

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ  
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



**ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ МЕДИЧНОЇ НАУКИ І ОСВІТИ**

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ  
ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-МЕТОДИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ,  
що присвячена 25-річчю Медичного інституту Сумського державного університету  
(м. Суми, 16-17 листопада 2017 року)

Суми  
Сумський державний університет  
2017

При морфологічних дослідженнях було виявлено, що зміни архітектоніки внутрішньосерцевих хорд і різні анатомічні аномалії, обумовлюють порушення

їх підтримуючої функції, неравномірне навантаження на окремі частини стулок, розтягування і пролабування у порожнину ЛП.

Таким чином, на підставі дослідження були виявлені дизембріогенетичні походження ІМПК, які підтверджуються частим сполученням його з конституціональною сполучнотканинною дизплазією і різними кістковими аномаліями.

Існують наступні фактори виникнення ВПМК, які:

- обумовлені хворобами сполучної тканини, де утворюється міксоматозна трансформація стулок, хорд, ділятація атріоветрикулярного кільця,
- пов'язані з захворюваннями серця (пролабування стулок обумовлено порушенням скорочення і розслаблення стінок ЛШ або виникненням шлуночково-клапанної диспропорції),
- які виникли при метаболічних, нейроендокринних та психоемоційних порушеннях, основне значення при цьому має порушення вегетативної іннервациї стулок і підклапанного апарату.

**Висновок.** У ході дослідження визначили, що необхідна своєчасна діагностика та профілактика для попередження виникнення пролапсу мітрального клапану.

## ЦИТОКІНОВА АКТИВНІСТЬ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ НЕФРОПАТІЇ

**Домінас В.М., Деміхова Н.В.\*, Безсмертна Р.В., Гавриленко А.М., Мазур Т.С.\***

Сумська міська клінічна лікарня №1, Сумський державний університет\*

У прогресуванні серцево-судинних ускладнень при цукровому діабеті мають значення специфічні особливості серцевих, судинних, міопатичних і нейропатичних порушень. Важливою проблемою ураження серця при діабеті можна вважати нейропатію, зокрема, серцеву дисфункцію. Актуальним є вивчення ролі цитокінів в розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) при цукровому діабеті. З огляду на множинність, синергізм та плейотропну дію цитокінів, для вивчення цитокінопосредованих механізмів розвитку запалення в нирках є необхідною оцінка рівня інтерлейкінів (ІЛ) з про- (ІЛ-1 $\beta$ ) та протизапальними (ІЛ-10) властивостями в залежності від функціонального стану нирок.

Мета: вивчити вміст ІЛ-1 $\beta$  і ІЛ-10 в крові хворих на діабетичну нефропатію і АГ з урахуванням функціонального стану нирок.

Методи. Обстежено 47 хворих з цукровим діабетом 2 типу, діабетичною нефропатією і АГ. Добова протеїнурія склала  $0,8 \pm 0,09$  г/л у хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) I і  $1,2 \pm 0,04$  г/л при ХХН II ( $p < 0,05$ ). Більш високий рівень протеїнурії був при ХХН II ст. ( $p < 0,01$ ), ніж при ХХН III ст. Рівень загального білка плазми у хворих ХХН III склав  $55,6 \pm 6,0$  г/л. У хворих із ХХН II ст. рівень швидкості клубочкової фільтрації склав  $(61,9 \pm 0,8)$  мл / хв./м<sup>2</sup> і ХХН III ( $34,2 \pm 10,3$ ) мл/хв./м<sup>2</sup> ( $p < 0,01$ ). Кількісне визначення інтерлейкінів у сироватці крові проводилося твердофазним імуноферментним методом із застосуванням наборів реагентів ProCon IL-1 $\beta$  (Санкт-Петербург) і IL-10 ELISA (IBL, Hamburg).

Результати. У хворих ХХН II ст. вміст ІЛ-1 $\beta$  склало  $(64,3 \pm 15,5)$  пкг/мл, в групі з ХХН в цілому  $(52,8 \pm 14,5)$  пкг/мл, і у хворих ХХН II і ХХН III  $(52,6 \pm 17,8)$  і  $(53,1 \pm 12,4)$  пкг/мл відповідно ( $p < 0,05$  в порівнянні з контролем). Відзначено чітка тенденція зменшення вмісту ІЛ-1 $\beta$  зі збільшенням тяжкості порушення азотовидільної функції нирок. У хворих ХХН I вміст ІЛ-10 в плазмі крові було найбільшим з усіх хворих і склало  $(56,3 \pm 21,5)$  пкг/мл, у хворих ХХН II -  $(35,0 \pm 8,1)$  пкг/мл і ХХН III -  $(31,9 \pm 11,7)$  пкг/мл, що вірогідно було вище контрольної групи. Співставляючи коефіцієнт співвідношення ІЛ-1 $\beta$ /ІЛ-10 відзначено, що при відсутності порушення азотовидільної функції нирок існує закономірність активації утворення як про-, так і протизапальних цитокінів, в той час як при ХХН III визначено відносну недостатність синтезу ІЛ-10. Переважання ІЛ-10 на етапі клінічних проявів у хворих АГ при діабетичній нефропатії зі збереженою функцією нирок відображає провідну роль компонентів гуморального імунітету. Подальша зміна співвідношення на користь ІЛ-1 $\beta$  при наростанні стадії ХХН характеризує перевага клітинних імунних реакцій.

Висновки. Для хворих з діабетичною нефропатією і АГ характерним є надмірне підвищення вмісту в сироватці крові як ІЛ-1 $\beta$ , так і ІЛ-10. При цьому у хворих зі збереженою функцією нирок виявлено переважання ІЛ-10, а при наростанні стадії ХХН відзначається зростання ІЛ-1 $\beta$ . У початковій стадії розвитку ХХН переважає гуморальна ланка імунітету.

## ВПЛИВ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ

**Дужий І.Д., Попадинець В.М., Кравець О.В., Ніколасенко А.С., Лохоня І.М., Рощенко Є.І.**

Сумський державний університет

Варикозна хвороба нижніх кінцівок являє собою одну з найважливіших проблем сучасної охорони здоров'я, яка веде до різних проявів хронічної венозної недостатності, впливає на стан окремих людей, а також на здоров'я суспільства в цілому. Наявність трофічних виразок призводить до порушення "якості" життя. На даний час, оцінка якості життя займає все більш міцне місце в медицині. Найбільш визнаним опитувальником хронічної венозної недостатності по праву визнаний опитувальник CIVIQ 2.

**Метою** нашого дослідження була оцінка якості життя у хворих з трофічними виразками венозного генезу.

Нами проведено анкетування 85 хворих, що знаходилися на стаціонарному лікуванні з приводу трофічних виразок венозного генезу. У всіх хворих мала місце хронічна венозна недостатність С4-С6 стадії по класифікації СЕАР. Середній вік хворих склав 74 роки. Тривалість виразки склала не менше 1 року. Для оцінювання якості життя пацієнтів на варикозну хворобу було вибрано шкалу CIVIQ. Загальний бал отримували від 20 до 100, і чим більше значення, тим гірше.

Після анкетування проводився підрахунок балів. При порівнянні двох груп хворих було виявлено, що при розрахунку за стандартною формулою у основній групі показник якості життя дорівнював 45,7 балам, у контрольній групі

- 23 бали. Таким чином наявність хронічної венозної недостатності, і як наслідок трофічної виразки погіршує якість життя майже у 2 рази.

**Висновок.** Ускладнені форми варикозної хвороби значно погіршують якість життя пацієнтів, та змушують відчувати як фізичний так і моральний дискомфорт протягом тривалого часу.

## АЛЬТЕРНАТИВА КОНСЕРВАТИВНОМУ ЛІКУВАННЮ СУЧАСНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ

**Дужий І.Д., Хижня Я.В.**

*Сумський державний університет, кафедра загальної хірургії, радіаційної медицини та фтизіатрії*

З 1995 року в Україні зафіксована епідемія туберкульозу. Хвороба набуває значно більшого поширення. Серед причин, які стосуються зазначеної ситуації, першу позицію займає патоморфоз власне хвороби. За два останні десятиріччя туберкульоз легень значно змінився. Це стосується насамперед збудника сухот. Первина стійкість мікобактерій туберкульозу до антибактеріальних препаратів трапляється за різними авторами у 15–35 % випадків, а вторинна розвивається протягом 6 місяців у 45–65 % пацієнтів. Легеневий процес найчастіше має поширений характер і супроводжується розпадом легеневої тканини. У сучасних умовах туберкульоз легень у значному відсотку випадків (65–85 %) перебігає з параспецифічними, нетиповими чи замінними симптомами і синдромами, що й спричиняє запізніле його діагностування.

На нашу думку, причинами патоморфозу сухот є глибока зміна реактивності організму та значна перебудова імунної системи, що спричиняється головним чином екологічними негараздами, про які не можна не говорити: забруднення атмосфери продуктами згорання і «підігрівання» планети цими речовинами, забруднення атмосфери хімічно активними речовинами, гербіцидами, нітратами і нітратами, бездумне паління цигарок, особливо дітьми, невгамовне вживання алкоголю, втрата людяності..., духовності..., а відтак – насичення ноосфери негативною енергією... З огляду на перелічене, частіше ніж у минулі роки, трапляється торпідний перебіг хвороби на рівні хронічного процесу.

Діагностика туберкульозу легень може затягуватися на багато місяців. Виділяючи значну кількість мікобактерій у навколоишнє середовище, такий хворий заражає за рік до 20–25 осіб.

Консервативна терапія хвороби на сучасні сухоти далеко не відповідає надіям хворих: зменшується рівень абасилювання і відсоток закриття порожнин розпаду, вже не кажучи про розсмоктування дисемінацій у легеневій паренхімі.

Вважається, що у сучасних умовах невпинного поширення епідемії туберкульозу зростатиме роль хірургічного лікування. Відношення до хірургії туберкульозу протягом минулого століття змінювалось: від колапсoterапевтичного лікування із застосування торакокоаустики, від колапсохірургічних методів до резекційних. Останнє спричинило зменшення в усіх регіонах хірургічної активності, оскільки кількість ускладнень на тлі сучасного імунодефіциту зростає. Кількість хворих, яким показане оперативне втручання, залишається значною. За нашими спостереженнями, кількість таких хворих збільшується, а це означає, що джерело туберкульозної інфекції стає потужнішим.

Змінити ситуацію можна за рахунок індивідуального підходу до оперативного лікування легеневого туберкульозу та врахування патогенезу і морфогенезу хвороби та єдиного погляду на проблему: «технології лікування хворих на туберкульоз легень». На останньому наголошуємо задля того, щоб, обірвавшись єдиною методологією, знову повернувшись до її хірургічної ланки. Лише при одностайному підході до проблеми лікарів загальної практики, фтизіатрів, пульмонологів, загальних і торакальних фтизіохірургів, організаторів охорони здоров'я і профспілкових організацій, лікарів санітарно-епідеміологічної служби і органів соціального забезпечення, керівників місцевих органів управління, юристів і державних діячів можна локалізувати хворобу і вилікувати тисячі пацієнтів та, що не менш важливо, зберегти величезну кількість державних коштів, що має не останнє значення.

Повертаючись до хірургічної частини проблеми, нами запропонована наступна система показань до оперативного лікування хворих на сухоті легень: морфологічні показання, показання за клінічним перебігом хвороби, показання за непереборними діагностичними труднощами, соціальні показання, епідеміологічні показання, професійні показання, життєві показання, невідкладні показання, стійкість мікобактерій до антибактеріальних препаратів.

Лише за такого підходу причетних до проблеми фахівців, перелічених вище, держава зможе досягти бажаного результату. Хворі, до яких можуть бути застосовані хоча б одне з перелічених показань, не повинні, з нашої точки зору, залишати відповідний лікувальний заклад.

Протипоказання до оперативних втручань визначаються функціональним станом окремих органів та систем і насамперед серцево-судинної та системи згортання крові.

Чи ж є альтернатива у хірургічній практиці для пацієнтів останньої групи? Виявляється є. Її загальна назва – колапсохірургічні втручання. Автором розроблено 7 оригінальних операцій, на які отримано Патенти України. На протязі останніх 10 років вони успішно втілюються у життя і дозволяють протитуберкульозній службі, незважаючи на економічні і матеріальні негаразди, що супроводжували саме цю службу протягом усього періоду незалежності мати показники кращі від середніх, а в галузі хірургічної допомоги хворим на сухоті – одні з найкращих у державі.

## АНАЛІЗ РИЗИКІВ ПРОГРЕСУВАННЯ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ В ПОСІДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

**Жалдак Д.О., Мелеховець О.К.**

*Сумський державний університет, кафедра сімейної медицини з курсом дерматовенерології*

**Вступ.** У системі первинної ланки охорони здоров'я за останнє десятиліття коморбідність неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) з різноманітними захворюваннями привертає до себе значну увагу. З одного боку це пов'язано з накопиченням великої кількості досліджень про патогенетичні механізми розвитку захворювання, а з іншого – зі збільшенням випадків діагностування захворювання як самостійної нозологічної одиниці або як супутнього у практиці