



Отже, застосування ЖЛ сприяло зникненню важкості у правому підребер'ї, менше турбувала гіркота у роті, нормалізувались випорожнення. Вище зазначені зміни перебігу хвороби дозволили скоротити час перебування пацієнтів у стаціонарі на 2 дні. Застосування настоянки ЖЛ на амбулаторному етапі лікування пацієнтів в осінньо-весняний період зменшувало кількість загострень при хронічному перебігу хвороби.

**Гайдуков В.А.**

### **ВПЛИВ ЖИВОКОСТУ ЛІКАРСЬКОГО (SYMPYLUM OFFICINALE) НА СЕКРЕТОРНУ ФУНКЦІЮ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ**

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Хронічний гастродуоденіт є поширеним захворюванням, що при неправильному лікуванні та недотриманні режиму харчування може призводити до виразкової хвороби та різних ускладнень. Тому актуальним є пошук нових ефективних засобів консервативного лікування даного захворювання.

Метою нашого дослідження було вивчити ефективність застосування живокосту лікарського (ЖЛ) у лікуванні хворих на хронічний гастродуоденіт.

Обстежено 72 хворих, на безмедикаментозному фоні використовували ЖЛ у вигляді спиртової (50%) настоянки (1:5) по 30 крапель на 60 мл теплої дистильованої води. Кислотоутворюючу функцію шлунка вивчали методом інтрагастральної мікрозондової рН-метрії, а морфологічні зміни слизової шлунка – за допомогою гастродуодено-фіброскопії з прицільною біопсією на рівні тіла і антрального відділу шлунка. Під час фармакологічної проби досліджували латентний період, період наростання дії ЖЛ, період плато, загальну тривалість дії препарату.

Прийом ЖЛ викликав статистично достовірний зсув рН у кислому зоні на рівні тіла шлунка при початковій нормоцидності та помірно зниженій інтенсивності кислотоутворення. Посилення кислотостимулюючого ефекту спостерігали у хворих з помірно селективною гіпоацидністю, менший – з абсолютною і субтотальною.

У 58% хворих прийом настоянки ЖЛ стимулював шлункове кислотоутворення незалежно від показників базального рН.

У 14 пацієнтів не відмічали подібної реакції, що було пов'язано з наявністю атрофічних змін слизової оболонки шлунка і вираженою (гістамінорезистентною) гіпохлоргідрією.

Таким чином, отримані дані вказують на необхідність диференційованого підходу до часу прийому ЖЛ – при гіпоацидності – за 40 хв. до їди, при нормаацидності – за 20 хв. до їди, при гіперацидності – за 10 хв. За результатами проведених досліджень можна припустити, що ЖЛ посилює гастринний механізм дії на процес кислотоутворення.

**Гінгуляк О.М.**

### **РОЗВИТОК ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ОСІБ ІЗ СУБКЛІНІЧНИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ НА ФОНІ ФОРМУВАННЯ ІХС**

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

На сьогодні основна причина розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) – атеросклероз – розцінюється як одна із форм хронічного запалення, в основі якого лежить порушення холестеринового обміну. ІХС виникає у чоловіків за відсутності явних факторів ризику, як правило у віці старше 55 років по не завжди відомим причинам її виникнення можливе і у більш ранньому віці. Дослідженнями останніх років, безперечно, доведено, що запалення є одним із основних патогенетичних механізмів атеросклерозу, починаючи з перших проявів ушкодження стінки судини і закінчуючи розривом атеросклеротичної бляшки та виникненням гострого коронарного синдрому. Тому вивчення атерогенезу за допомогою дослідження комплексу інтима-медіа дає можливість виявляти хворих на субклінічному етапі атеросклерозу, а застосування різних методів терапії (метаболічних, гіполіпідімічних) об'єктивізує, який терапевтичний підхід є більш ефективним у лікуванні та профілактиці раннього атеросклерозу, що дає можливість попередити розвиток важких судинних захворювань серцево-судинної системи та центральної нервової системи.

Основною метою власної роботи є визначення ранніх ознак ендотеліальної дисфункції та збільшення товщини комплексу інтима-медіа (ТКІМ) сонних артерій і об'єктивізація рівня маркерів запалення у осіб із субклінічним атеросклерозом, вплив лікування. При цьому були використані наступні методи дослідження: детальний збір скарг та анамнезу, ретельне об'єктивне обстеження, лабораторні, біохімічні, інструментальні методи дослідження. Експерти Європейського товариства з гіпертензії та Європейського товариства кардіологів у 2003 р. визначили як оптимальні значення ТКІМ < 0,9 мм; збільшенням вважають ТКІМ від 0,9 мм до 1,3 мм, а критерієм атеросклеротичної бляшки — ТКІМ ≥ 1,3 мм.

Було обстежено 45 осіб молодого віку чоловічої статі із явищами субклінічного атеросклерозу, на початку звернення і після проведеного лікування через 3 місяці. За допомогою кольорового дуплексного сканування (КДС) обстежено ТКІМ внутрішньої правої та лівої сонної артерії (ВСА). До лікування гіполіпідімічними препаратами ТКІМ складала - <0,9 мм, що діагностовано для правої ВСА у 26,7% випадків