



припущень про взаємозв'язок кардіоваскулярної патології та ХОЗЛ, в основі якої лежать гіпоксемія, ендотеліальна дисфункція, оксидативний стрес, цитокиновий дисбаланс, надмірна судинна жорсткість. Відомо, що при ХОЗЛ складаються сприятливі умови для підвищення ригідності судинної стінки, яка згідно сучасним уявленням, є незалежним предиктором загальної та серцево-судинної смертності.

Хронічне персистуюче системне запалення, що присутнє при ХОЗЛ, вносить свій вклад у патогенез атеросклерозу і ССЗ у цих хворих. Судини – один із головних органів-мішеней, які уражуються при різних захворюваннях. Втрата еластичності судин – один із повідних факторів прогресування ССЗ. Підвищення ригідності артерій рекомендовано відносити до доклінічних ознак ураження органів-мішеней поряд із традиційними клінічними ознаками.

На теперішній час вивчені особливості формування і клінічне значення підвищеної артеріальної ригідності (АР) та ендотеліальної дисфункції (ЕД) у хворих на ССЗ, цукровий діабет, вивчаються механічні властивості артерій у хворих із респіраторними захворюваннями. У літературі все частіше наводяться дані про особливості серцевого ремоделювання при ХОЗЛ поєднаної з ІХС.

Каушанська О.В., Каньовська Л.В.
БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ У ПОВСЯКДЕННІЙ ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Пацієнти з різними варіантами болю зустрічаються у нашій практиці повсякденно. Як важливо для лікаря після огляду пацієнта чітко визначитись з генезом больових відчуттів, від цього залежить вибір правильного та адекватного лікування. Існують декілька видів болю:

Ноцицептивна (соматогенна) - це біль, яка обумовлена дією будь якого фактору(механічна травма, опік, запалення) на периферичні больові рецептори при інтактності всіх відділів нервової системи.

Невропатичний біль виникає внаслідок порушеної взаємодії ноцицептивних та антиноцицептивних систем внаслідок їх ураження чи порушення функції на різних рівнях нервової системи. Найбільш вивчена роль периферичних нервів, корінців, заднього рогу спинного мозку, трансмітерів болю, натрієвих та кальцієвих каналів. Можливі механізми болю включають спонтанну ектопічну активність уражених аксонів, сенситизацію больових рецепторів, патологічні взаємодії периферичних сенсорних волокон, гіперчутливість до катехоламінів. Центральна сенситизація групи нейронів спинного мозку є результатом нейрональної пластичності, активованої первинної аферентної стимуляцією. Цей процес є вирішальним у формуванні синдрому невропатичного болю та призводить до розвитку алодинії та гіперпатії.

Методи лікування невропатичного болю можна розділити на 2 великі групи: немедикаментозні та медикаментозні. Поява нового препарату Тебантін (габапентін) відкрило нові перспективи в лікуванні невропатичного болю та багатьох інших хронічних больових синдромів. Точкою прикладання Тебантіна є вольтаж залежні кальцієві N-канали, які розташовані в поверхневій пластинці заднього рога, що пояснює антиалодинічну дію Тебантіна.

Перевагами Тебантіна є позитивний фармакокінетичний профіль: не метаболізується, не зв'язується з плазмовими білками крові, виводиться нирками, легко проходить через ГЕБ; відсутність необхідності моніторингу концентрації препарату в крові; м'який профіль побічних ефектів (можуть виникати седатія та запаморочення).

У порівнянні із карбамазепінами Тебантін добре переноситься, в тому числі і людьми похилого віку, іноді при його застосуванні ми спостерігали побічні ефекти (запаморочення, сонливість, незначну нудоту), але треба відмітити, що вони були слабо або помірно вираженими та носили переміжачий характер.

Однак слід утриматись від його застосування в поєднанні з алкоголем, транквілізаторами, антигістамінними препаратами, барбітуратами, антиконвульсантами, снодійними, міорелаксантами, наркотиками. Поєднання Тебантіна з лідокаїном або антидепресантами посилює його ефект. Тому має зміст поєднання з пластирем версатис, який містить лідокаїн, з толперизоном (мідокалмом), молекула якого має лідокаїноподібну дію, таким чином, призначення мідокалма в дозі 300-450 мг на добу потенціує дію Тебантіна при лікуванні невропатичних больових синдромів. Концентрація Тебантіна в плазмі досягає піка через 2-3 год після прийому. Інтервал дозування не має перевищувати 12 годин. Біодоступність складає 60%. Прийом їжі не впливає на фармакокінетику тебантіна.

Антациди знижують концентрацію тебантіна в крові, тому його рекомендується приймати не раніше ніж через 2 години після прийому антацидів.

Таким чином, сучасним підходом до лікування невропатичного болю є застосування в комплексній терапії Тебантіна. Зрозуміло, панацеї немає, однак отриманий позитивний досвід застосування Тебантіна при лікуванні невропатичних больових синдромів допомагає практичному лікарю в лікуванні пацієнтів з невропатичними больовими синдромами, які є часто важкокурабельними та досить проблемними.



Квасницька О.Б.
**СИНДРОМ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ ТА ПЕРСПЕКТИВИ
ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ**

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

Явища інтоксикації, як правило, супроводжують захворювання та їх ускладнення, пов'язані з підвищеним розпадом тканин, посиленими процесами катаболізму, недостатністю функції печінки, нирок, порушенням процесів мікроциркуляції.

Незалежно від етіологічного фактора симптоми інтоксикації мають загальні риси та клінічні прояви. Синдром ендогенної інтоксикації (СЕІ) не тільки супроводжує більшість захворювань, але і сам по собі є важливим фактором їх патогенезу, і в багатьох випадках визначає можливі несприятливі наслідки. Ендотоксинемія порушує тонус периферичних судин, реологію крові, призводить до гіпоксії, яка поглиблює зниження функції органів природної детоксикації та екскреції. Токсини призводять також до зниження ефективності медикаментозної терапії.

Метою нашого дослідження було вивчити інтенсивність синдромів ендогенної інтоксикації у хворих на цироз печінки (ЦП) та можливі шляхи фармакологічної корекції.

Було обстежено 14 хворих на декомпенсований ЦП токсичного генезу віком від 34 до 57 років з тривалістю захворювання 6-9 років та 10 практично здорових осіб відповідного віку. Діагноз верифікували на підставі загальноприйнятих клінічних, лабораторних, біохімічних та інструментальних методів дослідження. Активність ферментів АлАТ та АсАТ перевищувала показники у здорових осіб в 2-3 рази, загальний білірубін в 2,5 рази, спостерігалась гіпоальбумінемія та гіпергамаглобулінемія, рівень креатиніну в крові перевищував норму на 23%. Інтенсивність СЕІ оцінювали за рівнем в сироватці крові СМП при довжині хвилі 254 нм та 280 нм за М.І. Габріелян (1984) в модифікації Д.Л. Брасюка (1995). Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням методів непараметричної статистики.

Встановлено, що у пацієнтів зрілого віку на декомпенсований ЦП вміст СМП 254 та СМП 280 відповідно збільшується в 1,14 і 1,18 рази порівняно з віковою нормою (p<0,001), що відповідає підвищенню інтенсивності катаболічних процесів в організмі. Рівень СМП в крові прямо корелював з проявами диспептичного та анемічного синдромів (r=0,33 -0,54, p<0,05) та креатинінемією (r=0,39, p<0,05).

В процесі лікування всі пацієнти були поділені на основну та контрольну групи. Пацієнти основної групи, окрім базисного лікування, яке включало гепатопротектори, дезінтоксикаційну та діуретичну терапію отримували додатково протягом 15 днів реосорбілакт 200 мл №5, ксилат 200 мл №5, цитофлавін 10 мл внутрішньовенно №10, з подальшим переходом останнього на таблетовані форми. Результати дослідження вказали на вірогідне зниження продуктів СЕІ в крові пацієнтів основної групи, на відміну від контрольної, що корелювало зі зниженням в крові активності АсАТ та АлАТ, рівня загального білірубіну, креатиніну (p<0,05). Клінічно це проявлялось зменшенням астеничного та диспептичного синдромів, нормалізацією сну, збільшенням кількості добового діурезу.

Отримані результати вказують на те, що у пацієнтів на декомпенсований ЦП токсичного генезу з мінімальною активністю існують порушення метаболізму як неспецифічна та універсальна відповідь на дію етіологічного чинника, що полягає в накопиченні в крові маркерів ендогенної інтоксикації СМП 280, СМП 254. Включення в схеми лікування препаратів, які покращують мікроциркуляцію, корегують кислотно-лужну рівновагу та володіють антигіпоксичними та антиоксидантними властивостями скорочують терміни перебування пацієнтів в стаціонарі і з покращують їх якість життя.

Кулачек В.Т., Зуб Л.О., Кулачек Я.В.
**РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ТА ПІЄЛОНЕФРИТ: ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРІВ ПРОГНОЗУВАННЯ
ЇХ МАНІФЕСТАЦІЙ**

*Кафедра внутрішньої медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Сьогодні відомо, що одним із головних імовірних чинників виникнення та розвитку ревматоїдного артриту (РА) є зовнішні тригерні фактори, серед яких особливо важливим вважають інфекційний фактор, причому його патогенна дія на організм може здійснюватися різними шляхами. Виходячи з останніх наукових даних про велике значення тригерних інфекційних чинників у маніфестації РА, хронічному пієлонефриту серед цих тригерів відводиться одне з чільних місць. Велику зацікавленість викликає також вірогідність маніфестації пієлонефриту на тлі РА.

Метою роботи було дослідити можливий взаємозв'язок між ревматоїдним артритом та маніфестацією хронічного пієлонефриту. У дослідженні брали участь 31 хворий на РА і наявністю хронічного пієлонефриту (ХП), 20 хворих РА без ХП і 20 практично здорових людей. Було використано кластерні та класифікаційні методи Data Mining за показниками ПОЛ крові і сечі, бета-2-мікроглобуліну крові і сечі, імунних факторів (трансформуючий фактор росту-бета (ТФР-бета)), які за результатами наших попередніх досліджень можуть бути предикторами прогресуючого характеру перебігу ХХН. Виявлено, що хворі, у яких діагностовано тільки РА, в основному потрапили в кластер «1» (18 пацієнтів). Деякі з них (3 особи) класифіковані як такі, що