



розмірами мікрочастинок 1–5 мкм, які максимально глибоко проникають у найвіддаленіші частинки бронхіального дерева з безпосередньою дією на β_2 -адренорецептори бронхіол та альвеол. Це дозволить уникнути небажаного ефекту на серцево-судинну систему, у вигляді підвищення кількості серцевих скорочень.

Метою дослідження було оцінити вплив небулайзерної терапії у хворих на бронхіальну астму та хронічне обструктивне захворювання легень. Обстежено 27 хворих на БА, яким проводили інгаляцію пульмікортом в дозі 0,5 (основна група) та 18 хворих на БА, яким не використовували небулайзерну терапію (контрольна група). Також дослідження проводили на 21 хворому на ХОЗЛ, які інгалювали пульмікортом в дозі 0,5 (основна група) та 25 пацієнтів з ХОЗЛ, що отримували лише ін'єкційні і таблетовані форми лікарських речовин (контрольна група). Всі наші обстежувані були віком 42-76 років у стадії загострення. Поряд із загальноприйнятими клінічними, лабораторними, рентгенологічними методами діагностики нами також використовувалася комп'ютерна спірографія з аналізом кривої „потік-об'єм” та визначення показників бронхіальної обструкції. Визначали ефективність пульмікорта за допомогою небулайзера шляхом інгаляції 1 раз на добу протягом 10 днів із визначенням змін комп'ютерної спірографії на 10 день лікування у стаціонарі.

Застосування пульмікорту за допомогою небулайзера значно підвищувало ефективність лікування. Так, у всіх хворих на БА основної групи відмічалось суттєве покращення загального самопочуття (зменшення задухи і кашлю) та були виявлені позитивні зміни на комп'ютерній спірографії вже на 2-3-ту добу лікування, у порівнянні з контрольною групою, коли зменшення задухи відбувалося на 7-8 день лікування. Комп'ютерна спірографія на 10 день лікування виявляла зростання ОВФ₁ на 42% та ПОШ_{вид} на 28% у порівнянні із контрольною групою ($p < 0,05$). Всі пацієнти на ХОЗЛ основної групи покращення суб'єктивної симптоматики відмічали на 3-5 добу у порівнянні із контрольною групою цієї патології, коли позитивні зміни виявлялися на 6-8 день лікування. На 10 добу хворі на ХОЗЛ основної групи мали приріст ОВФ₁ на 22% та ПОШ_{вид} на 18% у порівнянні із контрольною групою ($p < 0,05$).

Таким чином використання пульмікорту за допомогою небулайзера значно підвищує ефективність лікування бронхіальної обструкції у хворих на БА та ХОЗЛ, що дозволяє більш широко використовувати запропонований нами метод лікування у цих груп хворих.

Лазарук Т.Ю.

ОСОБЛИВОСТІ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ПЛАЗМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА КОМОРБІДНУ ПАТОЛОГІЮ – ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ТА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

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

Хронічний панкреатит (ХП) - поліетіологічне захворювання, у виникненні якого одну із головних ролей відіграє запалення. Запалення важливе у прогресуванні симптомів (біль та диспепсія), вважається пусковим чинником загострень, спостерігається у системних порушеннях з виникненням коморбідної патології (ендокринної, дихальної та ін.).

Обстежено 30 хворих на ХП (I група) та 30 хворих на ХП із супутнім хронічним обструктивним запаленням легень (ХОЗЛ) (II група). Фібринолітичний потенціал оцінювали за оцінкою сумарної фібринолітичної активності (СФА), ферментативної фібринолітичної активності (ФФА) та неферментативної фібринолітичної активності (НФА) плазми крові. Для визначення вище вказаних показників використовували набори реактивів фірми «Simko Ltd» (Україна).

Аналізуючи отримані дані встановлено зниження СФА на 12,1% у I групі, а у II – на 25,2%. Прослідковується тенденція до зниження даного показника внаслідок зниження ферментативної фібринолітичної активності на 29,4% та 48,2% відповідно. Водночас, визначалося зростання неферментативної фібринолітичної активності у хворих на ХП на



7,9%, а у пацієнтів із коморбідною патологією - на 17,4% ($p < 0,05$). Зниження показників СФА та ФФА може спричинити формування мікротромбоцитарних та фібринових згустків у мікроциркуляції тканин, спричиняючи розвиток внутрішньосудинного згортання крові в мікроскопічних масштабах. Внаслідок ремоделювання тканин в підшлунковій залозі, а також в легеневій тканині, пошкоджується проникність клітинних мембран, спричинених оксидативним стресом та дисфункцією ендотелію. Як наслідок, розвивається фібротизація паренхіми підшлункової залози, порушується локальний кровообіг (мікроциркуляція) з фіксацією ознак гіпоксії.

Таким чином, у пацієнтів з коморбідною патологією – ХП та ХОЗЛ, СФА знижується за рахунок пригнічення ФФА, а порушення структури сумарного фібринолізу пов'язане з підвищенням НФА.

Мандрик О.Є.

**ЗАСТОСУВАННЯ ГЕПАДИФУ, ЕЗЕТИМІБУ ТА ФОЗИНОПРИЛУ У ХВОРИХ
ІЗ ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ
НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ, ОЖИРІННЯ ТА ГХ ІІ СТ.**

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Актуальність проблеми зумовлена істотним зростанням у останній час частоти коморбідного перебігу гіпертонічної хвороби (ГХ) на фоні ожиріння із розвитком неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ), який характеризується синдромом взаємообтяження.

Мета дослідження – вивчити вплив комплексу засобів гепадифу, езетимібу (езетролу) та фозиду (фозиноприлу) на перебіг НАСГ, ГХ ІІ стадії, ожиріння. Обстежено 120 хворих на НАСГ м'якої та помірної активності із коморбідним перебігом ГХ ІІ стадії та ожирінням І ступеня. Для визначення ефективності лікування було сформовано 2 групи пацієнтів, які були рандомізовані віком, статтю, ступенем ожиріння, та активністю цитолітичного синдрому. Контрольна група (К) (60 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день для усунення проявів МС, есенціале Н по 1 капсулі 3 рази на день (як гепатопротекторний препарат), аторвастатин (атокор) по 10 мг 1 раз на день (як гіполіпідемічний середник) та еналаприлу малеат по 10 мг на добу під контролем АТ упродовж 30 днів. Основна група (О) (60 осіб) отримувала гіпокалорійну дієту, метформін по 500 мг 2 рази на день, гепадиф (Г) по 1 капсулі 3 рази в день (як гепатопротекторний препарат), езетиміб (Е) по 10 мг 1 раз на день (як гіполіпідемічний середник) та фозиноприл (Ф) по 10 мг на добу для контролю АТ упродовж 30 днів. Під час дослідження випадків побічної дії ліків не було.

На підставі порівняльної динаміки інтенсивності основних клінічних синдромів О та К груп на 30-й день лікування. Загальна слабкість, у О групи зі схемою лікування: гепадиф, езетиміб, фозиноприл становила - 4,8 бала. А в К групи зі схемою лікування: есенціале Н, аторвастатин, еналаприлу малеат становила - 3 бали. Працездатність, у О групи зросла до - 4,9 бала. Тоді, як у К групі істотного зростання працездатності не відмічалось - 2,8 бала. Гіркота у роті, у О групи зменшилась і становила - 4,5 бала. У К групи прояв даного симптому зменшився незначно та становив - 1, 4 бала. Сухість у роті, у О групи її прояви майже не спостерігались та становили - 4, 8 бала. Тоді, як в К групі прояви спостерігались часто і становили – 1,8 бала. Нудота, у О групи спостерігалася рідко і становила - 4,3 бала, а в К групі виявлялася часто і становила - 2,5 бала. Здуття живота, у О групи майже не було і становило 4,7 бала. А в К групі здуття живота було частим проявом і становило – 1,7 бала. Відчуття важкості у правій підреберній ділянці, у О групи зменшилось і становило - 4,7 бала. А в К групі зменшення прояву не істотне і становило - 2,3 бала. Гепатомегалія, у О групі рідко виявлялась і становила - 4,6 бала. А в К групі, цей прояв був частіший і становив - 3,2 бала.