

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Українська асоціація сімейної медицини (УАСМ)
Національний медичний університет охорони здоров'я України
імені П.Л. Шупика

Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського

Пам'яті Президента УАСМ
професора Лариси Матюхи

НАУКОВІ ІННОВАЦІЇ – В ПРАКТИКУ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

НАУКОВО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК

За редакції професора Лілії Бабінець

ВИПУСК 5



Львів
Видавництво «Магнолія 2006»
2024

УДК 616-083.98(082)

Н 34

*Рекомендовано до видання вченою радою Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України
(протокол №2 від 28.02.2024 року)*

Рецензенти:

Сидорчук Л. П. – доктор медичних наук, професорка, завідувачка кафедри сімейної медицини Буковинського державного медичного університету МОЗ України.

Гребеник М. В. – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри терапії і сімейної медицини ФПДО Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України.

Н 34 **Наукові інновації – в практику сімейної медицини** : Науково-методичний посібник / за ред. проф. Л. Бабінець. – Львів: Видавництво ПП «Магнолія 2006», 2024 – 932 с. : іл.

ISBN 978-617-574-281-5

Науково-методичний посібник містить наукові, методичні і клінічні напрацювання, створені на засадах доказовості, вітчизняними професіоналами у сфері первинної медичної допомоги – загальної практики-сімейної допомоги (ЗП-СМ), мультидисциплінарного компетентнісного спрямування, які є цінними для клінічної практики за фахом ЗП-СМ, створення клінічних протоколів, а також викладання даної дисципліни у закладах вищої медичної освіти. Контент засвідчує необхідність відновлення наукового фаху ЗП-СМ в Україні у зв'язку із значимістю первинної медичної допомоги у системі охорони здоров'я.

Посібник буде цікавим для викладачів, клініцистів, студентів, інтернів, а також науковців у галузі загальної практики-сімейної медицини та інших фахів, які об'єднані спільною метою – надання високопрофесійної, доступної та якісної первинної медичної допомоги громадянам України.

УДК 616-083.98(082)

ISBN978-617-574-281-5

© Бабінець Л. С., 2024

© Видавництво ПП «Магнолія 2006», 2024

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА	12
<i>Бабінець Л. С.</i>	14
ПАМ'ЯТІ ЛАРИСИ ФЕДОРІВНИ.....	14
<i>Сидорчук Л. П.</i>	18
MEDICUS GLORIAM МАТЮХА ЛАРИСА ФЕДОРІВНА	18
<i>Ольга Калабіна</i>	21
ДОРОГА МАМО.....	21
<i>Михайловська Н. С.</i>	25
РЕКВІЄМ.....	25
<i>Матюха Л. Ф., Бабінець Л. С.</i>	26
«НАУКОВУ СПЕЦІАЛЬНІСТЬ «ЗАГАЛЬНА ПРАКТИКА-СІМЕЙНА МЕДИЦИНА» НЕОБХІДНО ЗБЕРЕГТИ, АКТИВНО РОЗВИВАТИ, ПІДВИЩУВАТИ ЇЇ АВТОРИТЕТ І ЗДОБУТКИ!»	26
<i>Матюха Л. Ф.</i>	35
МЕДИКО-СОЦІАЛЬНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ОПТИМІЗАЦІЇ СИСТЕМИ ПЕРВИННОЇ МЕДИКО-САНІТАРНОЇ ДОПОМОГИ НА ЗАСАДАХ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ В УКРАЇНІ	35
<i>Ципоренко С. Ю., Матюха Л. Ф.</i>	65
УДОСКОНАЛЕННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ЧОЛОВІКАМ З ХРОНІЧНИМ ЗАПАЛЕННЯМ УРОГЕНІТАЛЬНОГО ТРАКТУ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	65
<i>Смаль Б. О., Матюха Л. Ф.</i>	102
ЕФЕКТИВНІСТЬ НАВЧАЛЬНИХ МЕТОДИК ДЛЯ ОПТИМІЗАЦІЇ КОНТРОЛЮ ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ. – КВАЛІФІКАЦІЙНА НАУКОВА ПРАЦЯ НА ПРАВАХ РУКОПISУ	102

Бабінець Л. С., Дроняк Ю. В.	109
КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У КОМОРБІДНОСТІ З АСКАРИДОЗОМ, ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ	109
Бабінець Л. С., Маєвська Т. Г., Недільська Н. О.	125
КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПЕРВИННОГО ОСТЕОАРТРОЗУ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ, ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ	125
Толстанов О. К., Хіміон Л. В., Найштетік І. М., Бур'янов О. А., Ротова С. О., Сміян С. І., Лапшина Г. М., Данилюк С. В., Ситюк Т. О., Кіча Н. В., Лебедева Т. О., Трофанчук В. В.	143
ЕФЕКТИВНІСТЬ І БЕЗПЕКА УРАТЗНИЖУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ У МУЛЬТИМОРБІДНИХ ПАЦІЄНТІВ В УМОВАХ РЕАЛЬНОЇ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ: РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ.....	143
Боровик І. О.	158
ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ПРИ ВИРАЗКОВІЙ ХВОРОБИ ТА СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН	158
Величко В. І., Бажора Я. І., Данильчук Г. О.	175
ЗАСТОСУВАННЯ КОГНІТИВНО-ПОВЕДІНКОВОЇ ТЕРАПІЇ У ЛІКУВАННІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ З НЕКОНТРОЛЬОВАНИМ ПЕРЕБІГОМ У ПАЦІЄНТІВ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА АБО ОЖИРІННЯМ	175
Бабінець Л. С., Галабіцька І. М.	190
ДИФЕРЕНЦІЙНЕ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ПЕРВИННИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ У КОМОРБІДНОСТІ ЗІ ЗАХВОРЮВАННЯМИ, ЯКІ СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ ЕКЗОКРИННОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ	190
Величко В. І., Лагода Д. О., Данильчук Г. О.	209
УДОСКОНАЛЕННЯ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ У ПАЦІЄНТІВ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ НА ТЛІ НАДМІРНОЇ МАСИ ТІЛА АБО ОЖИРІННЯ.....	209
Панчишин М. В., Гук-Лешневська З. О.	228
ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЗМУ ЛІПІДІВ І БІЛКІВ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМИ УРАЖЕННЯМИ ПЕЧІНКИ ТА ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ.....	228

Бабінець Л. С., Кицай К. Ю.	243
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО БІЛІАРНОГО ПАНКРЕАТИТУ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ, ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ.....	243
Заремба В. С., Миськів А. В.	266
КОМПЛЕКСНЕ ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ НИЖНІХ КІНЦІВОК У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ТА ЗМІШАНОЮ ФОРМАМИ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ	266
Михайловська Н. С., Мануйлов С. М.	283
ПСИХОВЕГЕТАТИВНІ ПОРУШЕННЯ, КОГНІТИВНИЙ СТАТУС ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ, АСОЦІЙОВАНУ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ	283
Михайловська Н. С., Коновалова М. О.	288
КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСЬ ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ, ЩО ПЕРЕБІГАЄ НА ТЛІ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ (РЕТРОСПЕКТИВНИЙ КОГОРТНИЙ АНАЛІЗ)	288
Заремба Є. Х., Заремба-Федчишин О. В., Заремба О. В., Вірна М. М.	297
СПОСІБ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ВИСОКОГО ТА ДУЖЕ ВИСОКОГО РИЗИКУ	297
Заремба Є.Х., доц. Заремба О.В., Рак Н.О.	302
СПОСІБ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ, ПОЄДНАНОЇ З ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ.....	302
Бабінець Л. С., Галабіцька І. М.	310
СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПЕРВИННИЙ ОСТЕОАРТРОЗ В ПОЄДНАННІ ІЗ ЕКЗОКРИННОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2-ГО ТИПУ	310
Бабінець Л. С., Галабіцька І. М.	314
СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПЕРВИННИЙ ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ ІЗ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ	314

Бабінець Л. С., Галабіцька І. М.	317
СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ЗОВНІШНЬОСЕКРЕТОРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ПЕРВИННОМУ ОСТЕОАРТРОЗІ.....	317
Бабінець Л. С., Галабіцька І. М.	320
СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПЕРВИННИЙ ОСТЕОАРТРОЗ В ПОЄДНАННІ ІЗ ГАСТРОГЕННОЮ ЗОВНІШНЬОСЕКРЕТОРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ	320
Бабінець Л. С., Галабіцька І. М.	323
СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПЕРВИННИЙ ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ ІЗ ЗНИЖЕННЯМ ЕКСКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ БІЛІАРНОГО ГЕНЕЗУ.....	323
Сидорчук Л. П., Білецький С. В., Іващук С. І., Мельничук Л. В., Казанцева Т. В., Петринич О. А., Никифор Л. В., Соколенко А. А., Яринич Ю. М., Сем'янів М. М., Репчук Ю. В., Воронок К. О., Сирота Б.В.	327
КЛІНІЧНО-ЛАБОРАТОРНІ, МІКРОБІОЛОГІЧНІ ТА МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ МАРКЕРИ ЕШЕРИХІОЗНОГО ЕНТЕРОКОЛІТУ	327
Бабінець Л. С., Сасик Г. М.	340
АНАЛІЗ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ СПРОМОЖНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ КОМОРБІДНОСТІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ	340
Бабінець Л. С., Сабат З. І.	347
РОЛЬ ВЕГЕТАТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У КЛІНІЦІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ	347
Ждан В. М., Волченко Г. В., Бабаніна М. Ю., Ткаченко М. В., Кир'ян О. А., Кітура Є. М., Іваницький І. В.	355
ПРОБЛЕМА СВОЄЧАСНОГО ДІАГНОЗУ ПЕРВИННОГО ГІПЕРАЛЬДОСТЕРОНІЗМУ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.....	355
Бабінець Л. С., Земляк О. С.	362
ЕНДОТОКСИКОЗ ЯК ЧИННИК ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ПОЄДНАННІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ І ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ	362

Ждан В. М., Бабаніна М. Ю., Іщейкіна Ю. О., Ткаченко М. В., Кітура Є. М., Лебідь В. Г., Жукова Т. О.	370
МЕНТАЛЬНЕ ЗДОРОВ'Я В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	370
Бабінець Л. С.	377
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ І ТАКТИКИ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОЮ РЕСПІРАТОРНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ В АМБУЛАТОРНІЙ ПРАКТИЦІ І ВИКЛАДАННІ.....	377
Бабінець Л. С.	386
КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ДІЄВОСТІ БІОРЕГУЛЯЦІЙНОГО ПРЕПАРАТУ ТРАУМЕЛЬ С У ЛІКУВАННІ І ПРОФІЛАКТИЦІ УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЙ	386
Ждан В. М., Ткаченко М. В., Бабаніна М. Ю., Волченко Г. В., Кітура Є. М., Іваницький І. В., Кир'ян О. А.	402
АНАЛІЗ ЗАПАЛЬНИХ ЗМІН ЕНТЕЗИСІВ ТА СИНОВІАЛЬНИХ СТРУКТУР У ХВОРИХ НА ПСОРИАЗ ТА ПСОРИАТИЧНИЙ АРТРИТ.....	402
Бабінець Л. С., Коцаба Ю. Я.	424
АНЕМІЧНИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ІЗ СУПУТНІМ ДИСБІОЗОМ ТОВСТОЇ КИШКИ	424
Ждан В. М., Бабаніна М. Ю., Іваницький І. В.	434
КОМОРБІДНІ УРАЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ	434
Бабінець Л. С., Галабіцька І. М.	458
ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ТРОФОЛОГІЧНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ ЗОВНІШНЬОСЕКРЕТОРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ	458
Ждан В. М., Бабаніна М. Ю., Кітура Є. М., Катеренчук О. І.	466
ВЕГЕТАТИВНА ТА ПСИХОСОМАТИЧНА ДИСФУНКЦІЯ ЯК ФАКТОРИ ПРОГРЕСУВАННЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ	466
Казakov Ю. М., Трибрат Т. А., Мануша Ю. І.	477
ОСОБЛИВОСТІ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ ТА МЕТОДИ ЇХ ЛІКУВАННЯ	477

Бабінець Л. С., Галабіцька І. М.	492
ПРОГНОЗУВАННЯ ГІПОВІТАМІНОЗУ РЕТИНОЛУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ ЗОВНІШНЬОСЕКРЕТОРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ	492
Лагода Д.О.	498
КОМБІНОВАНА ТЕРАПІЯ НЕКОНТРОЛЬОВАНОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ	498
Галабіцька І. М., Бабінець Л. С.	507
КЛІНІЧНА І ЕКОНОМІЧНА ПЕРСПЕКТИВА МАТЕМАТИЧНОГО ПРОГНОЗУВАННЯ НЕДОСТАТНОСТІ КАЛЬЦИТРІОЛУ (25(OH) ВІТАМІНУ D) ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ НА ТЛІ СЕКСКРЕТОРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ.....	507
Дроняк Ю. В., Бабінець Л. С., Мігенько Б. О.	513
ТРОФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОЦІНЦІ ВПЛИВУ СУПУТНЬОГО АСКАРИДОЗУ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ	513
Сасик Г. М., Бабінець Л. С.	520
ОЦІНКА ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ СПРОМОЖНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ І ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ	520
Бабінець Л. С.	527
ОЦІНКА ДОЦІЛЬНОСТІ БІОПУНКТУРИ БІОРЕГУЛЯЦІЙНИХ КОМПЛЕКСНИХ ПРЕПАРАТІВ MOMORDICA COMPOSITUM І COENZYME COMPOSITUM В АМБУЛАТОРНОМУ ВЕДЕННІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ.....	527
Бабінець Л. С., Шайген О. Р.	542
КОМПЛЕКСНА БІОРЕГУЛЯЦІЯ В АМБУЛАТОРНОМУ ВЕДЕННІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ С.....	542
Земляк О. С., Бабінець Л. С., Мігенько Б. О.	550
ЕНДОТОКСИКОЗ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ У КОМОРБІДНОСТІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТА МОЖЛИВОСТІ ЙОГО КОРЕКЦІЇ МЕТОДОМ МАЛООБ'ЄМНОЇ ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ	550

Сабат З. І., Бабінець Л. С.	562
ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ІНДЕКСІВ В ОЦІНЦІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ІЗ ВЕГЕТАТИВНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ В АМБУЛАТОРНІЙ ПРАКТИЦІ	562
Бабінець Л. С.	571
МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНОВАНОГО ПРЕПАРАТУ БІОФЛАВОНОЇДІВ І ЦИНКУ У ЗАГАЛЬНОЛІКАРСЬКІЙ ПРАКТИЦІ ВЕДЕННЯ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ	571
Шевченко Н. О., Бабінець Л. С.	582
АД'ЮВАНТНІ ЗАСОБИ КОРЕКЦІЇ НУТРИТИВНОГО СТАТУСУ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИ ПАНКРЕАТИТОМ СЕРЕДНЬОГО ВІКУ	582
Бабінець Л. С., Галабіцька І. М.	593
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ ПАТОГНЕТИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ ТРОФОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗОВНІШНЬОСЕКРЕТОРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ТА КОМОРБІДНИМИ СТАНАМИ	593
Михайловська Н. С., Шершньова О. В., Олійник Т. В.	605
УДОСКОНАЛЕННЯ ПІДХОДІВ ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ, КОМОРБІДНОЇ З ГІПОТИРЕОЗОМ	605
Катеренчук І.П., Мохначов О.В.	621
ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ В УМОВАХ КОМОРБІДНОСТІ.....	621
Ткачук І. М., Мороз Г. З.	636
МЕДИКО-СОЦІАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ОПТИМІЗАЦІЇ ФУНКЦІОНАЛЬНО-ОРГАНІЗАЦІЙНОЇ МОДЕЛІ ПРОФІЛАКТИКИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ.....	636

Гулій М. А., Соловйова В. С.	660
КОМПЛЕКСНА ПРОГРАМА ТЕРАПІЇ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТА З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ НА ОСНОВІ ІНТЕГРАЛЬНОЇ ОЦІНКИ СТАНУ ОРГАНІЗМУ	660
Мороз Г. З., Ткачук І. М., Ткаленко О. М., Соколюк А. К.	673
АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ЗАПРОВАДЖЕННЯ ПАЦІЄНТ-ОРІЄНТОВАНОГО ПІДХОДУ У ПРАКТИКУ ПЕРВИННОЇ ВІЙСЬКОВОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ	673
Боровик І. О.	690
МЕНЕДЖМЕНТ ОСТЕОПОРОЗУ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ	690
Бабінець Л. С., Кищай К. Ю.	706
ДОСЛІДЖЕННЯ ТРОФОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БІЛІАРНИЙ ПАНКРЕАТИТ В ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ НА АМБУЛАТОРНОМУ ЕТАПІ	706
Михайловська Н. С., Коновалова М. О.	734
ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ, ЩО ПЕРЕБІГАЄ НА ТЛІ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ.....	734
Шейко С. О.	750
ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З ІЗОЛЬОВАНОЮ СИСТОЛІЧНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ НА ПЕРВИННОМУ РІВНІ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ	750
Махніцька І. В.	786
РОЛЬ PH-МЕТРІЇ В ОЦІНЦІ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ ТА ЯКОСТІ ЇХНЬОЇ КОРЕКЦІЇ	786
Михайловська Н. С., Стецюк І. О.	806
ОСОБЛИВОСТІ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА НОВІ МОЖЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗУ У ЖІНОК З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ.....	806

Шевченко Н.О., Бабінець Л.С	816
ДОСЛІДЖЕННЯ ВІКОВИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА СПОСОБИ ЇХ КОРЕКЦІЇ В АМБУЛАТОРНІЙ ПРАКТИЦІ	816
Колесник П., Колесник Н., Січ Ю., Понзель Н., Лазарик В., Ільков О., Григоренко Д., Петьовка Д.	827
ПОКЛИКАННЯ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ НА ЗАКАРПАТТІ ПІД ЧАС ВІЙНИ В УКРАЇНІ.....	827
М. В.Ткаченко, М. Ю. Бабаніна, Г. В. Волченко, Є. М. Кітура, О. А Кир'ян	833
СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОТИЗАПАЛЬНУ ТА УРАТЗНИЖУВАЛЬНУ ТЕРАПІЮ ПОДАГРИ	833
Сидорчук Л. П., Репчук Ю. В., Білецький С. В., Казанцева Т. В., Петринич О. А., Іващук С. І., Мельничук Л. В., Соколенко А. А., Сем'янів М. М., Яринич Ю. М., Воронюк К. О.	849
РОЛЬ ГЕНІВ АНГІОТЕНЗИНОГЕНУ (rs699) ТА РЕЦЕПТОРА ДО ВІТАМІНУ Д (rs2228570) У РОЗВИТКУ І ПЕРЕБІГУ ЕСЕНЦІЙНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	849
Багро Т. О.; д.мед.н., проф. Ткаченко В. І.	865
ОПТИМІЗАЦІЯ НАДАННЯ ПЕРВИННОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПАЦІЄНТАМ ОСНОВНОГО ПРАЦЕЗДАТНОГО ВІКУ З ОЖИРІННЯМ ШЛЯХОМ ВИКОРИСТАННЯ ПАЦІЄНТООРІЄНТОВАНОГО ПІДХОДУ	865
Муравльова О. В.	878
АСПЕКТИ РОЗВИТКУ ЙОДОДЕФІЦИТНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В ПРАКТИЦІ ПЕРВИННОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ.....	878
Професор Чухрієнко Неонілла Дмитрівна	897
ЕТАПИ СТАНОВЛЕННЯ УКРАЇНСЬКОЇ АСОЦІАЦІЇ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ В УКРАЇНІ.....	897

ПЕРЕДМОВА

Шановні і дорогі колеги!

Перед Вами науково-методичний посібник «Наукові інновації – в практику сімейної медицини», яка є результатом наукових досліджень останніх років у сфері амбулаторної та сімейної медицини, що здійснювались науковцями практично всіх вищих медичних закладів України.

Це традиційне, вже п'яте видання, яке було започатковане за часів президенства в Українській асоціації сімейної медицини (УАСМ) професора Лариси Федорівни Матюхи, яка, на жаль два роки тому пішла у засвіти. Після з'їзду сімейних лікарів у Полтаві, коли ми обрали Ларису Федорівну своїм президентом, вона зуміла нас усіх, таких різних, таких непростих, таких по-своєму особливих, із різними талантами і життєвими кредо, об'єднати в одну команду однодумців – і науковців, і лікарів-практиків, і керівників закладів первинної медичної допомоги (ПМД). За ці роки співпраці ми жили інтересами нашого самого багаточисленного фаху, впроваджували у життя свої сподівання. Не завжди це вдавалося, але ми рухалися, сперечалися, приходили до спільного знаменника, навчалися і точно зростали. І в усьому цьому – енергія нашого лідера, нашої натхненниці і просто доброї людяної і такої по-життєвому мудрої Жінки, якій і присвячується 5-й випуск традиційного для УАСМ посібника.

В УАСМ за президенства Л. Матюхи було створено напрямки роботи УАСМ, серед яких - науковий. Результатом діяльності напрямку цих років стало видання 4-х випусків посібника «Наукові інновації - в практику сімейної медицини».

Науково-методичний посібник містить наукові, методичні і клінічні напрацювання, створені на засадах доказовості, вітчизняними професіоналами у сфері первинної медичної допомоги – загальної практики-сімейної допомоги (ЗП-СМ), мультидисциплінарного компетентнісного спрямування, які є цінними для клінічної практики за фахом ЗП-СМ, створення клінічних протоколів, а також викладання даної дисципліни у закладах вищої медичної освіти. Контент засвідчує необхідність відновлення наукового фаху ЗП-СМ в Україні у зв'язку із значимістю первинної медичної допомоги у системі охорони здоров'я.

Професія сімейного лікаря (СЛ) унікальна за об'ємом лікувально-профілактичної роботи, контингентом населення, який він обслуговує, за менеджерською складовою та ін. Складність її полягає ще й в тому, що СЛ

зобов'язані ухвалювати діагностичні й терапевтичні рішення за відсутності чітких і явних симптомів захворювання. Ці рішення часто ґрунтуються на власних знаннях і практичному досвіді, але нерідко - лише на інтуїції: навіть при тривалому і ретельному спостереженні лише 60% всіх недиференційованих патологічних станів, з якими мають справу СЛ, набувають надалі чітких критеріїв для встановлення конкретного діагнозу, а 40% проблем лишаються невіршеними.

Але клінічні рішення, прийняті на етапі ПМД, визначають правильність використання медичних ресурсів. Саме тому з метою покращення діагностики і надання своєчасної адекватної медичної допомоги СЛ потребують розробки спеціальні алгоритми для потреб ПМД, засновані на наукових доказах. Саме цьому і присвячені дослідження науковців у сфері ПМД, результати яких увійшли до даного видання.

Колектив авторів сподівається, що посібник «Наукові інновації - в практику сімейної медицини» буде цікавим для викладачів, клініцистів, студентів, інтернів, а також науковців у галузі загальної практики-сімейної медицини та інших фахів, які об'єднані спільною метою – надання високопрофесійної, доступної та якісної ПМД громадянам України.

*З повагою і найкращими побажаннями
від колективу авторів, науковий редактор
віце-президент УАСМ, куратор наукового
напряму професор Лілія Бабінець*

ДОСЛІДЖЕННЯ ВІКОВИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА СПОСОБИ ЇХ КОРЕКЦІЇ В АМБУЛАТОРНІЙ ПРАКТИЦІ

За останні роки спостерігається чітке зростання поширеності патології органів шлунково-кишкового тракту, серед яких патологія підшлункової залози (ПЗ) з прогресуванням у хронічний панкреатит (ХП) займає лідируючі позиції. Маніфестація запального процесу у ПЗ починається з ушкоджувальної дії на залозу одного або сукупності декількох етіологічних чинників, до яких належить неправильне харчування (надмірне вживання жирною їжі), зловживання алкоголем та його сурогатами, тютюнопаління тощо. Тканини ПЗ при ХП відчувають хронічну гіпоксію, пов'язану з фіброзом і панкреатичною протоковою гіпертензією. Своєю чергою вторинна ішемія ПЗ може бути значущим фактором у прогресуванні фіброзу і хронічного больового синдрому при ХП. Запальний процес у ПЗ прогресує завдяки сукупності чинників та супроводжується трансформацією її нормальної архітекτονіки, в тому числі, за рахунок розвитку фіброзу органу [2, 8, 14].

Серед усіх захворювань системи травлення ХП викликає чи не найбільше запитань, на які нема чітких відповідей, оскільки він належить до поліетіологічних і поліморбідних захворювань, яке характеризується запальними та дегенеративними змінами у ПЗ, протікає з тяжким перебігом і з віком призводить до низки ускладнень.

В Україні епідеміологічні показники захворюваності на ХП в 3–4 рази гірші, ніж в Європі, причому захворюваність і розповсюдженість продовжують зростати. В Україні рівень захворюваності патологією ПЗ в 2002 р. склав 149,8, а поширеність – 2400–2760 на 100 тис. дорослих і підлітків. З 1997 р. показники зросли відповідно на 49,9% і 71,3%. Первинна інвалідизація досягає 15%. Хворі на ХП складають 25% всіх, які звертаються в гастроентерологічні кабінети

¹ Одеський національний медичний університет.

² Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України».

поліклінік України, а в спеціалізованих гастроентерологічних стаціонарах нашої країни ці хворі займають 9–12% ліжок. Серед хворих на ХП у 30% випадків розвиваються ранні ускладнення (гнійно-септичні, кровотечі з виразок гастродуоденальної зони, тромбоз у системі портальної вени, стеноз холедоха або дванадцятипалої кишки та ін.), летальність складає 5,1%. З подальшим розвитком ХП прогресує функціональна недостатність ПЗ. Захворювання ПЗ в 10,9% випадків є причиною інвалідизації хворих з патологією органів травлення [1, 5]. У той час дослідження у Франції, Японії та Китаї звітують, що частота проявів хронічного запалення ПЗ складає 6–9 випадків на 100 тис. людей, а розповсюдженість – 14–33 на 100 тис. осіб. [6, 9].

ПЗ, являючи собою один із головних органів травного каналу, володіє великими компенсаторними властивостями, тривалий час прогресуюча зовнішньосекреторна недостатність (ЗСН) клінічно проявляється лише синдромом мальабсорбції, а порушення саме панкреатичної секреції проявляються лише при тяжкому ураженні залози [1, 8, 10].

За даними сучасної класифікації ВООЗ (2015), похилий вік починається з 65 років, що, майбуть, пов'язано з тим, що в більшості розвинутих країн пенсійний вік встановлюють саме в цей період. Суттєво, що по всьому світі простежується процес збільшення кількості людей похилого та старечого віку. Звичайно, середня тривалість життя людей має пряму залежність від низки соціальних, економічних і політичних факторів, що в Україні особливо актуальні протягом останніх подій (пандемія COVID-19, військова агресія російської федерації). За прогнозами ООН в світі, на 2025 рік чисельність людей, старших за 60 років, перевищить 600 млн і становитиме понад 15% всього дорослого населення планети [7, 16].

Останніми роками встановлено [14, 16], що фіброз ПЗ розвивається на тлі накопичення жиру у ПЗ та пов'язаний із ожирінням і метаболічним синдромом (МС). Фактори ризику розвитку стеатозу ПЗ включають сукупність чинників: ожиріння, вік, чоловіча стать, гіпертензію, дисліпідемію, алкоголь та гіперферритинемію.

Часто першим маркером втрати функцій і старіння є формування дисліпідемії, яка часто притаманна і ХП, що призводить до ускладнення його клінічного перебігу. Є дані останніх років, що вік дисліпідемії «помолодшав», і у людей навіть молодше 55 років без морбідного ожиріння, цукрового діабету (ЦД) і артеріальної гіпертензії мали місце ехокардіографічні ознаки ранньої діастолічної дисфункції лівого шлуночка і порушення кровообігу [8]. Тому дисліпідні порушення при ХП важливо вчасно діагностувати і контролювати.

Все більше даних підтверджують роль стеатозу ПЗ у розвитку не тільки ЦД 2 типу, МС, атеросклерозу, але й тяжкого гострого панкреатиту і навіть раку ПЗ [1, 11]. З'ясовано, що при наявності в анамнезі ХП ризик розвитку

раку ПЗ (РПЗ) впродовж 20 років збільшується в 5 разів. Своєю чергою РПЗ, що розвивається на тлі ХП, може бути пов'язаний з процесом хронічного запалення і має вкрай несприятливий прогноз [13]. Діабет зовнішньої частини підшлункової залози займає особливе місце серед різних патогенетичних форм діабету завдяки тому, що ця форма діабету виникає внаслідок дисморфологічних змін у ПЗ. Це захворювання виникає набагато частіше, ніж раніше розглядалося. В низці [15] досліджень встановлено, що 1,8% дорослих людей, які страждають на діабет, повинні були бути віднесені до групи хворих, де первинним захворюванням у коморбідності станів відіграє саме ХП, а не ЦД другого типу. У пацієнтів з ДЗПЗ спостерігається різний ступінь екзокринної та ендокринної дисфункції, а пошкодження островків Лангерганса впливає на секрецію гормонів з поліпептидних клітин β , α та ПЗ. Каскад патологічних змін у залозі у вигляді поєднання поліпептиду з низьким вмістом інсуліну, глюкагону та підшлункової залози сприяє швидким коливанням рівня глюкози. Ця форма «крихкого діабету» може призвести до погіршення вуглеводного обміну, який спостерігається у таких пацієнтів, порівняно з тими, які мають ЦД другого типу. Діабет екзокринної частини підшлункової залози має природну історію, ніж інші форми діабету; більші шанси на те, що пацієнти потребують раннього початку інсуліну порівняно з пацієнтами з ЦД типу 2.

Тому профілактика загострень ХП, своєчасна діагностика та адекватне лікування захворювання з урахуванням етіопатогенетичних факторів, визначення особливостей перебігу захворювання в залежності від віку пацієнтів – становить важливу медико-соціальну проблему. Відомо, що протокольні можливості лікування ХП не завжди досягають успіху і потребують оптимізації.

Системна ензімотерапія (СЕТ) – терапевтичний метод, заснований на комплексному впливі спеціально підібраної суміші гідролітичних ферментів (переважно протеаз рослинного та тваринного походження) у поєднанні з рутином, що впливає на ключові фізіологічні та патофізіологічні процеси.

Широкий спектр показань до СЕТ обумовлений її основними фармакологічними ефектами – протизапальним, через модуляцію активності цитокінів та обмеження патологічних проявів аутоімунних та імунокомплексних процесів, антиоксидантним, протинабряковим ефектами, здатністю знижувати в'язкість крові, відновлювати її реологічні властивості, через що відбувається поліпшення мікроциркуляції та трофіки тканин. Одним із ефективних засобів СЕТ є Во-бензим, доцільність якого при різних захворюваннях і станах доведена у низці досліджень [3].

Тому, серед додаткових можливостей посилення комплексного лікування ХП нашу увагу привернули внутрішньоклітинні ензими, які є специфічними білками, що значно прискорюють хімічні процеси в живих організмах.

Метою дослідження стало вивчення клініко-етіологічних факторів ХП у пацієнтів похилого віку та оптимізація комплексного лікування даної категорії хворих шляхом включення засобу системної ензимотерапії.

Матеріали та методи дослідження. Обстеження проводилось на базі КНП «Одеський обласний клінічний медичний центр Одеської Обласної Ради» та в поліклінічному відділенні КНП «Тернопільська міська комунальна лікарня №2». Джерелом інформації були «Медичні карти амбулаторного хворого» (ф. 025/о) і «Медичні карти стаціонарного хворого» (ф.003/о) пацієнтів різного віку і статі на ХП впродовж 2015–2022 рр. Діагноз ХП було встановлено на підставі клінічного протоколу згідно із Наказом МОЗ України №638 від 10.09.2014 р. Групу спостереження склали 98 обстежених, серед яких чоловіків було 39 (39,7%), жінок – 59 (60,3%). Середній вік в групі становив $(71,3 \pm 1,4)$ роки.

Критеріями включення до обстеження було: пацієнти у віці старше за 66 років, що відносяться до категорії похилого і старечого віку із встановленим діагнозом ХП у фазі повної та неповної ремісії з урахуванням супутньої патології поза загострення.

Критеріями виключення стало: захворювання крові, онкологічні хвороби, гострі інфекційні захворювання впродовж останніх 3-х місяців, загострення будь-якої хронічної патології, стан декомпенсації життєво важливих органів, пацієнти із ЦД на інсулінотерапії.

Всі пацієнти отримували стандартний загальний лікувальний комплекс (ЗЛК): пантопразол 40 мг натще за вимогою, постійна замісна ферментна терапія (ЗФТ) препаратом чистого панкреатину в адекватній дозі з кожним прийомом їжі, прокінетики / або спазмолітики за необхідністю (Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації при хронічному панкреатиті, згідно із Наказом МОЗ України №638 від 10.09.2014 р.).

I група представлена 20 пацієнтами на ХП, які приймали лише ЗЛК протягом 6 тижнів (ЗЛК).

II група (78 пацієнтів) додатково до ЗЛК отримували препарат Вобензим по 5 табл. тричі на день протягом 6 тижнів (ЗЛК+В).

Пацієнти груп дослідження перебували під амбулаторним спостереженням і дотримувались рекомендацій із нормотрофного харчування, що показана при ХП поза загостренням.

Обстеження пацієнтів на ХП включало клініко-інструментальне обстеження за загальноприйнятими методиками, а саме: анамнестичне, клінічне (для оцінки суб'єктивного і об'єктивного гастроентерологічного статусу хворого з урахуванням виразності диспепсичного та больового синдромів захворювання), параклінічні дослідження.

Оцінку ЗСН ПЗ визначали за рівнем фекальної α -еластази (Ф α Е) методом імуноферментного аналізу за допомогою стандартних наборів фірми BIOSERV-ELASTASE1-ELISA згідно із загальноприйнятими міжнародними критеріями: виражена ЗСН ПЗ – 100 мкг/г; середній ступінь – 100–150 мкг/г; легкий ступінь – 150–200 мкг/г; збережена функція ПЗ – 200 мкг/г [12].

Статистичний аналіз виконували згідно із державними стандартами і настановами з медично-біологічної статистики за допомогою Excel та статистичного пакету Statistica 5.0 [4]. Параметричні критерії t-Ст'юдента і F-Фішера для зв'язаних і незв'язаних виборок використовували при порівнянні їх після перевірки на однорідність дисперсій за критерієм Бартлета. Розбіжність середніх значень, що порівнювали, і силу взаємозв'язку між варіацією показників оцінювали за величиною коефіцієнта вибіркової кореляції Пірсона, відмінність якого від нульового значення вважали значущою при $p < 0,05$.

Обговорення отриманих результатів. Аналіз отриманих результатів показав, що супутні захворювання шлунково-кишкового тракту представлені наступним чином: стан після холецистектомії – 23 (23,5%) пацієнтів, застійні явища у жовчному міхурі – 17 (17,3%), структурні зміни жовчного міхура але без каменів виявлено у 14 (14,2%) хворих, дифузні зміни в печінці та ознаки стеатогепатиту визначено у більшій половині 67 (68,3%) обстежених. Атаку гострого панкреатиту в анамнезі перенесли 5,1%. Супутні хронічні захворювання гастродуоденальної зони (ГДЗ) в даній групі представлено хронічним гастритом (неатрофічним та атрофічним) – 83 (84,7%), виразкова хвороба дванадцятипатої кишки та/або шлунка поза загостренням – 19 (19,3%) обстежених, ковзаюча кіла стравохідного отвіру діафрагми I–II ст. спостерігалась у 13 (13,2%) пацієнтів. Хронічні коліти та ентеропатії анамнестично визначено у 54 (55,1%) дослідних.

Коморбідність патології у літніх людей має різноманітність діагнозів і патологічних станів, провідні місця належать серцево-судинній патології – 81 (82,6%) пацієнтів, хронічні обструктивні та необструктивні захворювання легень визначено у 42 (42,8%) обстежених, патологія опорно-рухового апарату спостерігалась у 66 (67,3%) обстежених, ЦД середньої тяжкості в стадії компенсації або субкомпенсації відмічено у 29 (29,5%) пацієнтів.

Аналіз амбулаторних карт довів різноманітність супутньої патології, яка сама по собі має досить складний патогенез, а в коморбідності з ХП ускладнює перебіг одне одного. Це наштовхнуло нас вичислити Індекс коморбідності в залежності від вікових критеріїв пацієнтів. У нашій когорті він становив $(4,18 \pm 0,06)$.

Частота загострення ХП у більшості обстежених 84 (85,7%) в даній групі до початку лікування становила 3–4 рази на рік.

За тривалістю основного захворювання пацієнтів було розподілено на 3 групи. Встановлено, що із загальної кількості хворих діагноз ХП встановлено 10 (10,2%) пацієнтам впродовж останніх 5 років, 24 (24,5%) пацієнти спостерігаються з приводу ХП від 5 до 10 років, та 64 (65,3%) обстежених проходить лікування понад 10 років.

Аналіз етіологічних чинників виникнення основного захворювання ретельно представлено в табл. 1.

Таблиця 1

Розподіл хворих похилого віку на ХП за гендерною ознакою в залежності від етіологічного фактору та коморбідної патології, %, n =98

Етіологічний фактор	Чол (%)	Жін (%)
Алкогольний	20(20,41)	14(14,28)
	34(34,69)	
Біліарний	15(15,31)	7(7,14)
	22(22,45)	
ЦД	11(11,22)	18(18,36)
	29(29,59)	
Дисліпідемічний	45(45,91)	24(24,49)
	69(70,41)	
Ішемічний	51(52,04)	35(35,71)
	86(87,75)	
Посттравматичний	8(8,16)	6(6,12)
	14(14,28)	
Після ГП	5(5,10)	–
	5(5,10)	
Гастроудодено-генний	42(42,86)	41(41,84)
	83(84,69)	
Ятрогенний	10(10,21)	16(16,33)
	26(26,00)	
Змішаний	39(39,79)	56(57,14)
	95(96,94)	

Примітка: * – в одного хворого могло бути декілька факторів

За даними табл., констатували, що у переважної кількості хворих похилого віку на ХП маніфестацією запального процесу у ПЗ були змішані фактори – 96,9%, ішемічний – 87,7%, гастроудоденогенний та дисліпідний фактори – 84,7 та 77,7% відповідно, що доводить притаманну ХП «поліетіологічність» [5, 7, 13].

Дослідження клінічних даних на початку лікування встановив переважання астенічного – 92,8% та диспепсичного -77,5% синдромів, значно менше пацієнти скаржились на больовий абдомінальний синдром. Суттєво, що 46,9% обстежених відчували біль в суглобах або відчуття скутості під час рухів.

Аналіз клінічного дослідження до та після лікування встановив позитивний терапевтичний ефект, однак в різних групах спостереження виявились деякі відмінності, що представлено на рис.1.

За отриманими даними, можна стверджувати про позитивний терапевтичний вплив запропонованих програм лікування. Встановлено, в групі, що приймали лише стандартну лікувальну схему, вірогідної динаміки щодо зменшення синдромів рефлюксу, обстипації та артралгії відмічено не було ($p > 0,05$). Доведено, що доповнення ЗЛК системним ензимом сприяє значно позитивному впливу щодо зменшення проявів основних клінічних синдромів ($p < 0,05$) та значному зменшенню ознак диспепсії ($p > 0,001$), астенічного синдрому та стеатореї ($p > 0,003$).

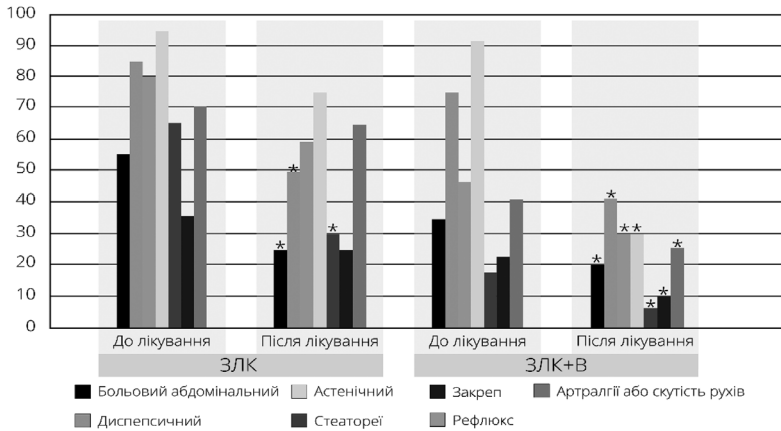
Аналіз антропометричних даних на початку лікування показав зниження маси тіла переважної кількості пацієнтів даної групи (64,28%) ($51,23 \pm 0,16$) кг і зниження індексу маси тіла в середньому до рівня ($18,58 \pm 1,15$) кг/м².

Позитивний терапевтичний ефект від проведеного лікування супроводжувався тенденцією до підвищення маси тіла від ($51,01 \pm 0,11$) кг до ($56,24 \pm 0,13$) кг, тобто на ($5,23 \pm 0,02$) кг, об'єм талії у чоловіків збільшився на ($0,02 \pm 0,01$) см, у жінок – на ($0,04 \pm 0,02$) см, середній показник ІМТ становив – ($19,16 \pm 1,09$) кг/м² проти ($18,36 \pm 1,22$) кг/м² на початку терапії в групі ЗЛК, тобто збільшився на 4,35%.

Додаткове включення СЕТ до ЗЛК сприяло більш вираженій позитивній динаміці, що виражалась збільшенням маси тіла від ($52,03 \pm 0,12$) кг до ($58,10 \pm 0,09$) кг, тобто на ($6,07 \pm 0,03$) кг, збільшенням об'єму талії у чоловіків і жінок на ($0,02 \pm 0,04$) см та ($0,05 \pm 0,01$) см відповідно. Наприкінці лікування ІМТ збільшився на 7,05% та становив ($19,43 \pm 1,14$) кг/м² проти ($18,15 \pm 1,12$) кг/м² на початку спостереження.

Аналізуючи стан вуглеводного обміну в даній групі спостереження, встановили порушення у 29 обстежених. Вихідний рівень глікованого гемоглобіну серед цих пацієнтів знаходився в діапазоні від 5,75 до 7,3% і в середньому склав ($6,61 \pm 0,49$)%. Рівень глюкози венозної крові натще по групі складав ($6,18 \pm 0,86$) ммоль/л і знаходився в діапазоні від 4,5 до 7,9 ммоль/л. Рівень постпрандіальної глікемії знаходився в межах від 6,7 до 11,5 ммоль/л і становив ($8,76 \pm 1,26$) ммоль/л.

Рівень глікованого гемоглобіну наприкінці лікування знизився на 0,16% і склав ($6,45 \pm 0,52$)%. Рівень глюкози натще наприкінці лікування становив ($5,95 \pm 0,65$) ммоль/л, рівень постпрандіальної глікемії – ($8,25 \pm 1,03$) ммоль/л.



У групі порівняння, що приймала лише комплекс ЗЛК, у обстежених проведено лікування сприяло зниженню базальної глюкози сироватки крові, що спричинило за собою тенденцію до зниження по групі ($p > 0,05$). Доповнення ЗЛК запропонованою схемою засвідчило суттєву позитивну динаміку щодо показників вуглеводного обміну в порівнянні з пацієнтами, що приймали лише стандартну терапію, що відображено у табл. 2.

Таблиця 2

Динаміка показників вуглеводного контролю у хворих старшого віку на ХП під впливом різних лікувальних комплексів, ($M \pm m$), $n=29$

Показник вуглеводного обміну	ЗЛК (I група), $n=18$		ЗЛК+В (II група), $n=11$	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Глюкоза сироватки крові натще, ммоль/л	$6,15 \pm 0,43$	$6,04 \pm 0,41$	$6,24 \pm 0,40$	$5,20 \pm 0,35^{**}$ $p < 0,05$
Постпрандіальний вміст глюкози, ммоль/л	$8,73 \pm 0,30$	$8,05 \pm 0,43^*$	$8,8 \pm 0,47$	$7,05 \pm 0,37^{**}$ $p < 0,05$
Рівень глікованого гемоглобіну	$6,58 \pm 0,09$	$6,02 \pm 0,13^*$	$6,63 \pm 0,41$	$6,44 \pm 0,49^{**}$

Примітки: * – відмінність різниць показників своєї групи стосовно таких до лікування ($p < 0,05$);
** – відмінність різниць показників після лікування у II групі стосовно таких у I групі хворих до лікування ($p < 0,05$).

Суттєво, що курсове призначення ЗЛК+В призводить до зниження рівня глікемії натще ($p < 0,05$), в той час як в групі, що приймала лише ЗЛК,

відмічено тенденцію до зменшення рівня глюкози натще ($p > 0,05$) та помірне зменшення постпрандіальної глікемії ($p < 0,05$), що детально відображено у табл. 2, динаміка інших показників була достовірною, але менш значимою.

Дослідження функціональної здатності ПЗ проводилось за оцінкою параметрів ЗСН за рівнем Ф α Е. Було встановлено зниження показника у 69 (70,4%) обстежених серед загальної кількості пацієнтів. Середнє значення рівня Ф α Е всіх пацієнтів, віком понад 65 років становив – (141,57 \pm 5,43) мкг/г. Такі дані вказують про наявність трофологічної недостатності у пацієнтів похилого віку.

Наприкінці лікування доведено ефективність запропонованої програми лікування хворих на ХП похилого віку із включенням Вобензиму також на функціональну здатність ПЗ за показником Ф α Е (дані у табл.3).

Таблиця 3

Порівняльний аналіз дієвості лікувальних програм на ЗСН ПЗ при ХП у пацієнтів похилого віку

Група порівняння	Показник Ф α Е, мкг/г	
	До лікування	Після лікування
ЗЛК (I група, n=18)	124,17 ,76	143,87 3,24* p<0,05
ЗЛК+В (II група, n=51)	118,56 8,21	169,16 5,12** p<0,001

Примітки: * – відмінність різниць показників своєї групи стосовно таких до лікування;
** – відмінність різниць показників після лікування у II групі стосовно таких у I групі хворих до лікування.

Під впливом лікування відбулось статистично значиме підвищення рівня Ф α Е на 42,6% у пацієнтів II групи стосовно такого показника до лікування ($p < 0,001$). Показник Ф α Е в I групі після запропонованого лікування підвищувався порівняно із вихідним рівнем на 15,8% і становив (143,873,2), однак мав менший ступінь достовірності ($p < 0,05$).

Таким чином, ХП в похилому віці протікає на тлі астенизації пацієнтів за рахунок багатогранної коморбідної патології, рідше клінічно проявляється вираженим больовим абдомінальним синдромом. Тривала хронізація захворювання призводить до розвитку внутрішньо- та зовнішньосекреторної недостатності ПЗ і порушень нутритивного статусу пацієнтів. Доповнення ЗЛК препаратом Вобензим на тлі збалансованого харчування сприяє покращенню клінічного перебігу ХП, помірному позитивному впливу на порушення вуглеводного обміну і достовірному – на порушення ЗСН ПЗ.

ВИСНОВКИ

1. Доведено, що ХП у пацієнтів похилого віку розвивається на тлі змішаних етіопатогенетичних факторів: ішемічного (87,7%), гастродуоденального (84,7%) і дисліпідного (70,4%). Для клініки притаманне домінування астенічного та диспепсичного синдромів – 92,8 і 77,5% відповідно, формування дефіциту маси тіла за даними антропометричного обстеження у 64,3% із розвитком внутрішньосекреторної недостатності ПЗ у 29,6% за рівнем глюкози натще та розвитком зовнішньосекреторної – за рівнем Ф α Е у 70,4% обстежених.

2. Застосування ЗЛК сприяло вірогідному зменшенню диспепсичного та больового абдомінального синдромів ($p > 0,05$), зменшенню дефіциту маси тіла на 4,3% за показником ІМТ, незначному вірогідному, але недостатньому впливу на функціональну спроможність ПЗ.

3. Доповнення ЗЛК препаратом СЕТ (Вобензим) призвело до достовірно більш значимої позитивної динаміки на клінічний стан пацієнтів віком понад 65 років: зменшення клінічних проявів захворювання, що досліджувались ($p > 0,03$ – $p > 0,05$), покращення вуглеводного дисбалансу за показниками постпрандіальної глікемії ($p < 0,05$) на тлі тенденції до зменшення рівня глікованого гемоглобіна в середньому на 0,2%.

4. Призначення Вобензиму в комплексному лікуванні ХП у пацієнтів похилого віку сприяло статистично значимому підвищенню рівня Ф α Е на 42,6% стосовно такого показника до лікування ($p < 0,001$) та зменшенню нутрієнтної недостатності за рахунок збільшення ІМТ даної категорії пацієнтів на 7,0%.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ахмедов В.А., О.В. Гаус О.В. Новые аспекты формирования и прогрессирования фиброза поджелудочной железы при панкреатите // Вестник Клуба Панкреатологов. – 2019. – №2 (43). – С. 20–24.
2. Бабінець Л.С., Шевченко Н.О. Дослідження трофологічної недостатності у хворих на хронічний панкреатит у віковому аспекті // Гастроентерологія. – Дніпро. – 2018. – №1 (52). – С. 28–31.
3. Шевченко Н.О., Бабінець Л.С. Диференційований підхід до лікування хворих на хронічний панкреатит в залежності від віку // Протокольні та адьювантні методики лікування та реабілітації хронічного панкреатиту у загально лікарській практиці : глава у навчально-методичний посібник / за ред. проф. Л.С. Бабінець. – Львів : Видавець Марченко Т.В.- 2021. – С. 263–292.

4. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. К.: Морион, 2001. – 408 с.
5. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. Ю. М. Мостового, -16-те вид., доп. і перероб. – Вінниця. – 2017. – 722 с.
6. Decker G.A., Batheja M.J., Collins J.M. et al. Risk factors for pancreatic adenocarcinoma and prospects for screening. *Gastroenterol. Hepatol (NY)*. – 2010. – Vol. 6. – P. 246–254.
7. Dominguez-Munoz E.J. Latest advances in chronic pancreatitis. *Gastroenterol Hepatol*. 2016 Sep; 39 Suppl 1: 87-92. doi: 10.1016/S0210-5705(16)30179-0.
8. Drewes A.M. Pathophysiology of chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2013 November 14; 19 (42): 7231-7240.
9. Feng D., Park O., Radaeva S. et al. Interleukin-22 Ameliorates Cerulein-Induced Pancreatitis in Mice by Inhibiting the Autophagic Pathway. *International Journal of Biological Sciences*. 2012; 8 (2): 249-257. doi: 10.7150/ijbs.3967.
10. Hobbs P. M., Johnson W.G., Graham D.Y. Management of pain in chronic pancreatitis with emphasis on exogenous pancreatic enzymes. *World J Gastrointest Pharmacol Ther* 2016 August 6; 7 (3): 370-386.
11. Kolodecik T., Shugrue C., Ashat M., Thrower E.C. Risk factors for pancreatic cancer: underlying mechanisms and potential targets. *Front Physiol*. 2014 Jan 16; 4: 415. doi: 10.3389/fphys.2013.00415. eCollection 2013.
12. Lohr J. M. Exocrine pancreatic insufficiency. – 1st ed. – Bremen: UNIMED, 2017. – 71 p.
13. Syed A., Babich O., Thakkar P. Defining pancreatitis as a risk factor for pancreatic cancer: the role, incidence and timeline of development. – *Pancreas*. -2019.- Vol. 48, №8. – P. 1098-1101.
14. The identification of nutritional deficiencies in a patient with a 5 year history of chronic alcohol-induced pancreatitis / S.N. Duggan, S.M. Egan, H. O'Grady et al. // *Pancreatolgy*. – 2017. – Vol. 7. – P. 269.
15. Woodmansey C, McGovern AP, McCollough KA et al. Incidence, demographics, and clinical characteristics of diabetes of the exocrine pancreas (type 3c): a retrospective cohort study. *Diabetes Care*; 40: 1486–93.
16. Xu M., Cai J., Wei H. et al. Scoparone Protects Against Pancreatic Fibrosis via TGF- β /Smad Signaling in Rats. *Cell Physiol Biochem*. 2016; 40 (1-2): 277-286. Epub 2016 Nov 18.

Наукове видання

За редакції професора Лілії Бабінець

НАУКОВІ ІННОВАЦІЇ – В ПРАКТИКУ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

Пам'яті Президента УАСМ професора Лариси Матюхи

Науково-методичний посібник

ВИПУСК 5

Підп. до друку 23.01.2024 р.

Формат 70x100/16. Друк цифровий. Папір офсетний. Гарнітура PetersburgС.
Умовн. друк. арк. 75,72. Наклад 300 прим.

Видавництво «Магнолія 2006»

м. Львів-53, 79053, Україна, тел.: +38 (050) 370-19-57

e-mail: magnol06@ukr.net

<https://magnolia.lviv.ua>

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи
до Державного реєстру видавців, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції:
серія ДК № 6784 від 30.05.2019 року,
видане Державним комітетом інформаційної політики,
телебачення та радіомовлення України.

Надруковано у друкарні видавця Марченко Т. В.

