



антикоагулянтної та антиагрегантної терапії, ширше застосовувати існуючі методи контролю її ефективності та безпечності.

Стратифікація ризику (поділ пацієнтів на групи залежно від щорічного рівня ризику тромбоемболічних ускладнень) – необхідна передумова індивідуалізованого вибору оптимальних профілактичних засобів. Існуючі алгоритми стратифікації ризику переважно базуються на сукупному аналізі результатів епідеміологічних та клінічних досліджень. Згідно з рекомендаціями American College of Chest Physicians (ACCP, 2004), критеріями високого ризику тромбоемболічних ускладнень є раніше перенесений інсульт, транзиторна ішемічна атака або системна емболічна подія; вік більше 75 років; помірне або виражене зниження функції лівого шлуночка з серцевою недостатністю або без такої; гіпертензія або цукровий діабет. У пацієнтів віком 65-75 років без інших факторів ризику рівень ризику є середнім, віком менше 65 років без інших факторів ризику – низьким.

Із огляду на результати багатьох контролюваних досліджень з метою первинної або вторинної профілактики тромбоемболічних ускладнень хворим із ФП і високим рівнем ризику найбільш доцільно призначати антагоністи вітаміну К (варфарин) у дозі, яка дозволяє досягти цільового рівня міжнародного нормалізаційного співвідношення (МНС) у межах 2-3 (або відповідного показника протромбінового індексу 50-60%). За даними мета-аналізу адекватне застосування варфарину дозволяє зменшити ризик виникнення інсульту на 68%. Натомість пацієнтам з низьким рівнем ризику або з протипоказаннями до вживання варфарину (тромбоцитопенія, нещодавня травма або хірургічне втручання, алкоголь і т.д.) показаний аспірин. Хоча аспірин є більш зручною та безпечною альтернативою пероральних антикоагулянтів у пацієнтів із помірним рівнем ризику, його ефективність щодо запобігання інсульту є меншою, ніж варфарину.

Суперечливою є проблема вибору дози аспірину для профілактики тромбоемболічних ускладнень у хворих із ФП. Існують припущення, що дози аспірину близько 75 мг на добу більш ефективні, ніж вищі дози препарату, оскільки дозволяють “заощадити” простациклін і характеризуються меншою токсичністю для травного каналу. Водночас у багатьох клінічних дослідженнях, в яких досягався сприятливий ефект аспірину, препарат застосовувався у добовій дозі 325 мг. Ефективність аспірину залежала від клінічної форми ФП (постійна чи пароксизмальна), а також від віку пацієнтів. У рекомендаціях ACC/AHA/ESC (2001) для хворих із ФП доза аспірину дорівнює 325 мг, тоді як в консенсусі ACCP (2004) – 75-300 мг на добу. Загалом, ступінь зменшення ризику при застосуванні аспірину (в середньому на 22% порівняно з плацебо) відповідає даним щодо ефективності цього препарату для первинної та вторинної профілактики серцево-судинних захворювань. Із огляду на часте виникнення ФП на фоні атеросклеротичних уражень судинного русла переваги аспірину можуть бути пов’язані зі впливом його на судинне захворювання, а не лише на специфічні для ФП механізми тромбогенезу.

При визначенні оптимальної тактики профілактики тромбоемболій після відновлення синусового ритму серця потрібно виходити з того, що у більшості пацієнтів із пароксизмальною або персистуючою ФП з часом виникають нові епізоди аритмії, і будь-який із цих епізодів може супроводжуватися тромбоемболічними ускладненнями. Тому у таких хворих навіть після відновлення синусового ритму припиняти антикоагулянтну або антиагрегантну терапію недоцільно, особливо за наявності структурної патології серця, проявів системного атеросклеротичного ураження судин або інших факторів ризику тромбоемболічних ускладнень.

Крім пацієнтів із постійною формою ФП і високим ступенем ризику, антикоагулянтна терапія показана також хворим із персистуючою формою ФП (тривалістю понад 2-7 діб) при проведенні електричної або медикаментозної кардіоверсії. Без лікування антикоагулянтами ймовірність тромбоемболічних ускладнень після відновлення синусового ритму коливається від 1 до 5%, тоді як при попередньому застосуванні варфарину вона істотно зменшується. В узгоджених рекомендаціях наголошується на обов’язковому використанні варфарину до досягнення цільових рівнів МНС (2-3) протягом 3 тижнів до кардіоверсії та 4 тижнів після неї у хворих зі стійкими (персистуючими) епізодами фібріляції або тріпотіння передсердь.

### Кvasnička O.B.

### ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНИХ ВІТАМІННИХ ПРЕПАРАТІВ У ЛІКУВАННІ ХВОРІХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ

Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Вітаміни у лікуванні хронічних захворювань печінки відіграють важливу біологічну роль: стимулюють адаптаційно-компенсаторні механізми, послаблюють інтенсивність різноманітних патологічних процесів, таких як гіпоксія, запалення, активація перекисного окиснення ліпідів та інші. Доцільність призначення вітамінів групи В при захворюваннях печінки обумовлена їх дефіцитом. За даними літератури, при хронічних ураженнях печінки різної етіології наявний дисбаланс вітамінів, який проявляється різким зниженням в організмі хворих вітамінів С, PP, B<sub>1</sub>,B<sub>2</sub>,B<sub>6</sub>. Вітаміни групи В покращують білковосинтезуючу функцію гепатоцитів, а також углеводний обмін, сприяючи синтезу АТФ та зменшенню гіпоксії, що супроводжується підвищеннем резистентності гепатоцитів, прискоренням регенераторних процесів в паренхімі печінки та покращенням детоксикаційних функцій. Наявність супутнього дисбіозу кишечника при даній патології є ще одним вагомим аргументом у призначенні вітамінів групи В при патології печінки.

Метою нашого дослідження було вивчити ефективність препарату Нейровітан в комплексному лікуванні хворих на хронічний токсичний гепатит (ХТГ). Вибір препарату обумовлений вмістом у ньому



оптимального комплексу вітамінів групи В: окототіаміну, піридоксину гідрохлориду, рибофлавіну та ціанкобаламіну.

Було обстежено 32 хворих на ХТГ з мінімальною активністю віком від 31 до 58 років з тривалістю захворювання 6-9 років та 10 практично здорових осіб відповідного віку. Основну групу склали 17 осіб, які на фоні базисної терапії отримували препарат Нейровітан по 1 таблетці 3 рази на добу. Групу порівняння склали 15 пацієнтів, які отримували базисне лікування. Тривалість лікування склали 3 тижні.

На початку лікування у всіх пацієнтів визначався астеновегетативний синдром, який проявлявся загальною слабкістю, підвищеною втомою, депресією, головним болем, порушенням сну. Диспептичний синдром спостерігався у 85,2% і проявлявся відрижкою, сухістю та гіркотою в роті, важкістю в епігастральній ділянці після їжі, вздутиям живота. Зниження маси тіла спостерігалось у 11,4% пацієнтів, атрофія м'язів у 14,7%. У всіх пацієнтів до лікування спостерігались наступні біохімічні зміни крові: підвищення активності АЛАТ до  $1,76 \pm 0,06$  ммоль/гхл, АсАТ до  $0,97 \pm 0,03$  ммоль/гхл; загального білірубіну до  $38,7 \pm 5,2$  мкмоль/л, переважно за рахунок прямої фракції. Одночасно спостерігається підвищення показників тимолової проби до  $6,2 \pm 0,34$  од на фоні незначної гіпоальбумініємії  $47,2 \pm 0,43\%$  та гіпергамаглобулініємії.

Позитивний ефект від лікування був отриманий в обох групах. Але в першій групі він в середньому спосерігався на 5-7 днів раніше і проявлявся в першу чергу регресом деяких клінічних симптомів: зменшенням загальної слабкості, апатії, покращенням сну. Під кінець лікування різниця між групами мала вірогідний характер ( $p < 0,05$ ). На фоні прийому Нейровітану порівняно з контрольною групою вже на 7 день лікування вірогідно зменшувались прояви диспепсії - зменшились скарги на нудоту, гіркоту та сухість в роті, взуття живота ( $p < 0,05$ ).

При аналізі біохімічних показників крові в обох групах було встановлено зниження показників АсАТ, АЛАТ від початкових ( $p < 0,05$ ), але більш суттєве в основній групі порівняно з контрольною. Так активність АЛАТ в основній групі знизилась до  $0,98 \pm 0,06$  ммоль/гхл, АсАТ до  $0,67 \pm 0,04$  ммоль/гхл ( $p < 0,05$ ); в контрольній групі у динаміці лікування вірогідно знижувалась тільки активність АЛАТ. При цьому статистичної різниці між групами не було виявлено. Вірогідно знизились та досягли норми показники пігментного обміну та тимолової проби в обох групах хворих. Показники протеїнограмами відновились у пацієнтів основної групи вже на 14 день, що вірогідно відрізнялось від пацієнтів контрольної групи ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, використання в комплексному лікуванні пацієнтів з хронічним гепатитом токсичної етіології комплексних вітамінних препаратів групи В, зокрема Нейровітану, є ефективним доповненням до базисного лікування даної патології, що позитивно впливає як на клінічний перебіг так і на показники цитолітичного синдрому та білкового обміну.

**Кvasnitska O.B.  
ЧАСТОТА ВИНИКНЕННЯ ГАСТРОПАТИЙ У ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ ПРИ ЛІКУВАННІ  
ОСТЕОАРТРОЗУ**

Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Призначення нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) - дуже важливий аспект у лікуванні хворих на остеоартроз, оскільки ці препарати виявляють протизапальну та знеболювальну дію і, як правило, призначаються на тривалий час – упродовж місяців і років. Це спричинює розвиток низки побічних ефектів, особливо з боку травного тракту. Частота розвитку ерозій і виразок у таких пацієнтів становить 10–30%, що значно вище середньої частоти цієї патології в популяції людей, що не приймають НПЗП. Літній вік є найбільш значимим фактором ризику. В процесі старіння ризик зростає лінійно на 4% щороку. Частота гастропатій у пацієнтів літнього віку, які приймають НПЗП, перевищує частоту ерозій і виразок у хворих гастроентерологічного профілю. У літніх людей є схильність не тільки до швидкого виникнення (протягом перших 30 днів) НПЗП-гастропатії, але і до швидкого розвитку її ускладнень – кровотечі і перфорацій.

Метою дослідження було виявити вплив різних препаратів із групи НПЗП на верхні відділи шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у осіб похилого та старечого віку при лікуванні остоарtrозу в перший місяць лікування.

Обстежено 39 хворих у віці від 65 до 79 років з остеоартрозом. В анамнезі у пацієнтів була відсутня патологія з боку ШКТ, а також відсутні клінічні та ендоскопічні дані, які свідчать про патологію верхніх відділів ШКТ на момент обстеження. Всі пацієнти були поділені на три групи: 1 група-12 пацієнтів які отримували неселективний інгібітор ЦОГ-2 диклофенак, 2 група-14 пацієнтів, які отримували селективний інгібітор ЦОГ-2 моваліс, 3 група – 13 пацієнтів, які в схемах лікування не отримували НПЗП. Лікування тривало протягом 1 місяця. Всім пацієнтам до та після лікування проводилась ГДФС, та всі були проконсультовані гастроентерологом.

Результати дослідження показали, що у пацієнтів 3 групи в 30,7% випадків під кінець лікування були виявлені зміни слизової оболонки шлунка, які не пов’язані з прийомом НПЗП та клінічно нічим не проявлялися. В 1-й групі препарати НПЗП викликали запальні, ерозивні та виразкові зміни слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки у всіх пацієнтів, а в 2-й – у 71,4% пацієнтів. У 5 пацієнтів, які отримували диклофенак були виявлені ознаки кровотечі з виразкових дефектів.