

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД  
«ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
імені І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО  
МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ»  
УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я  
ТЕРНОПІЛЬСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ

Збірник матеріалів Всеукраїнської науково-практичної конференції

**«СУЧАСНІ АСПЕКТИ  
ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ  
ЗАХВОРЮВАНЬ ВНУТРІШНІХ  
ОРГАНІВ»**

*11–12 жовтня 2018 року*

Тернопіль  
ТДМУ  
«Укрмедкнига»  
2018

УДК 616-07/-08(063)

С91

**Сучасні аспекти діагностики і лікування захворювань внутрішніх органів** : збірник матеріалів Всеукр. наук.-практ. конф., 11–12 жовт. 2018 р. / за ред. проф. С. М. Андрейчина. – Тернопіль : ТДМУ, 2018. – 76 с.

Відповідальність за представлені результати досліджень несуть автори тез.

чи трипсин та протеолітичні ферменти ендо– та екзогенного походження, здійснює  $b_1$ -ІІ, рівень якого був збільшений у хворих на ХП і ЦД ( $1,81 \pm 0,04$ ) у порівнянні з групою хворих на ХП ( $1,64 \pm 0,02$ ) і групою контролю ( $1,49 \pm 0,01$ ).  $b_2$ -МГ у групі хворих на ХП ( $1,13 \pm 0,02$ ) був знижений відносно контролю ( $1,44 \pm 0,04$ ), а у групі хворих на ХП і ЦД він був підвищений ( $1,81 \pm 0,09$ ). Було встановлено зниження активності кінінази-ІІ у хворих на ХП ( $199,76 \pm 4,41$ ) та ХП з ЦД ( $173,78 \pm 3,14$ ) проти контролю ( $258,37 \pm 5,88$ ), що вказує на ослаблення захисних реакцій організму внаслідок надмірної продукції кінінів.

**Висновки.** Довели значимішу активацію ПРА, підвищення протеолітичного ферменту КК, зниження рівня ПКК, підвищення рівня  $b_1$ -ІІ та  $b_2$ -МГ та зниження активності кінінази-ІІ при коморбідності хронічного панкреатиту і цукрового діабету ( $p < 0,05$ ) і ускладнювальну роль дисбалансу калікреїн-кінінової системи при такій коморбідності, що необхідно враховувати при формуванні лікувальної тактики.

УДК 616.37-002.2:616.12-008.64

## **ДОСЛІДЖЕННЯ КІНІНОГЕНЕЗУ ТА ЕНДОТОКСИКОЗУ У ХВОРИХ СЕРЕДЬНОГО ВІКУ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТИЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

**Бабінець Л.С., Шевченко Н.О.**

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

**Основна частина.** Мета. Вивчити стан калікреїн-кінінової системи (ККС) та ендотоксикозу у хворих на хронічний панкреатит (ХП) із супутнім цукровим діабетом (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, середнім віком ( $46,31 \pm 1,71$ ) років та середньою тривалістю захворювання – ( $7,03 \pm 0,64$ ) років; II група – 77 хво-

рих на ХП із ЦД, середнім віком (52,86±0,83) років, та середнім стажем захворювання – (10,96±0,39) років. Групу порівняння склали 20 здорових осіб. 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. Веремесенка. Оцінку ендогенної інтоксикації (ЕІ) проводили за рівнями (СМП<sub>254нм</sub>, СМП<sub>280нм</sub>) при фотоколориметруванні в реакції з трихлороцтовою кислотою та кількості ЦІК.

Результати. Встановлено достовірну більш значиму активацію ПРА, підвищення протеолітичного ферменту КК, зниження рівня ПКК, підвищення рівня  $\alpha_1$ -ІП та  $\alpha_2$ -МГ, зниження активності кінінази-ІІ, наростання ЕІ у хворих ІІ групи ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з хворими І групи.

**Висновки.** Отримані дані підтверджують ускладнюючу роль наявності у пацієнтів із ХП коморбідного ЦД на глибину дисбалансу ККС та ЕІ, що необхідно враховувати при формуванні лікувальної тактики хворих.

УДК 616.71-007.234-06:616.6

## **ПРЕДИКТОРИ ФОРМУВАННЯ ВТОРИННОГО ОСТЕОПОРОЗУ У ХВОРИХ НА КОМОРБІДНУ ПАТОЛОГІЮ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ**

**Бойко Т.В., Лихацька Г.В., Лихацька В.О.**

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

**Вступ.** Структурно-функціональні зміни кісткової тканини виступають важливим патогенетичним компонентом, що супроводжує коморбідну патологію органів травлення і може ускладнити її перебіг, але досі не повністю з'ясовані механізми формування остеодefіциту при ній, роль предикторів розвитку .

**Основна частина.** Мета роботи – вивчити предиктори розвитку вторинного остеопорозу (ОП) у хворих на хронічний гастродуоденіт