 0-1 в п/з. епітелій плоский – багато, солі - фосфати.

УЗД ОЧП: диф. зміни печінки, селезінки, хр. холецистит, ознаки нефропатії.

Церулоплазмін - 0,1 г/л.

ЕКГ: синус. ритм, ЧСС 110', нормальне положення ЕВС, гіпертрофія ЛШ, збільшення правого передсердя.

Рентгенографія ОГК: легені без патології, гіпертрофія ЛШ.

Ендокринолог: згідно загального аналізу сечі можна виключити діагноз Нецукрового діабету.

Окуліст: кільце Кайзера-Флейшнера, очне дно в нормі.

Після комплексного обстеження вставлено діагноз: Гепатолентикулярна дегенерація, тремтуче-ригідна форма швидко прогресуючий тяжкий перебіг. Виражений акінетико-ригідний синдром з поступальними порушеннями. Виражена генералізована дистонія, хореоатетоз. Згинальні контрактури кінцівок. Виражені порушення ходи, стояння, сидіння та самообслуговування.

Деменція із депресивним синдромом та психомоторним збудженням. Порушення функції тазових органів по типу нетримання сечі та калу. Хронічний гепатит, стадія загострення. Хронічний панкреатит. Токсико-алергічний дерматит.

*Проведено лікування:* ларнамін, церебролізін, тівомакс, реосорбілакт, актовегін, тіотріозолін, мідокалм, купреніл, біфрен, трітіко, гідазепам, віт В6, цефтріаксон, діклофенак.

*Дані рекомендації для лікування по місцю проживання.*

Даний випадок закінчився летально, хвора померла у некомпенсованому стані по всім системам організму, з множинними гнійничковими утвореннями на тілі.

Отже, можна сказати, що пацієнтка прожила в такому тяжкому стані близько 3-ох років, правильний діагноз та специфічна терапія (Купреніл) була розпочата пізно і не відомо чи була адекватна по місцю проживання.

### **Висновок.**

У практиці сімейного лікаря важливо при наявності у пацієнта типового симптомокомплексу (жовтяниця, болі в правому підребер'ї, диспептичні явища, м'язова ригідність, гіперкінези і розлади психіки) запідозрювати псевдосклероз Вастфалія, продіагностувати порушення обміну міді та направити пацієнта для специфічного лікування (Купреніл).

## **УНІВЕРСИТЕТСЬКІ НАВЧАЛЬНО-ПРАКТИЧНІ ЦЕНТРИ, ЯК ОСЕРЕДОК БЕЗПЕРЕРВНОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЇХ ВИКОРИСТАННЯ**

**І.В. Геруш, Л.П. Сидорчук, С.І. Іващук, С.В. Білецький, А.О. Чайковська,  
Т.В. Казанцева, О.А. Петринич, Л.В. Мельничук,  
Л.В. Никифор, А.А. Соколенко, М.М Сем'нів, Ю.М. Яринич,  
М.Л. Мельничук, В.В. Бежан, Ю.В. Репчук**  
*ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»*

**Ключові слова:** сімейний лікар, освіта, навчальні центри.

На сучасному етапі реформування медицини виникають не тільки нові можливості в роботі сімейного лікаря, а й вимоги щодо його професійної кваліфікації, вміння бути менеджером Центру ПМСД та налагодження співпраці з громадою. За роботи в екстремальних умовах 24x7, навіть, за значного покращання оплати праці, сімейний лікар гостро потребуватиме допомоги, як щодо отримання нових знань і вирішення клінічних проблем, так і методологічного та юридичного супроводу. Тому, актуальним є забезпечення сімейного лікаря можливістю вирішення нагальних проблем безперервної освіти та організаційно-методологічного забезпечення.

Метою нашої роботи було розробити потужний інструмент допомоги

сімейному лікарю в отриманні знань, набутті практичних навичок та умінь вирішувати складні завдання за екстремальних умов.

Такий інструмент ми вбачаємо у функціонуванні навчально-практичних центрів, які створені при Буковинському державному медичному університеті за участю кафедри сімейної медицини БДМУ з метою удосконалення підготовки лікарів-інтернів за фахом «Загальна практика-сімейна медицина», післядипломної перепідготовки і підвищення кваліфікації медичних кадрів сімейної медицини, проходження практики студентами, покращення якості та ефективності надання медичної допомоги жителям сільської місцевості відповідно до ст. 30 та ст. 63 Закону України «Про вищу освіту». У 2012 році створено університетський Навчально-практичний центр (НПЦ) ПМСД БДМУ на базі амбулаторії загальної практики-сімейної медицини с. Коровія Глибоцького району, у 2013 році – НПЦ ПМСД БДМУ – у с. Бояни Новоселицького району. Навчально-практичні центри знаходяться під одним дахом центрами ПМСД, і, практично, інтегровані в них.

Виходячи з основних напрямків роботи цих центрів, вже на початку свого існування, вони стали місцем проведення виїзних курсів інформації, тематичного удосконалення, майстер-класів, забезпечуючи навчальний напрямок безперервної освіти лікарів загальної практики – сімейної медицини. Тут постійно проводяться консультативні огляди професорсько-викладацьким складом кафедри сімейної медицини із залученням, за потреби, провідних спеціалістів суміжних кафедр, що є вагомим наповненням консультативно-лікувального розділу роботи. Науково-дослідний напрямок роботи цих НПЦ полягає в організації та проведенні наукових досліджень актуальних питань сімейної медицини, як викладачами кафедри, з урахуванням планової науково-дослідної роботи (НДР) кафедри, так і наукових робіт лікарів-інтернів. Варто зауважити, що результати і рівень наукових досліджень інтернів трансформуються в наукові публікації у фахових виданнях. Організаційно-інтеграційний напрямок роботи забезпечується підготовкою інформаційних матеріалів і пропозицій щодо удосконалення допомоги населенню за принципом загальної практики – сімейної медицини, налагодженню співпраці з іншими фаховими асоціаціями, що співпрацюють з сімейною медициною. Підтвердженням продуктивності останнього розділу роботи може слугувати підготовлена кафедрою велика кількість організаційно-методичних матеріалів, електронних навчально-методичних посібників. Серед останніх – інтегроване ведення і маршрут пацієнтів із найбільш поширеними гострими та хронічними хворобами органів кровотворення, органів дихання, органів травлення, нирок і сечовивідних шляхів, і т.ін.; найбільш поширені стани та синдроми, що найчастіше зустрічаються в загальнолікарській практиці у пацієнтів різного віку: лихоманка, кашель, кровохаркання, набряки, задишка, підвишений або знижений артеріальний тиск, болі в грудній клітці, головокружіння, діарея, закреп, мелена, жовтяниця, асцит, суглобовий синдром, біль у м'язах, спині, ший, анемічний синдром, лімфаденопатія, спленомегаля та подібні.

В діяльність НПЦ ПМСД БДМУ окрім викладачів кафедри сімейної медицини, яка є координатором роботи центрів, залучаються завідувачі та лікарі амбулаторій загальної практики сімейної медицини.

Як інноваційний підхід до подальшого, розширеного використання НПЦ, кафедра вбацає у використанні останніх, також, як симуляційних центрів, у відповідності з сучасними світовими практиками в постійнодіючій медичній освіті, для забезпечення максимальної безпеки пацієнтів і лікарів при навчанні, відпрацюванні та виконанні інвазивних лікувально-діагностичних процедур. Планується використання, як пацієнт-орієнтованого навчання лікарів-інтернів і сімейних лікарів, так і case-орієнтованої підготовки. В роботу центрів будуть залучені інтерни, як безпосередні учасники лікувально-діагностичного процесу, а також як актори. Оскільки перебування в центрі освітнього процесу, робота над помилками, навчання на помилках інших, командний стиль роботи, суттєво прискорить становлення лікаря (з інтерна) чи ріст його фахового рівня.

Отже, навчально-практичні центри ПМСД БДМУ є потужним інструментом безперервної фахової підготовки лікарів загальної практики – сімейної медицини, та організаційно-методичного супроводу в умовах реформування Національної системи охорони здоров'я.

## **ВТОРИННА ПРОФІЛАКТИКА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ НА АМБУЛАТОРНОМУ ЕТАПІ ШЛЯХОМ ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНОВАНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ**

**Х.С. Симчич, Л.В. Глушко, В.Т. Рудник, Т.Ю. Гавриш**  
*Кафедра терапії і сімейної медицини ПО*

### **Вступ.**

На сьогоднішній день у світі спостерігається стійка тенденція до росту захворюваності на артеріальну гіпертензію (АГ), з одночасною недостатністю її контролю. Показник артеріального тиску (АТ) є важливим, але не єдиним визначальним фактором важкості, прогнозу і тактики лікування пацієнтів. Велике значення має оцінка загального серцево-судинного ризику (ССР), факторів ризику (ФР), ураження органів-мішеней і супутніх серцево-судинних, цереброваскулярних і нефрологічних захворювань (Ю. Чумак, 2016р.). Особливість української популяції хворих на АГ полягає в тому, що більшість з них належать до групи високого і дуже високого ССР. Це ті пацієнти, в яких дуже складно досягти цільових рівнів АТ, і які потребують більш інтенсивної антигіпертензивної терапії, що забезпечується призначенням комбінації препаратів. Основна когорта пацієнтів з АГ проходять лікування в амбулаторно-поліклінічних медичних закладах.

### **Мета.**

Вивчити можливості комбінованої трьох компонентної антигіпертензивної терапії у хворих на артеріальну гіпертензію та її здатність до регресу окремих керованих факторів ризику та серцево-судинного ризику.

### **Матеріали і методи.**

Обстежено 40 хворих на АГ II стадії (24 жінки і 16 чоловіків), середній вік -  $52,6 \pm 6,4$  року, тривалість захворювання  $9,7 \pm 3,5$  року. Діагноз встановлювали згідно уніфікованого протоколу медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» (2012). Програма обстеження хворих включала їх загально-клінічно-лабораторне обстеження, моніторування АТ, електрокардіографію (ЕКГ). ССР визначали за шкалою SCORE. Досліджувана когорта була розподілена на 2 групи. Хворі I групи отримували комбінований препарат Комбістарт Н, у II групі в лікуванні використовували окремі препарати в співставлених дозах. Лікування вважалося ефективним при досягненні цільового АТ140/90. Період спостереження становив 4 тижні. Статистичну обробку результатів здійснювали за стандартним пакетом програм «Statistica 6».

### **Результати проведеного дослідження та їх обговорення.**

У 62,5 % пацієнтів відзначено високий ССР, у 27,5 % - дуже високий. На початку дослідження рівні систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) АТ становили відповідно за даними офісного вимірювання (оф.) (I гр. -  $168,64 \pm 2,53 / 104,56 \pm 1,72$  мм.рт.ст., II гр. -  $171,53 \pm 1,78 / 105,28 \pm 1,86$  мм.рт.ст.), самовимірюванню (ДСАТсд) (I гр. -  $160,92 \pm 1,64 / 94,16 \pm 1,28$  мм.рт.ст., II гр. -  $160,58 \pm 1,58 / 93,83 \pm 1,27$  мм.рт.ст.). Індекс Соколова-Лайона у I гр. становив  $40,51 \pm 0,52$  мм та  $40,53 \pm 0,53$  мм у II гр. відповідно; індекс Корнелла - I гр. ( $31,86 \pm 0,49$  мм (чол.) і  $25,4 \pm 0,41$  мм (жін.)), II гр. ( $32,18 \pm 0,47$  мм (чол.) і  $25,38 \pm 0,42$  мм (жін.)); індекс Левіса  $29,76 \pm 0,43$  мм та  $29,82 \pm 0,44$  мм відповідно; розрахунковий індекс Рамілдта - Естеса склав  $5,86 \pm 0,22$  та  $5,83 \pm 0,21$  балу відповідно. Проведене комплексне лікування хворих на АГ засвідчило виразний антигіпертензивний ефект в обох досліджуваних групах впродовж чотирьох тижнів спостереження ( $p < 0,05$ ). Найістотніше зниження рівнів АТ відбувалося впродовж перших двох тижнів комплексного лікування: рівні САТ оф. знизилися  $17,54\%$  і  $15,97\%$  у I та II групах відповідно ( $p < 0,001$ ), ДАТ оф. - на  $19,6\%$  і  $17,81\%$  ( $p < 0,01$ ). За даними ДСАТ САТсд і ДАТсд у I гр. знизилися на  $17,26\%$  ( $p < 0,001$ ) і  $15,63\%$  ( $p < 0,01$ ) відповідно, у II групі хворих - на  $16,85\%$  ( $p < 0,001$ ) і  $12,83\%$  ( $p < 0,05$ ). Через 1 місяць  $57,5\%$  пацієнтів відзначено високий ССР, у  $25\%$  - дуже високий.

### **Висновки.**

Початкове комбіноване лікування артеріальної гіпертензії на амбулаторному етапі дозволило ефективно знизити рівень артеріального тиску, мало позитивний вплив на уражені органи мішені, підвищило прихильність пацієнтів, мало фармако-економічні переваги порівняно з їх аналогами та були безпечними для хворих.

## ПРОБЛЕМИ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ

О.В. Синяченко, М.В. Єрмолаєва, С.М. Верзілов, К.В. Лівенцова  
*Донецький національний медичний університет (м. Лиман)*

**Ключові слова:** лікар сімейний, освіта.

### **Вступ.**

За кордоном впроваджено пентаду цілей підготовки сімейних лікарів («знання + уміння + відношення + задоволення роботою + новознайдена впевненість»). Хоча концепція безперервної медичної освіти усіма фахівцями визнана, для лікарів загальної практики (сімейних) потрібно подальше вдосконалення створення реальних умов такого післядипломного навчання. У контексті сказаного, постійно проводиться порівняльна оцінка підготовки лікарів загальної практики у вищих навчальних медичних закладах різних країн. Треба відзначити, що у більшості зарубіжних університетів кількість годин із загальної лікарської практики за два десятиліття збільшилася на 1/5, при цьому зросла і якість первинної післядипломної підготовки лікарів.

### **Мета дослідження.**

Проаналізувати якість підготовки лікарів з предмету «сімейна медицина» після навчання в інтернатурі.

### **Матеріали і методи.**

Проведено анкетування, оцінку теоретичних знань та практичних навичок викладачами більше 500 сімейних лікарів після навчання їх в інтернатурі у вищих учбових медичних закладів IV рівня акредитації. Серед респондентів було 39% чоловіків і 61% жінок у віці 23-35 років (в середньому 27 років). Статистичну обробку отриманих результатів виконано за допомогою варіаційного кореляційного, одно- і багатофакторного дисперсійного комп'ютерного аналізу.

### **Результати.**

Проаналізовано успішність навчання за окремими темами з характером оцінок знань лікарів до й після інтернатури з сімейної медицини. Рівень підготовки інтернів з питань синдромології в роботі сімейних лікарів, оцінений за спеціальними тестами, до кінця навчання в інтернатурі значно зростав порівняно з початковими значеннями. Достовірно збільшувалося також число якісних оцінок з окремих розділів загальної лікарської практики. Звертав на себе увагу наступний факт: після навчання в інтернатурі інтегральний рівень знань щодо видачі листів непрацездатності, роботи лікувально-консультативної комісії і медико-соціальної експертної комісії зріс з 78% до 99%.

Складними темами для засвоєння лікарями-інтернами були робота сімейного лікаря в контексті надання лікувально-профілактичної допомоги пацієнтам з гематологічним, офтальмологічним, отоларингологічним і

дерматологічним профілем, деякими нефрологічними та ревматологічними захворюваннями, встановлення ступеня тимчасової і стійкої непрацездатності хворих з професійною патологією, особливості реабілітації деяких груп населення (літній контингент, діти, підлітки, вагітні жінки).

Після навчання в інтернатурі вірогідно збільшився до того низький рівень знань з принципів надання невідкладної первинної медико-санітарної допомоги населенню, питанням її фінансування, аспектам доказової медицини і телемедицини в практиці сімейного лікаря, реабілітації хворих після різних оперативних втручань, санаторно-курортному відборі пацієнтів, оцінці якості їх життя й впровадження медичної технології популяризації здорового способу життя.

В той саме час, від середнього балу з дисципліни «загальна практика – сімейна медицина» на VI курсі і бажання (небажання) працювати сімейним лікарем за даними виконаного дисперсійного аналізу анкетування випускників університету перед навчанням в інтернатурі залежало попереднє засвоєння питань з психосоматичних й соматопсихічних аспектів в повсякденній діяльності сімейного лікаря. Безперечно, ці дані вимагають певної корекції в організації педагогічного процесу. На нашу думку, предмет «Загальна практика – сімейна медицина», як один з найбільш молодих, але, безумовно, провідних в медичному вищому навчальному закладі, диктує необхідність особливої пріоритетної уваги та постійного вдосконалення задля підвищення якості підготовки відповідних молодих сімейних лікарів в інтернатурі.

Рівень підготовки інтернів з питань синдромології в роботі сімейних лікарів, оцінений за спеціальними тестами, до кінця навчання в інтернатурі значно зростає порівняно з початковими значеннями. Збільшується також число якісних оцінок з окремих розділів загальної лікарської практики. При цьому складними темами для засвоєння сімейними лікарями є надання лікувально-профілактичної допомоги пацієнтам з гематологічним, офтальмологічним, отоларингологічним та дерматологічним профілем, при сучасному лікуванні гострих отруень, питання реабілітації особливих груп населення (літній контингент, діти, підлітки, вагітні жінки).

Слід відзначити, що тільки 31% від числа вітчизняних студентів до VI курсу висловлювали бажання працювати сімейним лікарем, після закінчення навчального закладу – їх було 64%, а по закінченню інтернатури роботою сімейного лікаря були задоволені вже 89% від числа опитаних.

### **Висновки.**

Спадкоємність підготовки сімейних лікарів в медичних вищих навчальних закладах повинна починатися ще на випускному курсі й потрібно не лише надавати необхідні знання студентам, а також послідовно готувати їх до інтернатури та подальшої роботи лікарями загальної практики. Поточна та підсумкова оцінки рівнів якості навчання лікарів-інтернів, які за особистою переконаністю обрали свою професійну кар'єру сімейного лікаря, істотно вище.



**ВПЛИВ ПЕРВИННОГО СТЕНТУВАННЯ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ  
У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА  
З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ  
ТА РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА  
У ГОСПІТАЛЬНИЙ ПЕРІОД**

**В.А. Скибчик, Ю.П. Мель, В.М. Сало**  
*кафедра ФПДО сімейної медицини,  
Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького*

**Ключові слова:** *ремоделювання лівого шлуночка, діастолічна дисфункція, первинне стентування коронарних артерій, натрійуретичний пептид.*

Первинне стентування коронарних артерій (КА) покращує прогноз у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ІМ), впливаючи на ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ), а саме покращуючи діастолічну функцію, що вподальшому запобігає розвитку хронічної серцевої недостатності з зниженою систолічною функцією ЛШ. Вимірювання рівня натрійуретичного пептиду (NTB-Pro) корелює з показниками діастолічної дисфункції (ДД) та є необхідними для стратифікації ризику у пацієнтів з ІМ.

**Мета дослідження.**

Встановити прогностичний вплив коронарного стентування на клінічний перебіг та особливості ремоделювання ЛШ у пацієнтів з гострим ІМ міокарда з елевацією сегмента ST (ІМелST) та ДД.

**Матеріали та методи.**

Обстежено 80 пацієнтів з ІМелST (середній вік становив  $56,7 \pm 7,3$  року), яким було проведено первинне стентування КА з них (чоловіків – 68,1%, жінок- 31,9%) та 15 пацієнтів (середній вік становив  $66,1 \pm 7,3$  року) - група контролю без проведеної реваскуляризації міокарда, з них (чоловіків – 75%, жінок- 25%). В обидвох групах визначали рівень NTB-Pro, як ранній маркер ризику розвитку СН, ехокардіографічні (Ехо-КГ) параметри діастолічної дисфункції ЛШ, функціональний клас (ФК) стенокардії визначений за допомогою опитування Seattle Angina Questionnaire (SAQ) та велоергометрії, а також показники коронарографії та стентування КА.

**Результати.**

За локалізацією ІМ у групі реваскуляризації міокарда ураження передньої стінки (ст) і міжшлуночкової перегородки у 50%, нижньої ст. - 45,4%, бокової ст. – 4,5% пацієнтів. У групі контролю дані показники були наступними: ІМ передньої ст. і міжшлуночкової перегородки у 46%, нижньої ст.- 50%, бокової ст. – 4% випадків. Аналіз проведених коронарографій продемонстрував за ступенем ураження КА у групі первинного стентування КА: багатосудинне ураження – 20,5%, двох судинне ураження – 29,6%, ураження тільки інфаркт залежної

судинни у 49,9% пацієнтів. З яких повна реваскуляризація (стентування усіх гемодинамічно значних змін) проведено на етапі первинного стентування КА у 68,2% випадках, неповна реваскуляризація (первинне стентування тільки інфаркт залежної артерії, з подальшим вирішенням тактики реваскуляризації міокарда після завершення гострого періоду ІМ) у 31,8% пацієнтів. У групі контролю: багатосудинне ураження виявлено у 51% хворих, двох судинне ураження – 27,6%, ураження тільки інфаркт залежної судини у 21,4% пацієнтів. Реваскуляризацію у групі контролю не здійснено через наступні фактори: анатомічними труднощами провести стентування КА, поступлення пацієнтів у період втраченого «реперфузійного вікна», тобто більше 24 годин від моменту виникнення ІМ, відмовою пацієнтів. Середній рівень NTВ-Pro у пацієнтів групи контролю склав  $782,25 \pm 17,3$  пг/мл, а у групі осіб після проведеного первинного коронарного стентування –  $300,5 \pm 14,3$  пг/мл. У пацієнтів, у яких не виконувалась реваскуляризація виявляли найважчий рестриктивний тип ДД у 50% та 50% - середньої важкості псевдонормальний тип, а у пацієнтів з проведеним стентуванням КА: початкові прояви ДД у вигляді розладів релаксації - 79,6%; псевдонормальний тип - 20,4% ( $p < 0,001$ ). ФК стенокардії на рівні 3-4 класу спостерігався при виписці з стаціонару у всіх пацієнтів групи контролю, а у пацієнтів після стентування КА - 1-2 ФК стенокардії. Ступінь ураження коронарних артерій корелював з рівнем NTВ-Pro і важкістю ДД.

#### **Висновки.**

Первинне стентування коронарних артерій у пацієнтів з ІМелST призводить до зниженого рівня NTВ-Pro, що корелює з параметрами важкості ДД та покращує толерантність до фізичного навантаження на рівні 1-2 ФК стенокардії при виписці зі стаціонару.

## **РОЛЬ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ НАДАННІ ДОПОМОГИ ХВОРИМ НА ГОНОКОКСАРТРОЗ**

**М.В. Сокрут, Т.Ю. Синяченко,  
Ю.О. Погапов, О.П. Сокрут**  
*Донецький національний  
медичний університет (м. Лиман)*

**Ключові слова:** лікар сімейний, гонококсартроз, діагностика, лікування.

#### **Вступ.**

Гонококсартроз (ГКА) є одним з найчастіших захворювань ревматологічного й ортопедичного профілю, який завдає відчутного медико-соціального збитку хворим людям і суспільству в цілому. Маніфестний остеоартроз колінних та кульшових суглобів спостерігається приблизно у 10%

від числа дорослих людей, а при спеціальних дослідженнях він діагностується в 5 разів частіше. Зазвичай таких хворих епізодично оглядають ревматологи і ортопеди, але на етапах до й після ендопротезування суглобів основні діагностичні та лікувальні заходи «лягають на плечі» сімейних лікарів.

#### **Мета дослідження.**

Розробити медичну технологію ведення хворих на ГКА сімейними лікарями.

#### **Матеріали та методи.**

Як правило, під наглядом сімейних лікарів знаходяться хворі на ГКА у віці 40-80 років (в середньому 50 років), серед яких 40-45% чоловіків і 55-60% жінок. При цьому поліартроз виявляється в ½ випадків, а середній суглобовий рахунок складає 4-6. 1-а, 2-а і 3-я стадії ГКА мають місце відповідно у 20-30%, 40-45% і 30-35% від числа хворих, маніфестний синовіт при сонографії колінних суглобів відзначається у 55-65% випадків. Остеохондроз хребта спостерігався у 90-95% пацієнтів, спондилоартроз дуговідросчастих зчленувань – у 70-75%, системний остеопороз – у 15-20%.

#### **Результати.**

Сімейний лікар серед обслуговуваного населення спочатку виділяє контингент, що має чинники ГКА, проводить опитування на активне виявлення захворювання (характер артралгій при рухах і вночі, при спуску по сходах, наявність стартової скутості, артикулярного хрускоту тощо), визначає локальні хворобливі ділянки (тригерні пункти) у зв'язку із статичною напругою окремих груп м'язів, ірадіацію больового синдрому в суглобах (відчуття в паху, по передній поверхні стегна, в сідницях). Для оцінки ступеня виразності больового синдрому в суглобах сімейні лікарі в процесі спостереження за хворими на ГКА зазвичай використовують спосіб «10-сантиметрової аналогової шкали». Особливе значення лікар загальної практики повинен надавати вивченню так званого «сімейного анамнезу», оскільки ГКА має відчутну спадкову спрямованість. Під впливом певних зовнішніх умов схильність до ГКА може реалізуватися і тоді в родині виникає чергове захворювання. Генетична схильність до вузликвого ГКА здійснюється за жіночою лінією (бабця-мати-дочка). Статико-динамічним дослідженням оцінюються рухливість колінних й кульшових суглобів, а також хребцевих зчленувань на предмет коморбідного остеохондрозу і спондилоартрозу.

Під час пальпації суглобів сімейний лікар оцінює суглобовий індекс Річі як сумарне числове вираження болю за чотирибальною системою (0 балів – відсутність болю, 1 бал – слабкий біль, 2 бали – помірний, 3 бали – сильний). Зважаючи на різну частку участі в патологічному процесі саме великих зчленувань (колінних, кульшових), використовується коефіцієнт перерахунку Лансбурі, який для таких суглобів складає 24. Встановлюються можливі крен тазу, ротаційна деформація, посилений поперековий лордоз і сколіоз, корисними для сімейного лікаря є ознаки Макінтоша, Лакхема, Слокума.

У групі ризику за ГКА сімейні лікарі на другому етапі призначають рент-

генетичне дослідження хворобливих колінних й кульшових суглобів (а, можливо, хребта та інших зчленувань), обов'язково виконується гоносонографія і (бажано) денситометрія стегнової кістки (інакше для активного виявлення остеопорозу ми сімейним лікарям пропонуємо використовувати рентгенологічні індекси Барнетта-Нордіна, Рохліна, Подрушняка). Сімейний лікар повинен звертати увагу на наявність у хворих бурситів, дегенеративних зміни менісків, інтраартикулярних хондромних тіл, тіл Штайди й Гоффа, остеокістозу, остеоу-зур, кіст Бейкера, які вимагають початку проведення медикаментозної та фізичної реабілітації хворих (лікувальна гімнастика, масаж, рефлексотерапія, використання природних і преформованих чинників).

3-я стадія ГКА вимагає направлення хворих для можливого подальшого ендопротезування суглобів, але перед цим сімейний лікар визначає протипоказання до оперативного лікування, призначає виконання необхідних додаткових методів дослідження, включаючи оцінку стану згортаючої системи крові. Задля контакту сімейних лікарів з колегами-фахівцями (ревматологами, ортопедами, неврологами, ендокринологами) нами розроблений індекс тяжкості ГКА (WI), який визначається за формулою:  $WI=(S^2+\Sigma):D$ , де S – стадія захворювання,  $\Sigma$  – сума клініко-інструментальних ознак ГКА, D – тривалість його клінічної маніфестації. Програма медикаментозної реабілітації хворих, що виконується сімейними лікарями, повинна включати застосування хондромодифікаторів (піаскледіну, хондроїтин- і глюкозамінсульфатів, зінаксину), статинів, антиагрегантів, поліферментних сумішей та фітотерапії, а у випадках виявленого остеопорозу – додатково кальційрегулюючих препаратів (вітаміну D3, кальцеїну, ранелату стронцію та інших).

Важливим розділом роботи сімейного лікаря вважається контроль за станом можливого розвитку пептичних виразок шлунку і 12-палої кишки у осіб, що тривало застосовують нестероїдні протизапальні препарати.

Програма динамічного спостереження сімейним лікарем за хворими ГКА включає аналіз їх якості життя за даними анкетування. Ми рекомендуємо в практиці сімейного лікаря використовувати Станфордську анкету (HAQ), а також опитувальники AIMS і MHAQ, які застосовують лікарі загальної практики за кордоном. Для сімейних лікарів розроблено шкали, яких ґрунтовано на частоті виникнення (посилення) суглобового болю окремо при гонартрозі й коксартрозі в процесі виконання 8 категорій дій хворими в їх повсякденному житті.

### **Висновки.**

Запропонована технологія діагностики, лікування та реабілітації хворих на ГКА сімейними лікарями сприятиме підвищенню якості надання допомоги такій категорії пацієнтів. Потрібна розробка протоколів ведення хворих сімейними лікарями після ендопротезування суглобів.

## НАГЛЯД СІМЕЙНИМИ ЛІКАРЯМИ ХВОРИХ НА РАК ЛЕГЕНІ, ЯКІ ОТРИМУЮТЬ ХІМІОТЕРАПІЮ

П.А. Степко, О.В. Синяченко, К.В. Лівенцова, Н.І. Кушакова  
*Донецький національний медичний університет (м. Лиман)*

*Ключові слова:* лікар сімейний, рак легені, хіміотерапія.

### **Вступ.**

Рак легені (РЛ) займає перше місце в структурі онкологічної захворюваності, а  $\frac{1}{4}$  випадків смертей від злоякісних новоутворень припадає саме на РЛ. Медикаментозне лікування таких хворих представляє одне з найбільш складних завдань терапевтичної онкології, а правильний підбір хіміотерапії (ХТ) визначає успіх подальших лікувальних заходів і виживаність пацієнтів. Фахівці-онкологи визначають стратегію ХТ РЛ, а подальше лікування таких хворих проводиться сімейними лікарями.

### **Мета.**

Розробити медичну технологію лікування хворих на РЛ з використанням хіміотерапевтичних препаратів сімейними лікарями.

### **Матеріали та методи.**

Під спостереженням сімейних лікарів перебували 437 хворих на РЛ у віці від 26 до 86 років (в середньому 59 років). Серед цих пацієнтів було 85% чоловіків і 15% жінок. Жодний з хворих з приводу РЛ раніше не був прооперований. Дрібноклітинний гістологічний варіант захворювання виявлений в 28% випадків, а недрібноклітинний – в 72%, серед яких аденокарциному констатовано у 38% від загального числа обстежених пацієнтів і в 53% від числа з недрібноклітинною формою, плоскоклітинну карциному – відповідно в 26% і 36%, крупноклітинну карциному – в 8% і 11%. ІІВ стадію захворювання встановлено у 2% від числа пацієнтів, ІІІА – у 37%, ІІІВ – у 28%, ІV – у 33%. Метастази в лімфатичні вузли, віддалені органи і кістки відповідно виявлено у 89%, 39% і 20% хворих.

### **Результати.**

У 93% від числа пацієнтів використовували препарати платини, у 63% подофілотоксин етопозид, у 61% алкіланти, у 59% антрацикліни, у 36% алкалоїди барвінку, у 27% антиметаболіти, у 16% таксани, у 3% камптотецини. У пацієнтів, що померли, середня тривалість життя склала 13 місяців. За результатами виконаного однофакторного дисперсійного аналізу Брауна-Форсайта, на тривалість життя впливала потужність призначених препаратів платини, подофілотоксинів, антиметаболітів, алкілантів, таксанів і антрациклінів, а регресійну залежність встановлено тільки відносно похідних платини й таксанів. Із 21 вивченого хіміопрепарату, на тривалість життя хворих на РЛ чинили дію поліплатилен, етопозид, флуороурацил, циклофосфамід, вінбластин, доцетаксел, топотекан і доксорубіцин. Результати ХТ щільно

пов'язані з параметрами стадії РЛ, з наявністю обтураційного ателектазу й кількістю груп лімфатичних вузлів з метастазами.

Під час спостереженням хворих сімейними лікарями в амбулаторних умовах розвиток мієлодепресії мав місце у 10% від загального числа хворих і 39% від числа з ускладненнями, кровохаркання – відповідно у 3% і 13%, поява легеневої гіпертензії – у 3% і 10%, виникнення гострого інтерстиціального пневмоніту – у 2% і 9%, езофагіту – у 2% і 8%, гострої судинної недостатності, тромбофлебіту, пневмофіброзу, різних ступенів гострого порушення мозкового кровообігу, блювоти й діареї – у 1% і 6%, гострого коронарного синдрому та тубулоінтерстиціального нефриту – у 1% і 5%, тромбоемболії різних гілок легеневої артерії і набряку легень – у 1% і 3%, тромбозу мезентеріальних судин та жовтяниці – у 1% і 2%. Ускладнення в процесі лікування відзначено у  $\frac{1}{4}$  від числа хворих на РЛ (в середньому 1,5 на одного пацієнта).

Сімейними лікарями відзначено, що за даними виконаного дисперсійного аналізу, на розвиток ускладнень ХТ впливають супутні первинна (есенціальна) артеріальна гіпертензія, хронічне обструктивне захворювання легень і хронічний панкреатит. Від першого коморбідного захворювання залежало виникнення гострої судинної недостатності і тубулоінтерстиціального нефриту, від другого – гострого інтерстиціального пневмоніту і легеневої гіпертензії, від третього – тромбофлебіту. На число ускладнень впливали крупноклітинна карцинома, наявність ексудативного плевриту, проростання пухлини в стравохід, кількість груп лімфовузлів і віддалених органів з метастазами, що показав однофакторний дисперсійний аналіз.

Від тяжкості перебігу РЛ залежав розвиток гострого інтерстиціального пневмоніту, фіброзу легень і їх набряку, поява тромбофлебіту, обтураційний ателектаз впливав на появу гострого коронарного синдрому, стиснення пухлиною верхньої порожнистої вени – на тромбоз мезентеріальних судин, аденокарцинома й крупноклітинна карцинома – на виникнення легеневої гіпертензії та порушень мозкового кровопостачання. Форма РЛ (центральна, периферійна) вірогідно впливала на розвиток мієлодепресії.

Побічними діями у високих дозах при РЛ володіють антиметаболіти і камптотецини, що продемонстрував дисперсійний аналіз, а з антиметаболітами, окрім того, відзначено достовірну пряму кореляцію. Виявлено вплив на розвиток мієлодепресії препаратів платини і алкалоїдів барвінку, тромбофлебіту – таксанів, тромбоемболії легеневої артерії та гострого коронарного синдрому – антрациклінів, гострого пневмоніту, легеневої гіпертензії і фіброзу легень – подофілотоксинів, гострого тубулоінтерстиціального нефриту – таксанів, антрациклінів і антиметаболітів. Гемцитабін і вінкрестин здатні викликати мієлодепресію, доцетаксел – тромбофлебіт, етопозид – гострий інтерстиціальний пневмоніт і пневмофіброз, флуороурацил – порушення мозкового кровообігу, цисплатин – езофагіт і гострий тубулоінтерстиціальний нефрит.

Кількість ускладнень чинила вплив на тривалість життя хворих на РЛ, що померли, зокрема, сказане торкалося гострого пневмоніту й

коронарного синдрому. Від гострого інтерстиціального пневмоніту виявлено обернену регресійну залежність тривалості життя. Розвиток ускладнень лікування погіршував виживаність хворих тільки впродовж перших 6 місяців спостережень, а потім відмінності цього показника нівелювалися. У комплексному медикаментозному лікуванні хворих на РЛ оптимальним є поєднання груп препаратів платини і таксанів, а препаратами вибору є гемцитабін і вінбластин.

#### **Висновок.**

Основною функцією сімейних лікарів при здійсненні ХТ хворих на РЛ є своєчасна якісна діагностика ускладнень препаратів шляхом не лише динамічного спостереження за пацієнтами, а й активне виділення осіб, які належать до груп ризику. Сімейні лікарі повинні щомісячно досліджувати клінічний аналіз крові та сечі, вивчати біохімічні параметри, що відображають функціональний стан печінки й нирок.

## **ГІПЕРПІГМЕНТАЦІЯ В КОНТЕКСТІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ ШКІРИ**

**Т.А. Титова, Ю.С. Періг**

*НМАПО імені П.Л. Шупика*

*Кафедра «Сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги»*

#### **Актуальність.**

За даними ВООЗ щорічно у світі реєструється 132000 нових випадків захворювання меланом. 10% усіх хворих з меланою мають сімейну спадковість по даному захворюванню. За останні 30 років темп приросту захворюваності зростає. Прогноз виживання на початкових стадіях становить 90-93%, при радикальному видаленні і скринінгу шкіри в післяопераційному періоді. За даними American Cancer Society тривалість життя пацієнтів пропорційна стадії захворювання. Дане захворювання може візуально бути схожим з різними пігментними змінами. При різноманітності причин гіперпігментацій шкіри та слизових, а також наявності генетичного фактору при певних порушеннях пігментацій, виникає потреба в проведенні диференційної діагностики даних захворювань.

#### **Мета.**

Виявити ознаки захворювань, що супроводжуються гіперпігментацією шкіри, для проведення диференційної діагностики з меланою.

#### **Завдання.**

Поглиблення знань сімейного лікаря в диференційній діагностиці гіперпігментацій шкіри з метою якіснішого скринінгу меланом.

#### **Основна частина.**

Сімейний лікар є першим і часто єдиним лікарем, що оглядає пацієнта, а

також відносно здоровою людиною і може на ранніх стадіях запідозрити особливо небезпечні захворювання. Додаковим плюсом є той факт, що сімейний лікар веде людину з дитинства і може адекватно оцінити усі зміни, що з нею відбуваються. Варто ще раз згадати, що огляд пацієнта потрібно проводити за даних умов: при «денному» світлі, пацієнт максимально роздягнений, ретельна оцінка родимок за шкалою АКОРД чи ABCDE (правила оцінки небезпечних родимок). Також варто пам'ятати про власну безпеку і застосовувати гумові рукавички. За потреби надати рекомендації і направити пацієнта до відповідного лікаря.

*Генетичні порушення.* Нейрофіброматоз (хвороба Реклінгхаузена), успадковується за аутосомно-домінантним типом, проявляється найчастіше у дітей, віком близько 3 років. Спочатку на тулубі, руках, ногах з'являються множинні бліді жовто-коричневі плями або цятки кольору «кави з молоком», діаметр яких може бути менше 1 см або більше 15 см. Можлива і генералізована точкова або веснянкувата пігментація в пахвових ділянках. Наприкінці першого і на другому 10-річчі життя часто з'являються одиничні або множинні м'які закруглені конусоподібні або нависаючі шкірні пухлини, вкриті здоровою шкірою. Для нейрофіброматозу дорослого - типово шість і більше цяток кольору «кави з молоком», рівномірно гіперпігментовані, обмежені, овальної форми, плями діаметром більше 1,5 см (майже в 5 разів більше, ніж у дитини, у яких вони не досягають 0,5 см). Вузлики Ліша (пігментовані гамартоми райдужки) у хворих віком старше 6 років відносяться до діагностичних ознак нейрофіброматозу Реклінгхаузена. При синдромі Олбрайта (поліостозна фіброзна дисплазія) число плям рідко перевищує 3-4, вони локалізуються звичайно з одного боку на шкірі сідниць або в області шиї. Синдром Мойніхен, або «леопарда», успадковується за аутосомно-домінантним типом, при якому генералізована веснянкуватість (множинні розкидані невеликі темно-коричневі обмежені гіперпігментовані плями) поєднується із змінами на ЕКГ, а в найбільш повному вигляді і з іншими відхиленнями (деформація очей, стеноз легеневої артерії, аномалії геніталій, відставання в рості і глухота). При синдромі Пейтца - Егерса, що успадковується за аутосомно-домінантним типом, з'являються гіперпігментовані плями на губах і слизовій оболонці порожнини рота, від коричневого до синього кольору, які поєднуються з подібними змінами шкіри і поліпами шлунково-кишкового тракту. На відміну від гіперпігментованих ділянок слизової оболонки порожнини рота шкірні плями з віком не змінюють інтенсивності забарвлення.

*Метаболічні фактори.* Генералізований коричневий гіпермеланоз шкіри - типова ознака гемохроматоза, пізньої шкірної гематопорфірії; строкатої порфірії. При гемохроматозі гіперпігментація характеризується сірувато-коричневим або коричневим кольором і не відрізняється від такої при хворобі Аддісона. Діагноз може бути встановлений за даними біопсії шкіри, при якій виявляються відкладення гемосидерину і меланіну в потових залозах. Пізня шкірна порфірія може бути визначена клінічно за везикулами, міхурами,



атрофічними плямами, склеродермоїдними змінами і просоподібному висипу на шкірі тильної поверхні кистей і на обличчі, а також лабораторним шляхом. Гіперпигментація здорової шкіри на відкритих ділянках тіла може бути обумовлена первинним біліарним цирозом. Хронічна ниркова недостатність також може супроводжуватися дифузною гіперпигментацією.

*Фактори харчування.* При хронічному дефіциті харчування, на шкірі тулуба з'являються гіперпигментовані плями брудно-коричневого кольору. При деяких дефіцитах виборчого характеру, білковій недостатності або втраті білка, що відбувається при хронічному нефриті, виразковому коліті і синдромі мальабсорбції, зменшується інтенсивність забарвлення. При інших хворобах, наприклад спру, можливий коричневий гіпермеланоз на будь-якій частині тіла. Дефіцит вітаміну В12 супроводжується передчасним посивінням волосся та гіперпигментацією, особливо навколо дрібних суглобів кистей.

*Ендокринні фактори.* Дифузний коричневий гіпермеланоз відноситься до яскравої ознаки наднирникової недостатності (хвороба Аддісона), при якій відзначається виражена гіперпигментація шкіри в місцях тиску на неї (хребці, міжфалангові, суглоби, ліктьові і колінні суглоби), в складках тіла, на долонних поверхнях, слизовій оболонці ясен. Особлива форма дифузної гіперпигментації розвивається після адреналектомії у осіб з хворобою Кушинга, у яких зазвичай виявляються симптоми пухлини гіпофіза, причому у всіх відомих випадках пухлини представляли собою хромофобні аденоми. Інший вид зустрічається у хворих з пухлинами підшлункової залози і легенів. При всіх перерахованих станах генералізований коричневий гіпермеланоз обумовлений надлишком продукції меланостимулюючого (МСГ) і адреналекотропного (АКТГ) гормонів. Хлоазма вагітних виявляється у жінок, що використовують оральні контрацептиви. Цей обмежений коричневий гіпермеланоз епідермісу (в деяких випадках з дермальним синьо-сірим компонентом) з'являється зазвичай на шкірі чола, щік, верхньої губи і в області підборіддя. Рівень МСГ при цьому знаходиться в межах норми. Схожа гіперпигментація зустрічалася також у хворих, що приймали дифенін або мезантоїн. Лікування місцевими депігментуючих препаратами і накладення непрозорих пов'язок ефективно приблизно у 50% хворих.

*Хімічні фактори.* Гіперпигментація шкіри може бути наслідком лікування міелосаном, після лікування циклофосфаном та метилсечовиною. Неорганічні тривалентні сполуки миш'яку також можуть викликати гіпермеланоз аддісонового типу і водночас розсіяний макулярний гіпомеланоз й точковий кератоз на долонних та підшовних поверхнях. При тривалому лікуванні великими дозами аміназину, міноцикліна і амідарону відзначалася синювато-сіра пигментація немеланінової природи.

*Фізичні фактори.* До розвитку гіпо-або гіпермеланозу можуть призвести механічна травма та опіки (термічні, пов'язані з ультрафіолетовими променями). Ступінь впливу цих факторів на пигментацію пов'язаний з інтенсивністю

і тривалістю їх впливу, а локалізація зміненої зони визначається межами зазначеного впливу. Гіпомеланоз обумовлюється руйнуванням меланоцитів.

*Запальні та інфекційні фактори.* Багато проліферативних процесів в епідермісі завершуються пігментацією в цих зонах. Як післязапальна пігментація (синювато-сірий, коричневий колір), так і гіпомеланоз можуть настати після СЧВ, екземи, псоріазу, плоского лишая, шкірних реакцій на лікарські засоби, пемфігоїда, вірусних екзантем та ін. Епідермальні гіпермеланози зазвичай зникають спонтанно, протягом декількох місяців, тоді як гіпермеланоз термальний регресує значно повільніше. Білі ареоли навколо псоріазних бляшок обумовлені порушенням синтезу простагландинів і не відносяться до змін у синтезі меланіну.

*Неопластичні чинники.* Порушення меланінової пігментації при неопластичних процесах в шкірі зустрічаються нечасто. Для набутої відцентрової лейкодерми типова гіпопігментна пляма з центрально розташованим пігментованим вогнищем. Вона частіше розвивається навколо неклітинних невусів. Подібні ареоловидні невуси (кільцеподібні) виявляються у здорових, але можуть також виявлятися в осередку меланоми (первинної або метастатичної), або навколо неї. Ареола зазвичай розташовується ексцентрично навколо злоякісного новоутворення, тоді як при доброякісних пухлинах відзначається її концентрична локалізація. Грибоподібний мікоз, що представляє собою Т-клітинну шкірну лімфому, може супроводжуватися появою вітилігоподібних плям. Через кілька років, іноді через багато років, неминуче з'являються бляшки і різні стадії генералізованої лімфоми. Синдром Фогта – Коянагі - Хараді, розвивається після лікування хворого з меланомою за допомогою бацили Кальметта - Герена (БЦЖ-терапія). У термінальних стадіях злоякісної меланоми може швидко розвинути синій гіпермеланоз на тлі великої кількості в сечі похідного 5,6-дигідроксиіндола (меланогенурія). У термінальних стадіях злоякісної меланоми відзначається дифузна чорна пігментація очеревини, печінки, міокарда, м'язів і дерми. Пігментно-папілярна дистрофія шкіри (чорний акантоз) характеризується коричневими гіперпігментованими плямами з бархатистою поверхнею, які можуть локалізуватися в пахвових впадинах і інших областях хворих з різними типами раку, особливо з аденокарциномою шлунково-кишкового тракту. Такі зміни шкіри можуть бути також вродженими, доброякісними і бувають пов'язані з цукровим діабетом, хворобою Кушинга, аддісоною хворобою, аденомою гіпофіза і рядом інших захворювань. Пігментна кропив'янка відрізняється множинними неправильної округло-овальної форми плямами і папулами від жовтувато-коричневого до червонувато-коричневого кольору, що пов'язано з наявністю меланіну в епідермісі над скупченнями тучних клітин. Енергійне розтирання таких зон призводить до появи уртикарії (ознака Дарині). У дітей шкірні зміни з'являються зазвичай в період раннього дитинства і часто спонтанно зникають через кілька років, Перебіг захворювання зазвичай

доброякісний, але у 30% хворих з'являються гіперемія, свербіж, кропив'янка, менш ніж у 15% наступають блювота, глибока непритомність, шок. Ці прояви, ймовірно, пов'язані з вивільненням гістаміну і часто поєднуються з посиленою екскрецією з сечею вільного гістаміну та його метаболітів. Іноді розвивається тучноклітинний лейкоз.

*Невідомі чинники.* Генералізована коричнева гіперпигментація може бути пов'язана з системною склеродермією на її ранніх стадіях. Зрідка генералізована гіперпигментація розвивається у хворих з хронічною печінковою недостатністю, особливо в результаті портального цирозу. Патогенез пигментації при тому й іншому станах невідомий, рівень меланінстимулюючого гормону не підвищений. При синдромі Кронкайта-Канада набуті лентігоподібні коричневі плями поєднуються з поліпозом шлунково-кишкового тракту, починаючи від шлунка і до прямої кишки. За кілька місяців до появи шкірних змін зазвичай починаються діарея, болі в животі, зменшується маса тіла. Гіпопигментовані плями в поєднанні з перифолікулярною гіперпигментацією плями зустрічаються при склеродермії; ці плями позбавлені меланоцитів.

### **Висновок.**

Більшість змін пигментацій носять доброякісний характер. При цьому деякі з них можуть супроводжувати важкі порушення і мати злоякісний перебіг. Сімейний лікар повинен ретельно збирати сімейний анамнез, анамнез життя пацієнта, активно виявляти фактори ризику новоутворень, здійснювати огляд пацієнта, проводити освітні бесіди на тему «Профілактика меланом». Варто пам'ятати, що огляд пацієнта потрібно проводити за певних умов: при «денному» світлі, пацієнт максимально роздягнений, ретельна оцінка родимок за шкалою АКОРД чи ABCDE (правила оцінки небезпечних родимок). Також варто пам'ятати про власну безпеку і застосовувати гумові рукавички. При виявленні насторожуючих змін, надати рекомендації і направити пацієнта до відповідного спеціаліста (дерматолога, онколога, ендокринолога, генетика) не зволікаючи.

### **Література**

1. Fitzpatrick T. B. et al. Biology and diseases of dermal pigmentation. - Tokyo: University of Tokyo, 1981.
2. Korner A. M., Pawiek J. Dopachrome conversion, a possible control point in melanin biosynthesis. - J. Invest. Derm., 1980, 75:192.
3. Mosher D. B. et al. Abnormalities of pigmentation. - In: Dermatology in general medicine / Eds. T. B. Fitzpatrick et al. - 3d ed. - New York: McGraw-Hill, 1987. York: Plenum, 1983.
4. Quevedo W. C. et al. Biology of melanocytes. - In: Dermatology in general medicine / Eds. T. B. Fitzpatrick et al. - «3d ed. - New York: McGraw-Hill, 1987.
5. Wick MJ et al. Biochemistry of melanization. - In: Dermatology in general medicine / Eds. T. B. Fitzpatrick et al. - 3d ed. - New York: McGraw-Hill, 1987.

## **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК СИНДРОМУ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ**

**В.І. Ткаченко, О.І. Алексейченко**

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

### **Актуальність.**

Синдром полікістозних яєчників (СПКЯ) є однією з найбільш поширених ендокринопатій, що вражає 5-10% жінок репродуктивного віку. Цукровий діабет 2 типу (ЦД-2) зустрічається приблизно у 2% - 6% жінок того ж віку. Відомо, що СПКЯ є фактором ризику ЦД, але ЦД розвивається не завжди при СПКЯ, тому вивчення впливу СПКЯ на розвиток ЦД 2-ого типу є цікавим та актуальним.

### **Мета дослідження.**

Проаналізувати взаємозв'язок СПКЯ та ЦД 2-ого типу шляхом аналізу літературних даних.

### **Матеріали і методи.**

Виконаний літературний огляд у пошукових системах JAMA, Scholar та PubMed, а також у журналах та виданнях матеріалів конференцій, які найбільше відповідали розкриттю поставленої мети.

### **Результати та їх обговорення.**

Згідно Овальє Ф., ризик розвитку діабету 2 типу у пацієнтів з СПКЯ - в 5-10 разів вище, з іншого боку, ризик СПКЯ у жінок репродуктивного віку з діабетом 2 типу аналогічно збільшується. Іншими словами, співвідношення між СПКЯ і ЦД-2 є результатом асоціації кожного з цих захворювань з ожирінням і резистентністю до інсуліну. У 2010 році Моран та ін. опублікували мета-аналіз, який включав 35 досліджень, і показали збільшення випадків ЦД-2 серед жінок з СПКЯ в порівнянні з контрольною групою жінок. За LEGRO RS і співавт. визначили, що у жінок з надмірною вагою і СПКЯ, порушена толерантність до глюкози (ПТГ) зустрічається частіше, ніж серед жінок з СПКЯ з нормальною вагою. Як і при ЦД-2, при СПКЯ поширені метаболічні розлади - на думку деяких авторів, поширеність становить від 34% до 46%. Часто зустрічається і дисліпідемія, за LEGRO RS і співавт. у 70% жінок з СПКЯ зустрічається хоча б один з аномальних рівнів ліпідів. У ретроспективному дослідженні жінок, які отримували лікування протягом 20-30 років від СПКЯ, зустрічається збільшення випадків артеріальної гіпертензії у порівнянні з контрольною групою жінок аналогічної ваги. Моделі, засновані на об'єднаних факторах ризику метаболічного синдрому при СПКЯ, таких як ожиріння, діабет, дисліпідемія і артеріальна гіпертензія, пророкують збільшення ризику інфаркту міокарда у жінок з СПКЯ у 7 разів в порівнянні з їх однолітками з контрольною групи.

### **Висновок.**

Взаємозв'язок між СПКЯ і ЦД-2 є результатом асоціації кожного з цих захворювань з ожирінням і резистентністю до інсуліну, що супроводжується

гормональними, метаболічними та судинними порушеннями, такими як дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, ангіопатія та призводить до збільшення серцево-судинного ризику.

## **ФАКТОРИ РИЗИКУ У ХВОРИХ ДУЖЕ ВИСОКОГО СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

**В.І. Ткаченко, О.А. Гайова**

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

*Кафедра сімейної медицини*

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) серцево-судинні захворювання (ССЗ) є основною причиною інвалідизації та смертності населення. В Україні ССЗ - причина 67% смертей. Щорічно від них помирає близько 426 тис. українців (В.М. Коваленко, 2016 р.). У структурі причин смерті внаслідок серцево-судинних захворювань ІХС становить 68,9%, гострий інфаркт міокарда – 1,9%, повторний інфаркт міокарда – 0,6% (Коваленко В. М., 2015). Наявність одного з таких захворювань у хворого, одразу відносить його в групу дуже високого серцево-судинного ризику. Тому сімейний лікар має приділяти особливу увагу таким пацієнтам, максимально виявляти у них фактори ризику ССЗ, проводити навчально-просвітницьку роботу, акцентуючи увагу на необхідності досягнення цільових показників та позбавлення шкідливих звичок.

### **Мета дослідження.**

Проаналізувати поширеність традиційних факторів ризику у хворих дуже високого серцево-судинного ризику в практиці сімейного лікаря.

### **Матеріали та методи.**

В амбулаторних умовах проведено обстеження 20 осіб (15 чоловіків та 5 жінок) з ІХС: постінфарктний кардіосклероз (група-1) та 11 осіб (9 жінок та 2 чоловіка) з ІХС: атеросклеротичний кардіосклероз (група-2). Середній вік обстежуваних групи-1 становив  $53,5 \pm 2,3$  роки, групи-2 –  $57,1 \pm 9,6$  роки. Обстеження включало: опитування пацієнтів щодо наявних факторів ризику, застосування заходів вторинної профілактики та лікування, вимірювання артеріального тиску (АТ), пульсу та окружності талії; рівень глюкози натще глюкометром; визначення індексу маси тіла (ІМТ) та концентрації НbСО у видихуваному повітрі за допомогою апарату Smokerlyser, лабораторно-інструментальне обстеження (холестерин, ЕКГ, ЕхоКГ).

### **Результати та обговорення.**

У групі-1 курить 20% опитаних; 56% не досягли цільового рівня артеріального тиску (АТ); показники глюкози капілярної крові натще були вище 5,5 ммоль/л у 15%; абдомінальне ожиріння виявили у 75% хворих; нормальна

маса тіла була у 15% обстежених, передожиріння мали 30%, ожиріння І ст. – 30%, ожиріння II ст. – 15%, ожиріння III ст. – 5%. У групі-2 курить 27,3% опитаних; 72,7% не досягли цільового рівня АТ; рівень глюкози капілярної крові був вище норми у 27,3% обстежених; абдомінальне ожиріння наявне у 81,8%; нормальна маса тіла спостерігалась у 18,2%, передожиріння мали – 18,2%, ожиріння I ст. – 36,4%, ожиріння II ст. – 9,1%, ожиріння III ст. – 18,1%. Отримані показники свідчать про наявність дуже високого ризику виникнення гострого чи повторного ІМ або ж раптової смерті.

#### **Висновок.**

Висока поширеність факторів ризику означає, що такі хворі потребують більшої уваги зі сторони сімейного лікаря для виявлення, оцінки та корекції існуючих факторів ризику прогресування захворювання, адже саме профілактика є і базисом, і найнеобхіднішою складовою для продовження тривалості життя, покращення його якості та зменшення показників смертності населення, що в кінцевому результаті є основним показником життєздатності країни.

## **АКРОМЕГАЛІЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РАКУ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ**

**В.І Ткаченко, Я.Ю. Рімар**

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

**Ключові слова:** рак щитовидної залози, взаємозв'язок, акромегалія.

#### **Актуальність.**

Серед всіх злоякісних новоутворень на рак щитовидної залози (РЩЗ) припадає 1-3%, а в структурі ендокринної онкопатології він посідає перше місце. Через існування свідчень на рахунок вагатого збільшення різних захворювань щитовидної залози у пацієнтів з акромегалією (АМ) та, поряд з тим, щорічного зростання кількості вперше виявлених випадків РЩЗ в багатьох країнах світу, дослідження даної асоціації є маловивченим та актуальним питанням системи охорони здоров'я.

#### **Мета.**

Проаналізувати взаємозв'язок РЩЗ та акромегалії.

#### **Матеріали і методи.**

Аналіз літературних джерел у пошукових системах PubMed, Scholar, відповідно до поставленої мети та ключових слів за період з 2007 по 2017 рр.

#### **Результати.**

При вивченні джерел літератури знайдено 13 досліджень, з яких 4 включали контрольну групу пацієнтів, 2 були мета-аналітичні. При їх аналізі

основна увага зосереджувалася на відношенні шансів (OR), стандартизованому співвідношенню захворюваності (SIR), відносному ризику (RR) та відповідним довірчим інтервалам (95% CI). Три дослідження були задіяні в знайдених мета-аналізах, тому їх результати окремо ми не висвітлювали. Таким чином, в чотирьох роботах РЩЗ зустрічався серед пацієнтів з акромегалією в 3,8%-10,7% випадках, а в дослідженні, де було обстежено меншу кількість осіб з АМ, розповсюдженість злоякісних пухлин щитовидної залози досягла 25%. Дослідження випадок-контроль продемонструвало, що частота виявлення РЩЗ в пацієнтів з АМ в 6 разів перевищує показники групи контролю (OR = 6,68, 95% CI: 2,5-17,82; RR = 6,05, 95% CI: 2,37-15,38,  $p=0,0001$ ), але не було виявлено зв'язку між тривалістю перебігу захворювання, віком пацієнтів та рівнем IGF-1. Однак в іншій роботі відсоток випадків перевищення верхньої межі норми IGF-1 при наявності злоякісних новоутворень щитовидної залози був у 2,3 рази вище, ніж без них ( $p=0,012$ ), до того ж, РЩЗ частіше спостерігався в пацієнтів старше 60 років в порівнянні з середньою віковою групою (45-60 років),  $p=0,01$ . Мета-аналізи були проведені одним автором у 2014 та 2017 роках. Остання робота окрім аналізу публікацій в пошукових системах, була доповнена власним дослідженням автора (випадок-контроль), яке увійшло в подальші мета-аналітичні розрахунки. Авторами встановлено, що розповсюдженість злоякісних пухлин щитовидної залози коливалася від 0,8% до 11,8%, ризик розвитку РЩЗ серед пацієнтів з АМ був в 4 рази вищим (OR = 4,1, 95% CI: 2,0-8,3; RR = 3,9, 95% CI: 1,9-7,8,  $p=0,0001$ ), ніж в осіб без зазначеної ендокринопатії, а ризик малігнізації вузлової патології щитовидної залози при АМ склав 2,3 (95% CI: 0,9–6,1), проте не мав статистичної значущості ( $p = 0,08$ ). Багаточисельне дослідження 2015 р. повідомило про три випадки РЩЗ серед 446 пацієнтів з АМ яке відповідало SIR = 2,0 (95% CI: 0,4-5,8), що не перевищувало показник загальної популяції.

#### **Висновки.**

Літературні дані за десятирічний період свідчать, що розповсюдженість РЩЗ серед пацієнтів з акромегалією коливається в межах від 0,8% до 11,8%, ризик виникнення тиреоїдної карциноми в осіб з акромегалією, в порівнянні з особами без неї, вищий в 4-6 разів.

### **ВИКОРИСТАННЯ СІМЕЙНИМИ ЛІКАРЯМИ УРИКОДЕПРЕСАНТІВ АЛОПУРИНОЛУ ТА ФЕБУКСОСТАТУ ПРИ ПОДАГРИЧНІЙ НЕФРОПАТІЇ**

**Д.М.Федоров, О.В.Синяченко, С.М.Верзілов, В.В. Яковленко**  
*Донецький національний медичний університет (м. Лиман)*

**Ключові слова:** лікар сімейний, подагра, нефропатія, лікування.

## **Вступ.**

Лікування подагричної нефропатії сімейними лікарями викликає чималі складнощі, при цьому, на жаль, за останні роки намітилася резистентність багатьох хворих до застосування уриконормалізуючих препаратів. Найбільш поширеними медикаментозними засобами для тривалої патогенетичної терапії подагри в амбулаторних умовах є урикодепресанти алопуринол (інгібітор ксантиноксидази) і фебуксостат (інгібітор ксантиноксиредуктази).

## **Мета.**

Провести порівняльну оцінку впливу алопуринолу та фебуксостату на функцію нирок у хворих на подагру.

## **Матеріали і методи.**

Сімейні лікарі спостерігали 49 хворих на первинну подагру (усі чоловіки із середнім віком 48 років та тривалістю захворювання 9 років). Хронічну форму артриту встановлено в 71% від числа пацієнтів, інтермітуючу – в 29%, периферійні тофуси виявлено в 55% випадків. Хронічну хворобу нирок I, II, III і IV стадії констатовано у співвідношенні 56:12:2:1, а латентний, уролітіазний та протейнуричний типи подагричної нефропатії – 5:4:1. Методом сліпого відбору хворих розподілено на дві групи: 1-у склали 29 (59%) пацієнтів, яким призначали урикодепресор алопуринол (200-700 мг/доб), до 2-ї групи увійшли 20 (41%) чоловік, у яких застосовували фебуксостат (80-200 мг/доб). Дози препаратів визначалися рівнем урикемії.

## **Результати.**

Представники 1-ї і 2-ї груп не відрізнялися між собою за віком, тривалістю захворювання, типом нефропатії, формою артриту, наявністю тофусів, частотою артеріальної гіпертензії та використання інших засобів патогенетичної терапії (статинів, фібратів, антиагрегантів, поліферментних сумішей тощо). Необхідно відзначити, що якщо в 1-й групі початковий показник швидкості клубочкової фільтрації склав  $106,8 \pm 4,82$  мл/хв, то в 2-й він був вірогідно меншим на 14%, складаючи  $92,0 \pm 5,66$  мл/хв. При цьому співвідношення кліренсів сечової кислоти до ендogenous креатиніну в 1-й і 2-й групах виявилось приблизно однаковим (відповідно  $10,2 \pm 3,78$  % та  $10,9 \pm 4,07$  %).

Для подальшого аналізу результатів застосування алопуринолу й фебуксостату при подагричній нефропатії були відібрані пацієнти зі швидкістю клубочкової фільтрації  $< 100$  мл/хв. Їх відповідно опинилося в 1-й і 2-й групах 11 і 12 чоловік. За даними критерію Уїлкоксона-Рао, характер урикодепресивної терапії впливає на інтегральну динаміку показників функції нирок. За 3 місяці від початку застосування алопуринолу було констатовано поліпшення або відновлення функції нирок в 4 (36%) випадках, тоді як на тлі фебуксостату – в 9 (75%). Якщо в 1-й групі значення швидкості клубочкової фільтрації до й після лікування алопуринолом мало відрізнялися, складаючи  $74,9 \pm 7,13$  мл/хв і  $74,3 \pm 8,33$  мл/хв, то в 2-й групі констатовано достовірне збільшення показника на  $\frac{1}{4}$ , відповідно з  $75,8 \pm 6,86$  мл/хв до  $94,4 \pm 5,96$  мл/хв.

Після виконаного дисперсійного аналізу Брауна-Форсайта та



непараметричного кореляційного Кендалла виділено чинники, що при подагричній нефропатії мають певну прогностичну значущість. Для цього відібрали середні значення показників і їх стандартні відхилення ( $M \pm SD$ ). Виявилось, що при використанні алопуринолу такі зв'язки наявні відносно модуля в'язкоеластичності сечі, а при призначенні фебуксостату – показника  $\beta 2$ -мікроглобулінурії.

Встановлено, що прогнозпозитивними критеріями в контексті подальшої функції нирок у пацієнтів на тлі застосування алопуринолу є параметри в'язкоеластичності сечі  $<15$  мН/м ( $<M-SD$  початкових значень 1-ї групи), а при призначенні фебуксостату – рівень  $\beta 2$ -мікроглобулінурії  $<40$  мг/л ( $<M-SD$  початкових значень 2-ї групи).

При динамічному спостереженні за хворими з подагричною нефропатією на рівні урикемії алопуринол і фебуксостат впливають приблизно однаково, проте за вмістом в крові сечовини й креатиніну, що відбивають азотовидільну функцію нирок, перевагу слід віддати фебуксостату. За даними літератури, частота побічних дій фебуксостату приблизно така ж, як і алопуринолу, але зазвичай відсутній синдром гіперсенситивного васкуліту. Серед небажаних ефектів фебуксостату частіше відзначаються незначна короткочасна діарея та скороминуща нейтропенія. Впродовж спостереження за хворими подагричною нефропатією сімейні лікарі не констатували будь-яких побічних дій ані алопуринолу, ані фебуксостату.

#### **Висновки.**

При порівняльній оцінці інгібіторів ксантиноксидази алопуринолу і ксантиноксиредуктази фебуксостату відносно функції нирок у хворих на подагричну нефропатію перевагу слід віддати другому препарату, хоча гіпоурикемічна дія обох урикодепресантів виявилась приблизно однаковою, а прогностичними критеріями ефективності алопуринол- й фебуксостаттерапії відповідно є початкові показники в'язкоеластичності сечі та  $\beta 2$ -мікроглобулінурії. У перспективі доцільна оцінка сімейними лікарями результатів комбінованого застосування урикодепресантів з іншими групами гіпоурикемічних засобів (урикозуриками, ферментом пеглотиказою тощо).

## **ЗНАЧЕННЯ D-ДИМЕРУ В ДІАГНОСТИЦІ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

**Н.Р. Федчишин, В.С. Заремба, О.В. Заремба-Федчишин**

**Тромбоемболія гілок легеневої артерії (ТЕЛА)** – часте та надзвичайно грізне ускладнення багатьох соматичних захворювань. За даними, наведеними Katsamouris A. на європейському венозному форумі, в розвинених країнах ТЕЛА є частішою причиною смерті, ніж рак молочної залози та простати, синдром набутого імунodefіциту та автомобільні катастрофи разом узяті. Щорічна

частота тромбозу глибоких вен (ТГВ), як основного джерела легеневих емболій, становить 90-220 випадків на 100 тис. населення. Смертність від нелікованої ТЕЛА становить більше 50%, хоча при вчасній діагностиці та терапії може бути суттєво зменшена.

Важливим в практиці сімейного лікаря є стратифікація факторів ризику ТЕЛА та ТГВ. До факторів ризику венозного тромбоемболізму відносять похилий вік, вагітність, тривалий післяопераційний період, прийом оральних контрацептивів, а також тромбоз глибоких вен та хронічна венозна недостатність нижніх кінцівок, серцево-судинна недостатність, інфаркт міокарда та інсульт, злоякісні пухлини, ожиріння, порушення серцевого ритму, підвищення в'язкості крові та ін.

Оскільки неможливо передбачити у кого і коли виникне ТЕЛА, першочерговим завданням постає визначення ризику ТГВ та профілактика цього небезпечного ускладнення. Світові тенденції діагностики ТЕЛА спрямовані на дослідження маркерів активації зсідального потенціалу крові. Серед існуючих (фактор VIIa, комплекс тромбін-антитромбін, фібринопептид А, фібрин-мономери та Д-димери) виокремлено найбільш значущі – розчинні комплекси мономерів фібрину та Д-димери. Перевагами цих маркерів є відносно висока концентрація, тривалість циркуляції в крові та відображення процесів утворення фібрину.

#### **Мета дослідження.**

Оцінити ефективність способів прогнозування ризику ТЕЛА в практиці сімейного лікаря шляхом визначення D-димерів крові.

#### **Об'єкт і методи дослідження.**

Проаналізовано результати лікування 78 хворих. Переважали жінки – 42 (53,8%). Вік хворих склав від 19 до 86 років (середній –  $61,4 \pm 22,4$ ). Окрім визначених рамками наукової роботи критеріїв включення в дослідження обов'язковим були умови: негативного D-димер тесту при госпіталізації та відсутність клінічних та інструментальних ознак ТГВ при поступленні пацієнта в клініку.

Визначення D-димерів здійснювали за допомогою експрес методу визначення аглютинації еритроцитів технологією SimpliRED® у цільній крові пацієнтів реактивами, виготовленими компанією BBInternational (Великобританія). Позитивний результат, що вказував на активний фібриноліз, оцінювали протягом 2 хв. за аглютинацією еритроцитів у тестовій комірці та відсутністю останньої у комірці контролю. За даними фірми виробника, позитивним тест вважається, якщо концентрація D-димерів відповідає або перевищує граничну норму у 0,12 мг/л за результатами визначення референтним кількісним методом латексної аглютинації та ELISA.

#### **Результати та їх обговорення.**

Високу інформаційність тесту на визначення D-димерів на основі аглютинації аутогенних еритроцитів (технологія SimpliRED®) доведено при порівнянні з кількісними методами Cardiac D-dimer (Roche Diagnostics,

Germany) та Triage D-dimer (Biosite, USA) у метааналізі 23 досліджень, що охопило 13.959 пацієнтів з підозрою на ТГВ за період з 1995 до 2008 року.

У результаті проведеного дослідження виявлено 21 (26,9%) пацієнта з позитивним Д-димер тестом та в подальшому ультрасонографічно підтверджений тромбоз вен нижніх кінцівок. Проксимальний характер ТГВ мав місце у 16 (76,2%) хворих, дистальний – у 5 (23,8%). Ембологенну флотацію верхівки тромба візуалізовано у 4 (19,0%) пацієнтів, яка при подальшому динамічному спостереженні фіксувалася до судинної стінки.

#### **Висновки.**

1. Визначення Д-димерів крові є важливим діагностичним критерієм при виключенні клінічної підозри на можливі тромбоемболічні ускладнення.

2. Висока чутливість методу при його негативному результаті є важливим діагностичним критерієм при виключенні діагнозу тромбоемболії легеневої артерії.

### **АМБУЛАТОРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТКИ З АТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ**

**В.М. Чернобровий, С.В. Вернигородський, Н.М. Кізлова,  
А.І. Мирончак, О.І. Самойлов, О.О. Ксенчин**

*Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова*

**Атрофічний гастрит** — мультифакторна патологія. Одним з основних етіологічних факторів якого є інфікування *H. pylori*. Дослідження вказують, що спостереження за хронічним атрофічним гастритом, особливо з кишковою метаплазією, а тим більше дисплазією сприяє ранньому виявленню аденокарциноми шлунка. Результати ендоскопічної діагностики не є достатньо інформативними, тому для виявлення атрофії, кишкової метаплазії та дисплазії необхідно проводити обов'язкове патогістологічне дослідження гастробіоптатів.

Ілюстрацією даного положення є наступне клінічне спостереження:

**Пацієнтка З.А.Г., 57 років, 11.10.2018р.** звернулась на кафедру внутрішньої та сімейної медицини ВНМУ ім. М.І. Пирогова (ЦПМСД №2 м. Вінниця) зі скаргами на важкість та періодичні болі в епігастрії після прийому їжі, а також відчуття гіркоти в роті зранку.

З анамнезу відомо, що скарги турбують пацієнтку протягом 2 років, поступово посилювались, пацієнтка за направленням сімейного лікаря звернулась до гастроентеролога Вінницької обласної клінічної лікарні, яка скерувала її для уточнення діагнозу в клініко-діагностичну, гастроентерологічну лабораторію при кафедрі внутрішньої та сімейної медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. З сімейного анамнезу відомо, що у пацієнтки обтяжена спадковість по онкопатології шлунка

(аденокарцинома шлунка в батька пацієнтки).

Дані профільних лабораторно – інструментальних методів обстеження:

При ЕГДС (16.10.18 медичний центр «Альгамедика») діагностована еритематозна гастропатія. При патогістологічному обстеженні констатовано (консультант патоморфолог проф. Вернигородський С.В.): Хронічний атрофічний (2ст.) активний (1ст.) пангастрит з поверхневою ерозією, що епітелізується в антральному відділі, гіперплазованими лімфоїдними фолікулами з світлими центрами та повною і неповною кишковою метаплазією, пілоризацією головних залоз у фундальному відділі.

Тестування Нр-інфекції: С13 уреазний дихальний тест (23.10.18) виявило позитивний результат (9,3 при нормі <3,5).

У пацієнтки зі спадковою обтяженістю по аденокарциномі шлунка прийнято до уваги наявність гемангіоми печінки (УЗД органів черевної порожнини 3.10.18).

При добовому езофаго-гастро-імпеданс-рН-мониторингу (11.10.2018р) переважала гіпо-анацидність шлунка: рН 4,0-7,99 = 62%.

В результаті дообстеження встановлено профілюючий діагноз гастропатології: хронічний активний хелікобактерний атрофічний пангастрит з поверхневою ерозією та кишковою метаплазією, пілоризацією головних залоз у фундальному відділі з переважанням при добовому гастро-рН-мониторингу гіпоанацидності, спадковою обтяженістю по аденокарциномі шлунка.

#### **Призначено лікування:**

- Ерадикаційна терапія протягом 14 днів (пантопризол 40 мг 2 р/д, амоксицилін 1000 мг 2 р/д, кларитроміцин 500 мг 2 р/д, пробіотик (Lactobacillus 1,94x10<sup>9</sup> КУО, Bifidobacterium 0,24x10<sup>9</sup> КУО, Saccharomyces boulardii 65мг) 1 капс 3 р/д;
- По закінченні ерадикації гастроцитопротекція: Ребаміпід 1 капс 2 р/д-3 місяці.
- Контроль ефективності ерадикації через місяць після закінчення прийому ППП.
- Проведення контрольних ЕГДС з гастробіопсією 1 раз на 6 місяців протягом наступного року.

#### **Резюме.**

Спільне спостереження амбулаторного випадку атрофічного гастриту з кишковою метаплазією підтвердженого клінічно, ендоскопічно, патоморфологічно і функціонально ілюструє провідне значення в сучасній діагностиці гастриту патоморфологічного дослідження множинних біоптатів.

Даний клінічний випадок ілюструє також значення Нр-інфікованості у виникненні та прогресуванні атрофічного гастриту, у зв'язку з чим призначена ерадикація Нр з наступним контролем ефективності ерадикації. Важливим є призначення гастропротективного засобу (Ребаміпід) та потреба (з метою ранньої діагностики аденокарциноми шлунка) повторних ЕГДС з гастробіопсією кожних 6 місяців протягом найближчого року.

**КОМБІНОВАНА ТЕРАПІЯ  
УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЮ КИСЛОТОЮ ТА ДАПАГЛІФЛОЗИНОМ  
У ПАЦІЄНТІВ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ  
ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ ТА СУПУТНІМ АБДОМІНАЛЬНИМ  
ОЖИРІННЯМ**

**І.В. Чопей, Т.І. Гряділь, К.І. Чубірко, К.О. Дебрецени**  
*ДВНЗ «Ужгородський національний університет»*

**Вступ.**

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НЖХП) - це поліетіологічний дифузний дисметаболічний процес, що супроводжується жировою дистрофією гепатоцитів із гістолімфоцитарною інфільтрацією печінкових часточок, гіперплазією перисинусоїдальних зірчастих клітин та фіброзом зі збереженням архітектоники печінки. НЖХП прогресує від жирової дистрофії, жирової дистрофії із запаленням до цирозу чи гепатоцелюлярної карциноми.

Хронічні неінфекційні хвороби до 2030 року у світі за прогнозами експертів становитимуть 69% захворюваності та смертності населення. До них входить метаболічний синдром (МС), для якого характерно абдомінальне ожиріння (АО), дисліпідемія, артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет (ЦД) 2-го типу. МС виявляють у 25% дорослого населення планети, а у осіб віком понад 60 років у 45%. МС тісно пов'язаний із порушенням пуринового обміну, синдромом нічного апное, полікістозом яєчників, стеатозом печінки та неалкогольним стеатогепатитом.

**Мета дослідження.**

Клініко-лабораторна оцінка впливу призначення УДХК в комбінації з дапагліфлозином у хворих з НЖХП та супутнім абдомінальним ожирінням (АО).

**Матеріали та методи.**

Дана робота відображає результати комплексного обстеження пацієнтів з ЦД 2 типу та предіабетом, які перебували на стаціонарному лікуванні у терапевтичному відділенні КЗ «Ужгородська районна лікарня» або звертались амбулаторно на кафедру терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки ДВНЗ «УжНУ».

Ультразвуковим дослідженням, як специфічним та чутливим методом діагностики верифікували наявність жирової дистрофії. Всього було обстежено 57 особи з НЖХП, чоловіків було 25, а жінок 32. Середній вік склав  $57,3 \pm 3,4$  років. Пацієнти були поділені на дві групи: I група (n=33) приймали метформін у дозі 500 мг 2 р/д та урсодезоксихолеву кислоту (УДХК), II група (n=24) додатково приймала дапагліфлозин 10 мкг 1 р/д. Всім обстеженим пацієнтам на етапах початку дослідження та після 3 місяців лікування проведено: загальноклінічне обстеження, антропометричні вимірювання, розрахунок індексу маси тіла (ІМТ), визначення індексу НОМА, глікованого гемоглобіну (ГГ) - ГГ та ліпідний

профіль. Всі отримані дані були проаналізовані та статистично оброблені.

### **Результати.**

Основні показники у пацієнтів I-ої групи до лікування та після лікування (через 3 місяці) наступні: ІМТ до лікування становив  $26,74 \pm 0,48$  кг/м<sup>2</sup> проти  $25,93 \pm 0,41$  кг/м<sup>2</sup> після лікування ( $p < 0,05$ ), рівень глюкози (РГ) -  $6,19 \pm 0,13$  ммоль/л проти  $4,93 \pm 0,18$  ммоль/л відповідно ( $p < 0,05$ ), ГГ  $6,67 \pm 0,11\%$  проти  $5,93 \pm 0,17\%$  ( $p < 0,05$ ), індекс НОМА  $3,68 \pm 0,11$  проти  $3,5 \pm 0,1$  ( $p < 0,05$ ), загальний холестерин (ЗХ)  $5,93 \pm 0,13$  ммоль/л проти  $5,84 \pm 0,16$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ)  $2,61 \pm 0,09$  ммоль/л проти  $2,55 \pm 0,11$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ)  $1,56 \pm 0,1$  ммоль/л проти  $1,67 \pm 0,09$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ). При дослідженні функції печінки: загальний білірубін (ЗБ) -  $15,4 \pm 0,3$  мкмоль/л, прямий білірубін (ПБ) -  $2,6 \pm 0,2$  мкмоль/л, аланінамінотрансфераза (АЛТ) -  $27 \pm 1,5$ , аспартатамінотрансфераза (АСТ) -  $24 \pm 1,7$ .

Натомість в пацієнтів II-ої групи спостерігались наступні зміни: ІМТ до лікування становив  $26,78 \pm 0,37$  кг/м<sup>2</sup> проти  $25,42 \pm 0,39$  кг/м<sup>2</sup> після лікування ( $p < 0,05$ ), РГ  $6,14 \pm 0,11$  ммоль/л проти  $4,71 \pm 0,13$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), ГГ  $5,83 \pm 0,17\%$  проти  $5,02 \pm 0,19\%$  ( $p < 0,05$ ), індекс НОМА  $3,76 \pm 0,11$  проти  $3,42 \pm 0,1$  ( $p < 0,05$ ), ЗХ  $5,91 \pm 0,12$  ммоль/л проти  $4,88 \pm 0,15$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), ЛПНЩ  $3,18 \pm 0,15$  ммоль/л проти  $2,98 \pm 0,1$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), ЛПВЩ  $1,22 \pm 0,09$  ммоль/л проти  $1,38 \pm 0,1$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ). При дослідженні функції печінки: ЗБ -  $16,1 \pm 0,2$  мкмоль/л, ПБ -  $2,4 \pm 0,3$  мкмоль/л, АЛТ -  $25 \pm 1,3$ , АСТ -  $22 \pm 1,6$ .

При порівнянні показників I та II групи після лікування, звертає на себе увагу статистично достовірні зміни наступних показників, які характеризують вуглеводний профіль (РГ, ГГ, індексу НОМА) ( $p < 0,05$ ), та ліпідний обмін (ЗХ, ЛПНЩ) ( $p < 0,05$ ). Натомість не знайдено статистично достовірних змін показників ІМТ та ЛПВЩ ( $p > 0,05$ ).

### **Висновки.**

Таким чином призначення дапагліфлозину в комбінації з УДХК, покращує біохімічні показники печінки та статистично достовірно позитивно впливає на показники ліпідного та вуглеводного обміну.

## **ОСОБЛИВОСТІ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ STARNYLOCOCCUS AUREUS ДО ПРЕПАРАТІВ ФТОРХІНОЛОНОВОГО РЯДУ ПРОТЯГОМ 2016 РОКУ**

**І.В. Чопей, Т.В. Коваль, Я.О. Михалко, Я.Ю. Гнепа**  
*Кафедра терапії та сімейної медицини,  
факультет післядипломної освіти  
та доуніверситетської підготовки  
ДВНЗ «Ужгородський національний університет».*

**Ключові слова:** антибіотикорезистентність, фторхінолони, тонзиліти, фарингіти.

### **Вступ.**

Відомо, що одним із найпоширеніший серед збудників тонзилітів та фарингітів є *Staphylococcus aureus*. Цей мікроорганізм належить до основних збудників захворювань шкіри, м'яких тканин, ЛОР-органів, а також є однією з найпоширеніших причин виникнення ендокардиту, менінгіту та остеомієліту. Грампозитивна мікрофлора займає провідне місце у структурі етіологічних збудників гнійно-запальних захворювань людини. На сьогоднішній день основним методом лікування бактеріальних уражень залишається антибіотикотерапія.

Проте, враховуючи сучасний рівень антибіотикорезистентності, лікування стафілококової інфекції перетворюється в серйозну проблему.

Спостереження протягом останніх десятиліть свідчать про виникнення стійкості до будь-якого нового антибактеріального препарату вже через 5 років його інтенсивного використання. За даними українських дослідників резистентність *S. aureus* до препаратів фторхінолонової лінії на території України коливається в межах 4-53%.

### **Мета.**

Визначення рівня резистентності *S. aureus* до лікарських засобів фторхінолонової групи протягом 2017 р.

### **Матеріали та методи.**

В роботу включено результати мікробіологічного дослідження 371 штаму *S. aureus*, що були виділені з ротоглотки дорослих пацієнтів, які лікувалися з приводу бактеріальних тонзилітів та фарингітів у медичних закладах м.Ужгорода протягом 2017 р. Мікробіологічне дослідження виділених збудників проводилося на базі бактеріологічного відділення клініко-діагностичної лабораторії Обласної клінічної інфекційної лікарні, м. Ужгород.

### **Результати дослідження та їх обговорення.**

В ході роботи було встановлено, що антибіотикорезистентність *S. aureus* до препаратів фторхінолонового ряду протягом 2017 р залишалася на відносно не значних показниках. Так, кількість штамів *S. aureus*, резистентних до ципрофлоксацину та норфлоксацину, становила 9,80% та 11,76% відповідно. Разом з цим чутливість до ципрофлоксацину склала 78,43%, тоді як до норфлоксацину - 88,24%. Варто відмітити, що рівень резистентності до офлоксацину дорівнював 11,76%, а чутливість, в свою чергу, ледь перевищила 80%. В той час, до пefлоксацину резистентних штамів протягом досліджуваного періоду виявлено не було, при чому, чутливість до цього препарату становила 100%. Разом з цим резистентність до левофлоксацину та гатифлоксацину значно різнилася і дорівнювала 13,73% та 1,96% відповідно, тоді як чутливість до левофлоксацину склала 84,31%, а до гатифлоксацину – більше 94%.

Високі показники помірної чутливості *S. aureus* спостерігалися до

ципрофлоксацину та норфлоксацину (11,76% та 7,84% відповідно), тоді як до офлоксацину та пефлоксацину дорівнювали 0.00%. Помірна резистентність до гатифлоксацину та левофлоксацину становила 3,92% та 1,96% відповідно.

### **Висновок.**

За результати даного дослідження було виявлено можливу позитивну динаміку лікування при емпіричному призначенні антибіотикотерапії з використанням фторхінолонів. Навіть попри те, що *S. aureus* вважається одним із найчастіших збудників інфекцій різної локалізації.

## **КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

**К.О. Юрченко, М.Р. Сельська, Т.А. Титова, Л.Г. Матвієць**

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

*Кафедра сімейної медицини  
та амбулаторно-поліклінічної допомоги.*

### **Вступ.**

Згідно з даними епідеміологічних досліджень, проблема хронічної хвороби нирок (ХХН) є нагальною і соціально значущою. В Україні зареєстровано близько 500 тис. осіб, хворих на ХХН I–V стадій. До 30% з них надходять у лікувальні заклади з V (термінальною) стадією ХХН. На теперішній час доведено, що несприятливі наслідки ХХН часто можна попередити або відстрочити шляхом ранньої діагностики та лікування. Ведення пацієнтів з різними клінічними проявами ХХН здійснюють переважно лікарі первинної ланки медичної допомоги. Ефективність дій при лікуванні кожного конкретного пацієнта і досягнення успіхів у корекції ХХН серед населення країни у цілому значною мірою залежить від узгодженості дій лікарів загальної практики–сімейної медицини та нефрологів, що забезпечує єдиний діагностичний та лікувальний підхід.

**Хронічна хвороба нирок (ХХН)** за визначенням KDIGO 2012 – це триваюче протягом >3 міс. значиме для здоров'я порушення анатомічної будови або функції нирок.

*Причини ХХН:* найчастіше — діабетична нефропатія, гломерулонефрит, гіпертонічна нефропатія, гостре пошкодження нирок, тубулоінтерстиціальне захворювання нирок, мультикістозна дегенерація нирок, ішемічна нефропатія; рідше – обструктивна нефропатія, системні захворювання сполучної тканини, саркоїдоз, амілоїдоз, множинна мієлома, гемолітико-уремічний синдром, синдром Альпорта, ВІЛ-нефропатія.

Більшість ХХН може викликати поступову втрату нефронів, що зумовлює перевантаження інших нефронів, насамперед, внаслідок гіперфільтрації.



Спочатку клубочки зазнають гіпертрофії, а потім розвиваються склеротичні зміни та інтерстиціальний фіброз, що призводить до порушення функції нирок.

При прогресуванні ХНН у крові накопичуються уремичні токсини. Зменшується синтез еритропоєтину в нирках, що, поряд з іншими факторами (дефіцит заліза, прихована чи явна втрата крові, гальмування функцій кісткового мозку уремичними токсинами, вкорочена тривалість життя еритроцитів, дефіцит фолієвої кислоти та вітаміну В12), призводить до анемії. Нирки втрачають здатність підтримувати належну волемію, електролітний склад та рН крові. Внаслідок порушення екскреції натрію та води нирками (порушення гіпертензивного натрійурезу), надлишкової секреції вазопресорних речовин нирками (ангіотензину II, ендотеліну 1), дефіциту вазодилатуючих факторів (напр., NO, простагландинів), підвищення активності симпатичної системи, гормональних й метаболічних порушень, склерозування стінок великих артерій розвивається артеріальна гіпертензія, яка з'являється у >90 % пацієнтів зі значним порушенням видільної функції нирок (цей відсоток знижується до 50 % після початку гемодіалізу).

#### **Мета.**

Розширити інформацію серед сімейних лікарів про захворювання нирок шляхом демонстрації клінічного випадку з нашої практики.

#### **Обговорення.**

На момент огляду пацієнт К., 66 років, поступив КШД для стаціонарного лікування у терапевтичному відділенні Київської міської лікарні. Скаржився на підвищення температури до 38,5° С, нудоту, біль в животі, рідкий стілець.

Діагноз при направленні у терапевтичне відділення – Сечокам'яна хвороба. Хронічний калькульозний пієлонефрит, стадія загострення. Цукровий діабет II типу, середнього ступеню важкості, стадія субкомпенсації.

Вважає, що захворів 4 дні тому, коли з'явився біль в животі, підвищилась температура тіла до 38,0 С. Лікування не приймав. Викликав КШД.

*Оглянутий черговим хірургом.* Діагноз: Хронічний пієлонефрит, стадія загострення? Гострої хірургічної патології не виявлено.

*Оглянутий черговим інфекціоністом.* Діагноз: Хронічний правобічний пієлонефрит, стадія загострення. Даних за гострий інфекційний процес не виявлено.

*З анамнезу життя відомо:* пацієнт одружений. Веде звичайний спосіб життя. Туберкульоз, вірусний гепатит, ВІЛ-заперечує. Алергологічний анамнез не обтяжений. Вживання алкоголю заперечує. Не курить.

*Дані огляду:* Свідомість ясна. Положення в ліжку активне. Будова тіла гіперстенічна. Язик обкладений білим нальотом. Зів нормальний. Мигдалики не збільшені. Шкіра суха, блідо-рожевого кольору. У легенях дихання везикулярне, хрипів немає. АТ-120/80 мм.рт.ст., ЧСС-76/хв. Пальпаторно живіт м'який, частково вздутий, болючий у всіх відділах.

*Проведено лабораторні та інструментальні методи обстеження, виявлено:* в загальному аналізі крові - підвищення ШОЕ (71 мм/год); в

біохімічному аналізі крові – підвищення рівня креатиніну (399,0 мкмоль/л), сечовини (20,2 мкмоль/л), глюкози крові (6,0 ммоль/л); в аналізі сечі – питома вага 1006, білок – 0,66 г/л, глюкоза – 1%, лейкоцити – 10-15 в полі зору, солі – оксалати у значній кількості.

Електроліти крові: калій – 5,24 ммоль/л, натрій - 135 ммоль/л, хлор – 99,9 ммоль/л.

Аналіз сечі за Земницьким: 1 – 1010; 2 – 1008; 3 – 1010; 4 – 1007; 5 – 1007; 6 – 1010; 7 – 1006; 8 – 1007.

Аналіз сечі по Нечипоренку: лейкоцити – 5,0 x 10<sup>6</sup>/л, еритроцити 17,0 x 10<sup>6</sup>/л, солі – оксалати у значній кількості.

УЗД нирок: права – чашково-мисковий комплекс ущільнений, містить конкременти (5 мм), багато невеликих включень; ліва - чашково-мисковий комплекс ущільнений, не містить конкременти, багато невеликих включень.

*Хворий консультований ендокринологом.* Діагноз: ЦД II тип, середнього ступеню важкості, стадія субкомпенсації. Діабетична полінейропатія нижніх кінцівок I-II ст. Діабетична нефропатія.

Дані рекомендації (дієта №9, діабетон, нагляд ендокринолога за місцем проживання).

*Хворий консультований нефрологом.* Діагноз: Хронічна хвороба нирок V ст.: сечокам'яна хвороба, хронічний пієлонефрит, стадія загострення. ЦД II тип, середнього ступеню важкості, стадія субкомпенсації. Діабетична нефропатія.

Дані рекомендації (корвітин, ентеросорбенти, хофітол, канефрон; повторна консультація після проведеного лікування).

Проведено лікування: реосорбілакт, фізіологічний розчин, платифілін, дротаверин, анальгін, цефтриаксон, лефлок, ксилат, метоклопрамід, метрагіл, урлесан, діабетон, гепарин, хофітол, спазмалгон, реамберин, корвітин.

Хворий провів у стаціонарі 22 дні, був виписаний з поліпшенням стану. Дані рекомендації: дієта №9, діабетон, канефрон; нагляд сімейного лікаря, ендокринолога та нефролога за місцем проживання.

### **Висновок.**

Сімейний лікар у своїй самостійній діяльності та в рамках мультидисциплінарного підходу повинен володіти достатньою кількістю інформації для виявлення патології нирок. ХХН слід активно виявляти, проводячи скринінгові дослідження, тому що протягом багатьох років захворювання може розвиватися без об'єктивних чи суб'єктивних симптомів. Періодичне проведення загального дослідження сечі, визначення концентрації креатиніну в сироватці та мікроальбумінурії в сечі є необхідним у пацієнтів з підвищеним ризиком ХХН, особливо у пацієнтів з цукровим діабетом та/або артеріальною гіпертензією.

# SYSTOLIC DYSFUNCTION AMONG PATIENTS AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION DEPENDING ON THE TYPE OF REPERFUSION

E.V. Sid, O.S. Kulbachuk

*SI «Zaporizhzhia medical academy of post-graduate education*

*Ministry of health of Ukraine»*

**Key words:** *acute myocardial infarction, systolic dysfunction, methods of reperfusion.*

## **Introduction.**

Coronary heart disease (CAD), as a chronic disease, has periods of exacerbation and is one of the most serious medical and social problems, since its clinical form, in particular, acute myocardial infarction (AMI), has a high mortality rate. Modern international consensus developed by experts of the European society of cardiology, contain recommendations for the management of patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation (STEMI). The main method of STEMI treatment is the restoration of blood flow patency in the occluded infarct-dependent artery. This can be achieved by pharmacological method. There is used thrombolytic therapy or mechanically which involve primary percutaneous coronary intervention (PPCI), or a combination of these methods of pharmaco-invasive reperfusion strategy. The use of a particular method of reperfusion is determined by the time elapsed from the beginning of manifestations of AMI and the clinical situation. Evaluation of the development of systolic dysfunction as AMI result is an important task of practical medicine, which determined the aims of this study.

### **The aim of the study:**

Determine the development of systolic dysfunction after myocardial infarction, depending on the method of reperfusion.

### **Materials and methods:**

The results of the study are based on the data obtained from a comprehensive examination of 280 patients with acute myocardial infarction with stable ST-Segment elevation (STEMI).

The criteria for inclusion in the study are male and female patients' age is from 46 to 75 years; postmenopausal women age is more than 1 year; the presence of STEMI in the first 12 hours from the onset; informed consent of patients for further observation after acute coronary syndrome.

The criteria for exclusion from the study are atrioventricular block of the III degree; permanent atrial fibrillation; revealed congenital or acquired hemodynamically significant heart disease; chronic heart failure of the III stage; decompensated comorbidities; acute inflammatory diseases or exacerbation of chronic ones; coronary artery bypass grafting in the anamnesis; cancer.

**Treatment of patients.** Patients were treated in conformity with the

recommendations of ESC (2012, 2017), according to the order No. 455 of the Ukraine's Ministry of health dated 02.07.2014. In the group of patients with STEMI was separated into 4 subgroups of the following therapy: combination of thrombolytic therapy and stenting were among 66 (23.6 %) patients, systemic thrombolytic therapy was performed among 75 (26.8 %) patients, stenting was among 109 (38.9 %) patients and conservative treatment was among 30 (10.7 %) patients. The follow-up treatment was carried out with the anticoagulants, antiaggregants, selective  $\beta$ -blocker, inhibitors of angiotensin converting enzyme, lipid-lowering drugs and nitrates.

#### **Statistical processing of the obtained results:**

The obtained data had a different distribution from the normal, and are presented in the form of median and inter quartile Me range [Q25-Q75]. The results of the study were processed by parametric or nonparametric statistics depending on the sample allocation using specialized computer applications ApacheOpenOffice (version 4.1) and PSPP (version 0.10.2, GNU Project, 1998-2016).

#### **Obtained results:**

There was no significant difference between subgroups on such indicators as LA and SV ( $p > 0.05$ ). The lowest ejection fraction was among patients who received Conservative treatment 46,07 [38,45-50,61] %, at the same time a significant difference was achieved with three types of reperfusion: against combination therapy, where LVEF was 52,18 [47,81-57,70] % ( $p < 0.05$ ); against thrombolytic therapy - 52,28 [45,85-59,92] %, ( $p < 0.05$ ); against stenting - 55,05 [48,48-61,50] %, ( $p < 0.05$ ). We did not find any differences between the LVEF subgroups reperfusion ( $p > 0.05$ ).

Subgroup conservative treatment included 14 (46.7 %) patients with LV EF below 45 % and 16 patients with LV EF above 45 %, in subgroup combination therapy respectively were 8 (12.1 %) patients with LV EF below 45 % and 58 above 45 %, relative risk systolic dysfunction was 0.260, 95% CI 0.122-0.552. In subgroup thrombolytic therapy, there were 17 (22.7 %) patients with LV EF below 45% and 58 patients had LV EF over 45%, relative risk systolic dysfunction was 0.486, 95% CI 0.276-0.856. Subgroup stenting included 11 (10.1 %) patients with LV EF below 45 % and 98 patients had LV EF over 45 %, relative risk systolic dysfunction was 0.216, 95% CI 0.110-0.426.

#### **Conclusion:**

The largest proportion of patients with systolic dysfunction after myocardial infarction was detected in the group of conservative treatment. The reduction of the relative risk of systolic dysfunction occurs in reperfusion therapy, most strongly when using stenting – RR 0.216, 95% CI 0.110-0.426.

## ЗМІСТ

ВСТУП	3
Бабінець Л.С., Сабат З.І., Бондар С.Я. КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ ПАРАМЕТРІВ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА ПРОЯВІВ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ	5
Бабінець Л.С., Сасик Г.М., Земляк О.С. ОЦІНКА ЕНДОТОКСИКОЗУ ПРИ КОМОРБІДНОСТІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ	6
Бабінець Л.С., Шевченко Н.О. АНАЛІЗ СТАНУ ГУМОРАЛЬНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ СЕРЕДНЬОГО ВІКУ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ІЗ СУПУТНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ	7
О.Д. Байдала ОРФАННІ ЗАХВОРЮВАННЯ: АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ	8
Величко В.И., Бажора Я.И., Данильчук Г.А. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	11
Веселова Т.В., Кухарська Н.Г., Крижня О.В., Титаренко С.Ю ГЕМОРАГІЧНА ХВОРОБА НОВОНАРОДЖЕНИХ	20
Веселова Т.В., Кухарська Н.Г., Крижня О.В., Титаренко С.Ю ЖОВТЯНИЦЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ	23
Волошина І.М., Пушина О.С., Волошина Н.М. АСПЕКТИ ВЗАЄМОДІЇ ФАХІВЦІВ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ, ЯК ЄДИНОЇ КОМАНДИ ПО НАДАННЮ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ	30
Глушко Л.В., Матковська Н.Р., Скрипник Л.М., Гавриш Т.Ю. ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СИНДРОМОМ ПОДРАЗНЕНОГО КИШКІВНИКА НА ЕТАПІ НАДАННЯ ПЕРВИННОЇ МЕДИКО-САНІТАРНОЇ ДОПОМОГИ	31
Глушко Л.В., Симчич Х.С., Гавриш Т.Ю., Рудник В.Т., Островська М.М. ЦЕНТР ПЕРВИННОЇ МЕДИКО-САНІТАРНОЇ ДОПОМОГИ ЯК ФОРМА ОРГАНІЗАЦІЇ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ ОБ'ЄДНАНОЇ ТЕИТОРІАЛЬНОЇ ГРОМАДИ	33
Гриб Н.В., Періг Ю.С., Титова Т.А. СУЧАСНІ ІНСТРУМЕНТИ ДІАГНОСТИКИ ОСТЕОПОРОЗУ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	40
Гук-Лешневська З.О. ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ФОРМИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ	42
Гук-Лешневська З.О., Заремба Є.Х. КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З УРАЖЕННЯМ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ	44

Гук-Лешневська З.О., Заремба Є.Х. ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА	46
Гута Р.Р, Радченко О.М. ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ПІСЛЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА	47
Дичка Л.В. МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПРИРОДНИХ ПІДЗЕМНИХ ВОД ЗАКАРПАТТЯ В КОРЕКЦІЇ ОСНОВНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ЗАХВОРЮВАНЬ І ЗБЕРЕЖЕННІ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РЕЗЕРВІВ ОРГАНІЗМУ	48
Дроняк Ю.В., Бабінець Л.С. ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ІЗ СУПУТНИМ АСКАРИДОЗОМ	52
Єрмолаєва М.В., Чистяков Д.А., Тарасова В.І., Кузеванова М.В. ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ СІМЕЙНИМ ЛІКАРЕМ	54
Загородній І.В., Величко В.І., Заєць С.С., Панова Т.В. СТРУКТУРА ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ПАЦІЄНТІВ МІСЬКОГО ІНСУЛЬТНОГО ЦЕНТРУ М. ХЕРСОН	56
Заремба Є.Х., Заремба-Федчишин О.В., Вірна М.М., Гриб Н.В. ЗАСТОСУВАННЯ ТРАУМЕЛЯ С В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ	58
Заремба Є.Х., Кобецька Л.М., Заремба-Федчишин О.В., Вірна М.М., Чех С.Р. ЗНАЧЕННЯ ХРОНІЧНОГО ВОГНИЩА ІНФЕКЦІЇ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	59
Заремба Є.Х., Рак Н.О., Вірна М.М. РІВЕНЬ ФАКТОРІВ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ В ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ПОЄДНАНОЮ З НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ	62
Заремба Є.Х., Рак Н.О. ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНОГО ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПОЄДНАНОЇ З ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ	64
Заремба Є.Х., Рак Н.О. ЗНАЧЕННЯ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ПАТОГЕНЕЗІ РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	69
Заремба Є.Х., Смалюх О.В., Заремба-Федчишин О.В., Заремба О.В., Кость А.С. ПОКАЗНИКИ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ	72
Заремба В.С., Федчишин Н.Р., Чорняк Н.І. ЛІКУВАННЯ ВАРИКОЗНО-РОЗШИРЕНИХ ВЕН В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	73

Колесник П.О., Шушман І.В. ЕФЕКТИВНІСТЬ ТРЕНІНГОВИХ ЗАНЯТЬ У ЗМІНІ РІВНЯ ЗНАТЬ ТА СТУПЕНЮ МОТИВАЦІЇ СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ ЩОДО ВПРОВАДЖЕННЯ У ЇХНЮ КЛІНІЧНУ ПРАКТИКУ ДОКАЗОВОГО СКРИНІНГУ	75
Колесник П.О. ПОСТЕРНА ПРЕЗЕНТАЦІЯ І ЇЇ ОЦІНКА. ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ДОСВІД	77
Косаковський А.Л., Синяченко В.В., Косаківська І.А., Кононов О.Є., Рубан І.І. ДО ПИТАННЯ АТЕСТАЦІЇ ЛІКАРІВ ДИТЯЧИХ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІВ	79
Косаковський А.Л., Синяченко В.В., Кононов О.Є. ПІДВИЩЕННЯ КВАЛІФІКАЦІЇ ПЕДАГОГІЧНИХ ТА НАУКОВО- ПЕДАГОГІЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ ЗАКЛАДІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ ТА КЕРІВНИКІВ БАЗ ІНТЕРНІВ	80
Медведовська Н.В., Крижня О.В., Титаренко С.Ю. ПРОБЛЕМА ПОРУШЕННЯ СЛЬОЗОПРОДУКЦІЇ ТА СЛЬОЗОВІДВЕДЕННЯ В АМБУЛАТОРНО – ПОЛІКЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ	82
Хімїон Л.В., Кузик І.О. ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ШКАЛ-КАЛЬКУЛЯТОРІВ ДЛЯ ОЦІНКИ 10-РІЧНОГО РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СМЕРТНОСТІ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ	86
Матюха Л.Ф., Бухановська Т.М., Процюк О.В., Сіліна Т.М. ОСОБЛИВОСТІ НАВЧАННЯ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ НА ЕТАПІ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ	88
Синяченко В.В., Рубан І.І., Лапій Ф.І. ДІАГНОСТИЧНІ МОЖЛИВОСТІ ГОСТРИХ ТОНЗИЛОФАРИНГІТІВ	90
Матюха Л.Ф., Бацюра А.В., Крижня О.В., Титаренко С.Ю. ПЕРИНАТАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	92
Матюха Л.Ф., Тиш О.Б. РЕКУРЕНТНИЙ БРОНХІТ ТА ШКАЛА BSS В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	97
Медведовська Н.В., Касьяненко І.І. ЗАХВОРЮВАНІСТЬ ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ НА ВІРУСНІ ГЕПАТИТИ, СУЧАСНІ АСПЕКТИ	98
Медведовська Н.В., Бацюра Г.В., Касьяненко І.І., Крижня О.В., Титаренко С.Ю. МОЖЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ ТА СВОЄЧАСНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПАРЕНТЕРАЛЬНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ НА ПЕРВИННІЙ ЛАНЦІ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ	100
Медведовська Н.В., Крижня О.В., Титаренко С.Ю. В ДОПОМОГУ ЛІКАРЯМ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ-СІМЕЙНИМ ЛІКАРЯМ В ДІАГНОСТИЦІ ОСНОВНИХ ОФТАЛЬМОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	104

Миргород А.В., Величко В.І., Нахашова В.Є., Малицька А.П. ОЦІНКА РІВНЯ ТРИВОГИ ТА ДЕПРЕСІЇ У ХВОРИХ НА ПОЛІНОЗ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРІВ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ	109
Непрядка І.В., Пахомова С.П., Федорова О.П., Качан І.С. ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ ПІДГОТОВКИ ЛІКАРІВ ЗА ФАХОМ «ЗАГАЛЬНА ПРАКТИКА-СІМЕЙНА МЕДИЦИНА» НА ЕТАПІ ЗАОЧНОГО НАВЧАННЯ	112
Никоненко О.С., Шаповал С.Д., Дмитрієва С.М. СУЧАСНІ ФОРМИ ОРГАНІЗАЦІЇ НАВЧАННЯ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ-СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ	114
Нищук-Олійник Н.Б., Федоров С.В., Позур Н.З. БІОМАРКЕР ST2 ЯК ПРОГНОСТИЧНИЙ КРИТЕРІЙ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ	116
Нірода А.І., Колесник П.О. РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ ФАКТОРІВ РИЗИКУ У ПАЦІЄНТІВ З ВПЕРШЕ ВІЯВЛЕНИМ ТУБЕРКУЛЬОЗОМ ОРГАНІВ ДИХАННЯ	118
Потапов Ю.О., Пилипенко В.В., Сняченко Т.Ю., Верзілова С.Ф. ПІДГОТОВКА СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ З ПИТАНЬ РЕВМАТОЛОГІЇ	120
Радомська Т.Ю. ЗНАЧЕННЯ РІВНЯ АЛАНІНАМІНОТРАНСФЕРАЗИ У РАННІЙ ДІАГНОСТИЦІ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ В АМБУЛАТОРНИХ ПАЦІЄНТІВ	122
Радомська Т.Ю. ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ НЕОКАРДІЛУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У ЖІНОК	123
Редька О.В., Бабінець Л.С., Дмитришина Г.А. ДИНАМІКА ПСИХОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ	125
Решетілов Ю.І., Дмитрієва С.М., Алипова О.Е., Васильченко О.Ю., Проценко Н.М. СУЧАСНА МОДИФІКАЦІЯ ТРАДИЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ВИКЛАДАННЯ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ У ПІДГОТОВЦІ СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ	126
Сельська М.Р., Юрченко К.О., Матюха Л.Ф., Титова Т.А., Матвієць Л.Г., Тарнавська О.О. ПНЕВМОЦИСТНА ПНЕВМОНІА У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	129
Сельська М.Р., Юрченко К.О., Титова Т.А., Матвієць Л.Г., Тарнавська О.О. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СНІДУ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	131



Сельська М.Р., Юрченко К.О., Матюха Л.Ф., Титова Т.А., Матвієць Л.Г., Тарнавська О.О. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПСЕВДОСКЛЕРОЗУ ВЕСТФАЛЯ У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	134
Геруш І.В., Сидорчук Л.П., Іващук С.І., Білецький С.В., Чайковська А.О., Казанцева Т.В., Петринич О.А., Мельничук Л.В., Никифор Л.В., Соколенко А.А., Сем'нів М.М., Яринич Ю.М., Мельничук М.Л., Бежан В.В., Репчук Ю.В. УНІВЕРСИТЕТСЬКІ НАВЧАЛЬНО-ПРАКТИЧНІ ЦЕНТРИ, ЯК ОСЕРЕДОК БЕЗПЕРЕРВНОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ЇХ ВИКОРИСТАННЯ	139
Симчич Х.С., Глушко Л.В., Рудник В.Т., Гавриш Т.Ю. ВТОРИННА ПРОФІЛАКТИКА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ НА АМБУЛАТОРНОМУ ЕТАПІ ШЛЯХОМ ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНОВАНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ	141
Синяченко О.В., Єрмолаєва М.В., Верзілов С.М., Лівенцова К.В. ПРОБЛЕМИ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ СІМЕЙНИХ ЛІКАРІВ	143
Скибчик В.А., Мельнь Ю.П., Сало В.М. ВПЛИВ ПЕРВИННОГО СТЕНТУВАННЯ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ТА РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ГОСПІТАЛЬНИЙ ПЕРІОД	145
Сокрут М.В., Синяченко Т.Ю., Потапов Ю.О., Сокрут О.П. РОЛЬ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ НАДАННІ ДОПОМОГИ ХВОРИМ НА ГОНОКОКСАРТРОЗ	146
Степко П.А., Синяченко О.В., Лівенцова К.В., Кушакова Н.І. НАГЛЯД СІМЕЙНИМИ ЛІКАРЯМИ ХВОРИХ НА РАК ЛЕГЕНІ, ЯКІ ОТРИМУЮТЬ ХІМІОТЕРАПІЮ	149
Титова Т.А., Періг Ю.С. ГІПЕРПІГМЕНТАЦІЯ В КОНТЕКСТІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ ШКІРИ	151
Ткаченко В.І., Алексейченко О.І. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК СИНДРОМУ ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ	156
Ткаченко В.І., Гайова О.А. ФАКТОРИ РИЗИКУ У ХВОРИХ ДУЖЕ ВИСОКОГО СЕРЦЕВО- СУДИННОГО РИЗИКУ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	157
Ткаченко В.І., Рімар Я.Ю. АКРОМЕГАЛІЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РАКУ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ	158
Федоров Д.М., Синяченко О.В., Верзілов С.М., Яковленко В.В. ВИКОРИСТАННЯ СІМЕЙНИМИ ЛІКАРЯМИ УРИКОДЕПРЕСАНТІВ АЛОПУРИНОЛУ ТА ФЕБУКСОСТАТУ ПРИ ПОДАГРИЧНІЙ НЕФРОПАТІЇ	159

---

Федчишин Н.Р., Заремба В.С., Заремба-Федчишин О.В. ЗНАЧЕННЯ D-ДИМЕРУ В ДІАГНОСТИЦІ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	161
Чernosbroy V.M., Verhnygorodsky S.V., Kizlova N.M., Myronchak A.I., Samoylov O.I., Ksenchin O.O. АМБУЛАТОРНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТКИ З АТРОФІЧНИМ ГАСТРИТОМ	163
Чопей І.В., Гряділь Т.І., Чубірко К.І., Дебрецені К.О. КОМБІНОВАНА ТЕРАПІЯ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЮ КИСЛОТОЮ ТА ДАПАГЛІФЛОЗИНОМ У ПАЦІЄНТІВ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ ТА СУПУТНІМ АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ	165
Чопей І.В., Коваль Т.В., Михалко Я.О., Гнепа Я.Ю. ОСОБЛИВОСТІ АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ STAPHYLOCOCCUS AUREUS ДО ПРЕПАРАТІВ ФТОРХІНОЛОНОВОГО РЯДУ ПРОТЯГОМ 2016 РОКУ	166
Юрченко К.О., Сельська М.Р., Титова Т.А., Матвієць Л.Г. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	168
Sid E.V., Kulbachuk O.S. SYSTOLIC DYSFUNCTION AMONG PATIENTS AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION DEPENDING ON THE TYPE OF REPERFUSION	171
ЗМІСТ	173

---

ВГО «УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ»  
НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ  
ОСВІТИ ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА

## **ПАЦІЄНТ-ОРІЄНТОВАНА ДОПОМОГА У ЗАГАЛЬНІЙ ЛІКАРСЬКІЙ ПРАКТИЦІ**

Науково-практична конференція з міжнародною участю  
Збірник праць

04 – 05 грудня 2018 року

Підписано до друку 04.12.2018 р.  
Формат 60x84 1/16. Папір офс. Гарнітура Times. Друк цифр.  
Ум. друк. арк. 12,1. Обл.-вид. арк. 10,76  
Тираж 40 пр.

Інформація про видавця:  
АНФ ГРУП, ТОВ  
07400, Київська обл., м. Бровари,  
вул. Декабристів 46, к. 149  
тел.: + 38 04594 72120, + 38 050 953 21 39  
e-mail: anf-group@ukr.net  
anf-group.com.ua

Свідоцтво про внесення  
до Державного реєстру суб'єктів  
видавничої справи ДК № 4329 від 24.05.2012

