



піроптоз-особливий вид програмованої клітинної загибелі. Зазначені процеси ймовірно зумовлюють ушкодження проксимального каналця із гальмуванням реабсорбції іонів натрію та кишечника з формуванням великих і малих вадних кіл поєднаного патологічного процесу.

Таким чином, запропонована робоча гіпотеза щодо можливої участі інфламасоми в патогенезі синдрому подразненого кишечника та ушкодження проксимального каналця за рахунок хронічної гіперпродукції прозапального цитокіна інтерлейкіну-1 $\beta$ .

**Буздуган І.О.**

**РІВЕНЬ ІЛ-12 ПІСЛЯ ДИФЕРЕНЦІЙНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ  
НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У  
ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ І  
ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2.**

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб  
Буковинський державний медичний університет*

Відомо, що на ефективність ерадикації НР впливають комплаєнс пацієнта, зростання кислотопродукції, високий ступінь обсіювання слизової оболонки, характеристика штамів НР, резистентність до антибіотиків, від вираженості якої залежить вибір схем терапії гелікобактеріозу. Важливим є вплив протигелікобактерної терапії на нормальну мікрофлору кишечника, негативна дія якого під час проведеного лікування зменшена шляхом застосування пробіотиків (*Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*), які здатні підвищувати ефективність ерадикаційної терапії (можливо, більшою мірою, внаслідок зменшення побічних ефектів антибіотиків, ніж за рахунок прямої антигелікобактерної дії). Застосування пробіотиків є перспективним щодо попередження прогресування атеросклерозу. Водночас деякими дослідниками відзначається їх антигіпертензивний вплив, а також покращення ліпідного профілю, усунення ендотеліальної дисфункції (ЕД) та зменшення інсулінорезистентності. Отже, розробка патогенетичного лікування уражень слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки при пептичній виразці у поєднанні з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом типу 2 є однією із найбільш серйозних проблем сучасної клінічної медицини, що і обґрунтовує актуальність проведеного даного дослідження.

Метою нашого дослідження було вивчити вплив пробіотика "Лаціум" в комплексному використанні з антигелікобактерною терапією у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровий діабетом типу 2.

Обстежено: 17 хворих з ПВШ і ДПК, вперших виявлених (група 1), 16 хворих після проведення попередньої лікувальної тактики (група 2) і 9 практично здорових осіб (група 3). 7 чоловік отримували терапію-езомепразол 20 мг 2 р/д, препарат вісмуту субцитрат 120 мг 4 р/д, тетрациклін 500 мг 4 р/д, метронідазол 500 мг 3 р/д 10 днів (група 1); 9 чоловік-езомепразол 20 мг 2 р/д, препарат вісмуту субцитрат 120 мг 4 р/д, тетрациклін 500 мг 4 р/д, метронідазол 500 мг 3 р/д 10 днів (група 1); 9 осіб - езомепразол 20 мг 2 р/д, препарат вісмуту субцитрат 120 мг 4 р/д., Тетрациклін 500 мг 4 р/д метронідазол 500 мг 3 р/д 10 днів, «Лаціум» по 1 саше 2 р/д 1 міс. (група 2).

При оцінці цитокинової ланки встановлено, що у хворих ПВШ і ДПК CagA+VacA+ рівень ІЛ-12-(6,24 $\pm$ 0,08) (p<0,05), а у хворих з CagA+VacA-/CagA-VacA+штамами: ІЛ-12-(4,04 $\pm$ 0,13) (p<0,05), у груп хворих з ПВШ і ДПК CagA+VacA+в поєднанні з АГ і ЦД2 рівень ІЛ-12 склав (23,54 $\pm$ 1,9) (p<0,05), а у хворих з ПВШ та ДПК CagA+VacA-/CagA-VacA+: ІЛ-12 - (19,06 $\pm$ 0,25) (p<0,05). Після лікування запропонованою терапією рівень ІЛ-12–на 5,15% (p>0,05), на 13,37% (p<0,05), на 18,16% (p<0,05), на 20,97% (p<0,05). При використанні пробіотика рівень ІЛ-12 знизився (на 13,06% (p<0,05), на 20,46% (p<0,05), на 23,88% (p<0,05), на 26,38% (p<0,05)).

Таким чином, включення до антигелікобактерних схем терапії пробіотика «Лаціум» супроводжується зниженням ІЛ-12, в групі хворих з пептичною виразкою шлунка і



дванадцятипалої кишки в поєднанні з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом типу 2, що свідчить про ефективність ерадикаційної терапії інфекції *H. Pylori* разом із пробіотиком.

**Волошина Л.О.**

**КОМПЛЕКСНІ ТА МОНОКОМПОНЕНТНІ ФІТОХОНДРОПРОТЕКТОРНІ ЗАСОБИ  
В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРИТ. ВЛАСНИЙ ДОСВІД ТА  
ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ**

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб  
Буковинський державний медичний університет*

Однією з особливостей пацієнтів теперішнього часу є поліморбідність із якої слід виділяти коморбідність – патогенетичну взаємозалежність, яка обтяжує перебіг основної недуги, знижує ефективність визнаних при ній принципів лікування, ускладнює та скорочує лікувальний процес. Академік В.М. Коваленко наголошує на необхідності дослідження спільних неспецифічних патогенетичних ланок коморбідних хвороб та засобів, які б їх руйнували, покращуючи загальні результати лікування

Метою дослідження є висвітлення власного досвіду застосування полікомпонентних фітохондропротекторних засобів у комплексному лікуванні хворих на остеоартрит (ОА) на тлі коморбідних уражень органів травлення.

Протягом трьох років обстежено 312 хворих на ОА у віці 37-76 років, серед яких переважали жінки (254 - 81,4%). Діагноз ОА та основні принципи лікування цих хворих здійснювали у відповідності до наказу МОЗ України N676 від 12.10.2006р, коморбідних недуг – керуючись відповідними настановами чи Наказами МОЗ. Серед коморбідних процесів сформували кластери судинних захворювань (артеріальна гіпертензія, ІХС), уражень системи травлення (гастроудодено-, холецистопанкреато-, ентероколіїти) та метаболічних порушень (ожиріння, цукровий діабет та гіпотиреоз).

Встановлено, що у віці хворих на ОА до 50 років має місце мінімальних рівень коморбідних недуг (2-4) з легкими чи помірними проявами, що не обмежували реалізацію та ефективність лікувального процесу ОА. У віковій категорії 51-60 років число коморбідних хвороб зростало до 5-7, клінічно більш виражених та триваліших, що частково обмежували реалізацію і ефективність нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), але не впливали на ефективність хондропротекторної терапії. У хворих старше 60 років суттєво зростала вираженість і тривалість коморбідних процесів, особливо системи травлення, при зростанні числа коморбідних хвороб лише до 8-9. Однак, саме спектр коморбідних уражень системи травлення суттєво ускладнив реалізацію НПЗП та зумовлював неефективність хондропротекторної терапії навіть при її тривалості шість місяців. Тому, при черговому загостренні ОА ми застосовували у 25 хворих Остеоартізі-макс (глюкозаміну гідрохлорид, кальцію карбонат, вітамін Д3, фітоменадіон, рутин, екстракти листя гінкго білоба, центели азійської, кори верби білої, плодів чорниці, водяного гісопу). Порівняно з результатами комплексного лікування на попередніх етапах із застосуванням класичних хондропротекторів та НПЗП, використання вищезазначених фітохондропротекторних засобів суттєво покращило загальні результати лікування як ОА, так і коморбідних уражень судинної і травної системи, сприяло прискоренню регресу суглобового больового синдрому, системних явищ запалення, покращенню діяльності травного каналу, особливо зменшенню проявів ентероколіїти, ішемічних явищ з боку серцевої (за даними ЕКГ), ЦНС (зменшення частоти і вираженості головного болю, покращення пам'яті, якості сну), покращення якості життя. Упродовж наступних двох років спостереження у зазначених двох групах тривалість ремісії зросла відповідно у 1,6 та 1,4 рази, а число рецидивів скоротилося відповідно у 1,4 та 1,3 рази. Слід зазначити, що лікування з включенням вище зазначених фітохондропротекторів добре переносилося, що зумовило кращу прихильність хворих до їх повторного використання при чергових загостреннях.