



Мета дослідження - вивчити зміни мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих на остеоартроз, та підвищити ефективність лікування цих хворих шляхом корекції мікробіоценозу товстої кишки.

Під спостереженням знаходились 93 хворих на остеоартроз у віці від 38 до 65 років, у т.ч. 63 жінки (68,4%) та 29 чоловіків (31,6%). Пацієнти були поділені на основну та контрольну групи. Хворим основної групи (63) на фоні стандартної схеми лікування остеоартрозу проводилася корекція дисбіотичних змін препаратами лактовіт або біфіформ (в залежності від дисбіотичних змін) та препаратом мукофальк. Мукофальк - це препарат рослинного походження, який має різні механізми дії: ентросорбція води, токсинів та бактерій, шлупротекція, нормалізація мікрофлори. Мукофальк в якості пробіотика стимулює ріст власної мікрофлори кишківника - за рахунок швидкоферментуючої фракції забезпечується швидкий біфідогенний ефект. Контрольна група (30) отримувала стандартну схему лікування остеоартрозу без корекції змін кишкової мікрофлори. Всі хворі були обстежені до та після курсу лікування. Діагноз та стадію дисбактеріозу встановлювали за опублікованими критеріями (Харченко Н.В., 2000), мікроекологічний стан порожнини товстої кишки оцінювали за індексом сталості (С%) кожного виду.

У всіх обстежених хворих виявлені зміни мікрофлори товстої кишки різного ступеню: дисбактеріоз I ступеню - у 20 хворих (21,3%), дисбактеріоз II ступеню у 21 (22,7%), дисбактеріоз III ступеню - 35 (44%), дисбактеріоз IV ступеню у 17 (12%) хворих на остеоартроз. При цьому у хворих основної групи дисбактеріоз I ступеню мав місце у 16% хворих, дисбактеріоз II ступеню у 19,2%, дисбактеріоз III ступеню у 60%, дисбактеріоз IV ступеню у 4,8%. В результаті лікування в стаціонарі у хворих основної групи значно покращився мікробний пейзаж (дисбактеріоз I ступеню у 31,25%, дисбактеріоз II ступеню у 37,5%, дисбактеріоз III ступеню у 31,25%, дисбактеріоз IV - 0%), в той час як у хворих контрольної групи істотних змін мікрофлори не відбулося, а навіть у певній категорії дисбактеріоз поглибився. Слід відмітити, що у хворих основної групи значно скоріше (на 2-3 дні) зменшились клінічні прояви остеоартрозу (біль в суглобах, скутість), ніж у хворих контрольної групи, що можна пояснити імуносупресорною дією мукофальку. Крім того у 75% хворих основної групи прояв кишкової диспесії зникли на другому тижні лікування та значно зменшились у 25%, чого не спостерігалось у хворих контрольної групи.

Отже, включення в комплекс лікування остеоартрозу пробіотиків та мукофальку нормалізує показники мікрофлори порожнини товстої кишки, що сприяє покращенню якості життя хворих.

Плеш І.А., Борейко Л.Д., Гайдич Л.І.

ОПТИМІЗАЦІЯ ІНДИВІДУАЛЬНОГО ДОЗУВАННЯ ДІУРЕТИКІВ У АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІЙНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти,

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Основним завданням лікування хворих на ЕГ II ст. є, в першу чергу, нормалізація рівня АТ згідно розроблених та затверджених МОЗ України рекомендацій з урахуванням ступеню вираженості факторів ризику. Вищий ступінь доказовості ефективності антигіпертензивного (АГ) лікування мають діуретики (Д) інгібітори ангіотензинперетворювального фермента (ІАПФ) та блокатори рецепторів до АПІ (БРА II). Частіше в клінічній практиці АГ - лікування використовують комбіноване застосування Д+ІАПФ або Д+БРА II. Із покращення ефективності такого лікування зростають, побічні дії їх компонентів. Зокрема, діуретики при тривалому їх застосуванні можуть викликати гіперурикемію з розвитком сечокислового діатезу, або/чи цукровий діабет. Стже, постає суттєва проблема підбору оптимальної мінімальної але ефективної дози Д, що склало основну мету нашої роботи.

У 56 хворих на ЕГ II ст., з II ступенем зростання АТ та 20 здорових осіб, проводили добове моніторування АТ за загальновизнаною методикою кожних 15 хв. в активній та 30 хв. - I год. в пасивний періоди доби на апараті АВРЕ-02 української фірми «Solvaig». Автоматично, за даними систолічного і діастолічного рівнів АТ вираховувалися дані СДТ, його середньоденні, нічні та добові рівні. За даними добового діурезу та концентрації у ньому іонів Na^+ визначеної електрометричним методом за допомогою іонселективних електродів (SINO-05) вираховували добову екскрецію натрію. За величиною їх співвідношення вираховували коефіцієнт пресорного натрійурезу (КПН): $\text{КПН} = \frac{E_{\text{Na}} \text{ доб}}{\text{СДТ}_{\text{доб}}}$, $E_{\text{Na}} \text{ доб}$ - добова екскреція натрію (ммоль), СДТ - середньодинамічний середньодобовий АТ. При умові змін функціональної активності нирок у хворих на ЕГ II ст. спостерігається відставання екскреції іонів натрію та води від величини середнього за добу АТ при КПН у здорових нормотензивних людей $\geq 1,5$. У 56 хворих на ЕГ II ст., розрахований КПН в середньому становив $1,20 \pm 0,03$; при контрольній величині $1,55 \pm 0,04$ ($p < 0,05$). Підвищення дози діуретика чи діуретичного компонента на 12,5 мг у хворих з низьким КПН 1,2 - 1,3 у 82% хворих (46) прискорило в часі досягнення ними цільового АТ та нормалізувало КПН до величини $1,5 \pm 0,06$. Повторне біохімічне дослідження крові у цих хворих не дало приросту ні рівня глюкози ні сечової кислоти.

Отже, використання простого діагностичного тесту - співвідношення добової екскреції натрію до середньодобового рівня системного АТ патогенетично обґрунтовує застосування оптимальної дози діуретика в довготривалому антигіпертензивному лікуванні з обмеженням побічних негативних проявів (гіперурикемії та гіперглікемії) - важливих факторів ризику прогресування ЕГ.