



гнічення згортання крові у вигляді помірного зниження рівня фібриногену крові.

Отже, використання кардіофіту в комплексному лікуванні хворих із ХСН ішемічного генезу та супут-

нім ХОЗЛ призводило до помірного, але вірогідного покращання реологічних властивостей крові, що розширює уявлення про механізм його терапевтичної дії.

УДК: 616.12-06:616.379-008.64-085.22

*Ю.Д. Ухач, О.В. Залявська*

## ЕФЕКТИВНІСТЬ АМЛОДИПІНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ З ДІАБЕТИЧНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб  
(науковий керівник – проф. О.С. Хухліна)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Цукровий діабет (ЦД) становить на сьогодні медико-соціальну проблему. В Україні зареєстровано понад 1 млн хворих на ЦД. Підбір адекватної цукрознижувальної та симптоматичної терапії й досягнення бажаного ступеня компенсації захворювання у хворих на ЦД становить певні труднощі. Це зумовлено значною гетерогенністю даного захворювання, швидким розвитком ускладнень, що ускладнює пошук патогенетичного лікування в кожному конкретному випадку.

Ураження міокарда (МК) у хворих на цукровий діабет (ЦД) може бути спричинене діабетичною мікроангіопатією, діабетичною кардіоміопатією, діабетичною автономною нейропатією серця (ДАНС), а також коронарним атеросклерозом. Діабетична кардіоміопатія (ДКМП) належить до вторинних метаболічних ендокринних кардіоміопатій.

Актуальність теми полягає в тому, що при цукровому діабеті ризик виникнення серцевої недостатності зумовлений поєднанням діабетичної кардіоміопатії, ІХС та АГ – так званої „кардіотоксичної тріади”. Метаболічні порушення (інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, порушення толерантності до глюкози, пізніше —гіперглікемія натще, абдоминальне ожиріння, гіпертригліцеридемія, низькі рівні холестерину ліпопротеїдів високої щільності), порушення регуляції артеріального тиску і функцій ендотелію лежать в основі мікро- та макроангіопатії коронарних артерій, що призводить до гіпоксії міокарду та сприяє розвитку реперфузійної ішемії. Застосування блокаторів

кальцієвих каналів полягає в обмеженні проникнення зовнішнього Ca<sup>2+</sup> в клітини гладких м'язів і судин, оскільки власне надлишкове його накопичення в цитоплазмі призводить до незворотніх змін структур мембран клітин.

У роботі висвітлюється питання щодо ефективності і безпеки застосування амлодипіну у хворих на діабет 2-го типу, оскільки відомо, що деякі з них (наприклад, ніфедипін) сприяють підвищенню глікемії і пригніченню секреції інсуліну. Амлодипін володіє антигіпертензивною та антиангінальною дією, яка обумовлена прямим вазодилатуючим впливом на гладкі м'язи артеріальних судин і наступним зниженням загального периферичного опору судин без зміни частоти серцевих скорочень. Завдяки повільному початку дії та пролонгованому ефекту забезпечує плавне і тривале зниження артеріального тиску. Запобігає розвитку спазму коронарних артерій (стенокардія Принцметала або вазоспастична стенокардія). Власне амлодипін викликає лише незначне підвищення рівня глюкози і підвищення рівня холестерину за рахунок ліпопротеїдів високої щільності, які володіють антиатерогенними властивостями. Крім того, амлодипін нормалізує інсулінову відповідь на провокацію глюкозою у інсулінорезистентних хворих, не погіршує функцію нирок і не впливає на мікроглобулінурію. Завдяки перерахованим якостям препарат є оптимальним варіантом для симптоматичного лікування хворих на ДКМП.

УДК: 612.176-085.322:582.46

*А.М. Ференц, О.М. Волощук, І.П. Осадчук, В.М. Багрій*

## РЕЗУЛЬТАТИ ПОКАЗНИКІВ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ ТА СТУПЕНЯ НАСИЧЕНОСТІ КРОВІ КИСНЕМ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ШЛУНКА ТА ДВАНДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ З СУПУТНИМ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Кафедра внутрішньої медицини  
(науковий керівник – доц. Л.Д. Кушнір)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

За даними ВООЗ виразкова хвороба шлунка (ВХШ) та дванадцятипалої кишки (ДПК), а також хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) - одні з найбільш розповсюджених хронічних захворювань травного каналу та органів дихання. В Україні поширеність ХОЗЛ складає до 30%, а пептичної виразки – до 13%. Виразкові ураження шлунка та ДПК відмічали у кожного другого хворого на ХОЗЛ.

Мета роботи: визначити особливості показників функції зовнішнього дихання (ФЗД) та ступеня насиченості крові киснем у хворих на ВХШ та ДПК поєднаної з ХОЗЛ.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 23 (чоловіків - 15, жінок - 8) хворих на ВХШ та ДПК на тлі ХОЗЛ II ст. (1-а група); 19 (чоловіків - 13, жінок - 6) хворих на ХОЗЛ III ст. (2-а група). Контрольну



групу склали 13 (чоловіків – 9 та жінок – 4) практично здорових осіб (ПЗО)(3-я група), рандомізованих із хворими за віком і статтю, в яких на момент обстеження не було жодних гострих та хронічних захворювань.

Результати дослідження. При дослідженні деяких показників ФЗД встановлено, що у хворих з ВХШ та ДПК, які перебігають на тлі ХОЗЛ, спостерігається зниження ЖЄЛ при II-й стадії на 44,38% ( $p < 0,05$ ) та при III-й – на 57,74% ( $p < 0,05$ ) від значень ПЗО. У хворих на ХОЗЛ зазначений показник був нижчим на 41,72% ( $p < 0,05$ ) та на 51,19% ( $p < 0,05$ ) відповідно до значень ПЗО. В 1-й групі при III-й стадії ХОЗЛ показник ЖЄЛ був вірогідно нижчим на 13,42% ( $p < 0,05$ ) від відповідних значень 2-ї групи, що свідчить про обтяження уражень шлунка та ДПК хворих на ХОЗЛ.

При дослідженні ОФВ1 встановлено, що цей показник знижувався на 43,39% ( $p < 0,05$ ) та на 67,80% ( $p < 0,05$ ) відповідно у II-й та III-й стадіях захворювання порівняно з показниками ПЗО. У хворих на ХОЗЛ спостерігалось вірогідне ( $p < 0,05$ ) зниження ОФВ1 на 41,89% та 61,53% відповідно до стадії захворювання. В групі хворих на ХОЗЛ з супутньою ВХШ та ДПК ОФВ1 був на 16,30% ( $p < 0,05$ ) нижче за

відповідні значення хворих на ХОЗЛ без супутньої патології.

У хворих I-ї групи рівень  $\text{SaO}_2$  при II-й стадії був нижчим на 5,28% ( $p < 0,05$ ), а при III-й – на 14,25% ( $p < 0,05$ ), тоді як в 2-й групі зазначений показник знижувався на 2,79% та 12,42% відповідно ( $p < 0,05$ ).

У хворих з поєднаною патологією зростання обструкції бронхіального дерева призводить до суттєвого порушення морфо-функціональних властивостей еритроцитів та прогресуючого зниження насичення киснем гемоглобіна артеріальної крові.

Висновки.

1. При III-й стадії ХОЗЛ у хворих з супутньою ВХШ та ДПК, виникає істотніше зниження показників ЖЄЛ (13,42% ( $p < 0,05$ )), ФЖЄЛ (11,90% ( $p < 0,05$ )) та ОФВ1 (16,30% ( $p < 0,05$ )) порівняно з показниками хворих на ХОЗЛ, що свідчить про поглиблення мікроциркуляторних розладів, порушення перфузійних процесів в легенях під впливом прогресуючої гіпоксії та уражень слизової оболонки шлунка та ДПК.

2. У більшості хворих на ХОЗЛ (97,48% ( $p < 0,05$ )) визначається зниження насичення крові киснем, що підтверджується результатами пульсоксиметричного дослідження.

УДК: 616.379-002-02:616-008.9

*К.В. Ферфецька*

## ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ЯК ЧИННИК РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Кафедра внутрішньої медицини  
(Науковий керівник – проф. О.І.Федів)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Метаболічний синдром (МС) є важливою медико-соціальною проблемою сьогодення, його ріст змінюється з підвищенням благоустрою та зниженням фізичної активності населення, що призводить до порушення вуглеводного, ліпідного, пуринового обмінів.

Порушення ліпідного обміну лежить в основі розвитку атерогенної дисліпідемії, що включає підвищення рівня ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) або тригліцеридів (ТГ), атерогенних ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та зниження ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ). Закономірним явищем є поєднання дисліпідемій із абдомінально-вісцеральним ожирінням, інсулінорезистентністю, порушенням толерантності до глюкози та артеріальною гіпертензією, що є критеріями діагностики метаболічного синдрому.

Відомо, що одним із ранніх клінічних проявів МС є холестероз жовчного міхура з порушенням його

моторно-евакуаторної функції, що супроводжується розладом синтезу жовчі в печінці та уповільненням її надходження в кишечник. Зустрічається й позаміхурова локалізація холестерозу, зокрема в міхуровій протоці, холедосі, вірсунговій протоці, що є причиною розвитку хронічного панкреатиту (ХП), і, відповідно, екзокринної недостатності. Найбільш виражені зміни спостерігаються при дисліпідемії Пб. У патогенезі гіперліпідемічних панкреатитів також має значення обструкція судин залози жировими часточками, жирова інфільтрація ацинарних клітин, поява великої кількості цитотоксичних вільних жирних кислот, що утворюються в результаті інтенсивного гідролізу ТГ під впливом ліпази.

Отже, виникнення гіперліпідемічних панкреатитів тісно пов'язане з дисліпідемією, яка виникає на тлі МС, що необхідно враховувати для ефективної діагностики та лікування даної патології.

УДК: 616.12-005.4:616.12-008.331.1]-085:612.017.2

*М.Ю. Фочук, Н.Ю. Фочук*

## ВПЛИВ СТРЕС-ФАКТОРІВ НА ЦИРКАДІАННІ ЗМІНИ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб  
(науковий керівник – проф. Т.О.Глащук)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

З кінця 70-х років ХХ сторіччя предметом дебатів є гіпотеза, яка полягає в тому, що особи з підви-

щеною реакцією на стрес у вигляді значного підвищення артеріального тиску (АТ), збільшення ЧСС та