



Отже, застосування ЖЛ сприяло зникненню важкості у правому підребер'ї, менше турбувала гіркота у роті, нормалізувались випорожнення. Вище зазначені зміни перебігу хвороби дозволили скоротити час перебування пацієнтів у стаціонарі на 2 дні. Застосування настоянки ЖЛ на амбулаторному етапі лікування пацієнтів в осінньо-весняний період зменшувало кількість загострень при хронічному перебігу хвороби.

Гайдуков В.А.

ВПЛИВ ЖИВОКОСТУ ЛІКАРСЬКОГО (SYMPYLUM OFFICINALE) НА СЕКРЕТОРНУ ФУНКЦІЮ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ

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

Хронічний гастродуоденіт є поширеним захворюванням, що при неправильному лікуванні та недотриманні режиму харчування може призводити до виразкової хвороби та різних ускладнень. Тому актуальним є пошук нових ефективних засобів консервативного лікування даного захворювання.

Метою нашого дослідження було вивчити ефективність застосування живокосту лікарського (ЖЛ) у лікування хворих на хронічний гастродуоденіт.

Обстежено 72 хворих, на безмедикаментозному фоні використовували ЖЛ у вигляді спиртової (50%) настойки (1:5) по 30 крапель на 60 мл теплої дистильованої води. Кислотоутворюючу функцію шлунка вивчали методом інтрагастральної мікрозондової рН-метрії, а морфологічні зміни слизової шлунка – за допомогою гастродуодено-фіброскопії з прицільною біопсією на рівні тіла і антрального відділу шлунка. Під час фармакологічної проби досліджували латентний період, період наростання дії ЖЛ, період плато, загальну тривалість дії препарату.

Прийом ЖЛ викликав статистично достовірний зсув рН у кислому зоні на рівні тіла шлунка при початковій нормоцидності та помірно зниженій інтенсивності кислотоутворення. Посилення кислотостимулюючого ефекту спостерігали у хворих з помірно селективною гіпоацидністю, менший – з абсолютною і субтотальною.

У 58% хворих прийом настойки ЖЛ стимулював шлункове кислотоутворення незалежно від показників базального рН.

У 14 пацієнтів не відмічали подібної реакції, що було пов'язано з наявністю атрофічних змін слизової оболонки шлунка і вираженою (гістамінорезистентною) гіпохлоргідрією.

Таким чином, отримані дані вказують на необхідність диференційованого підходу до часу прийому ЖЛ – при гіпоацидності – за 40 хв. до їди, при нормаацидності – за 20 хв. до їди, при гіперацидності – за 10 хв. За результатами проведених досліджень можна припустити, що ЖЛ посилює гастринний механізм дії на процес кислотоутворення.

Гінгуляк О.М.

РОЗВИТОК ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ОСІБ ІЗ СУБКЛІНІЧНИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ НА ФОНІ ФОРМУВАННЯ ІХС

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

На сьогодні основна причина розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) – атеросклероз – розцінюється як одна із форм хронічного запалення, в основі якого лежить порушення холестеринового обміну. ІХС виникає у чоловіків за відсутності явних факторів ризику, як правило у віці старше 55 років по не завжди відомим причинам її виникнення можливе і у більш ранньому віці. Дослідженнями останніх років, безперечно, доведено, що запалення є одним із основних патогенетичних механізмів атеросклерозу, починаючи з перших проявів ушкодження стінки судини і закінчуючи розривом атеросклеротичної бляшки та виникненням гострого коронарного синдрому. Тому вивчення атерогенезу за допомогою дослідження комплексу інтима-медіа дає можливість виявляти хворих на субклінічному етапі атеросклерозу, а застосування різних методів терапії (метаболічних, гіполіпідімічних) об'єктивізує, який терапевтичний підхід є більш ефективним у лікуванні та профілактиці раннього атеросклерозу, що дає можливість попередити розвиток важких судинних захворювань серцево-судинної системи та центральної нервової системи.

Основною метою власної роботи є визначення ранніх ознак ендотеліальної дисфункції та збільшення товщини комплексу інтима-медіа (ТКІМ) сонних артерій і об'єктивізація рівня маркерів запалення у осіб із субклінічним атеросклерозом, вплив лікування. При цьому були використані наступні методи дослідження: детальний збір скарг та анамнезу, ретельне об'єктивне обстеження, лабораторні, біохімічні, інструментальні методи дослідження. Експерти Європейського товариства з гіпертензії та Європейського товариства кардіологів у 2003 р. визначили як оптимальні значення ТКІМ < 0,9 мм; збільшенням вважають ТКІМ від 0,9 мм до 1,3 мм, а критерієм атеросклеротичної бляшки — ТКІМ ≥ 1,3 мм.

Було обстежено 45 осіб молодого віку чоловічої статі із явищами субклінічного атеросклерозу, на початку звернення і після проведеного лікування через 3 місяці. За допомогою кольорового дуплексного сканування (КДС) обстежено ТКІМ внутрішньої правої та лівої сонної артерії (ВСА). До лікування гіполіпідімічними препаратами ТКІМ складала - <0,9 мм, що діагностовано для правої ВСА у 26,7% випадків



серед обстежених пацієнтів, 0,9-1,3мм - у 33,3% обстежених, > 1,3 мм у 40% хворих. За оцінки лівої ВСА дані показники були наступні: ТКІМ - <0,9 мм у 26,7%, 0,9-1,3мм -4,6,7%, > 1,3 мм у 26,7 обстежених. Після проведеного лікування, яке тривало 3 місяці отримали наступні показники: ТКІМ - <0,9 мм по правій ВСА у 43,5%, 0,9-1,3мм у 30,4%, > 1,3 мм у 26,1. Дослідження лівої ВСА відповідно: 56,5%, 26,1% та 17,3%, що свідчить про позитивний вплив лікування та вказує на зростання кількості пацієнтів з нормальною КІМ (<0,9мм), і значним зменшення потовщення КІМ.

Отже, застосування антиатеросклеротичної терапії на стадії субклінічного атеросклерозу, який діагностується за допомогою кольорового дуплексного сканування з оцінкою ТКІМ дає можливість знизити рівень коронарної та церебральної патології, а використання гіполіпідимічної терапії суттєво зменшує ознаки атеросклерозу.

Гончарук Л.М., Федів О.І., Гресько С.О.*

МАКРОЛІДИ У СХЕМАХ ЛІКУВАННЯ ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗУ ПРИ ГАСТРОДУОДЕНОПАТИЯХ, ІНДУКОВАНИХ НЕСТЕРОЇДНИМИ ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ, У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
ОКУ «Обласна клінічна лікарня», м. Чернівці**

Остеоартроз (ОА) по розповсюдженості займає перше місце серед ревматичних захворювань, його частота збільшується з віком. В Україні кількість хворих із запально-дегенеративними захворюваннями суглобів і хребта перевищує 3 млн. і по частоті знаходяться на другому місці після хвороб органів кровотворення. Питання зв'язку *Helicobacter pylori* (Hr) і патології травного каналу (ТК), спричиненої прийомом НПЗП, на сьогоднішній день до кінця не з'ясоване. Відомо, що Hr може захистити верхні відділи ТК шляхом підвищення рівня простагландинів і цим самим визначає більш високу ефективність терапії антисекреторними противиразковими препаратами. Проте клінічні дослідження даного питання свідчать, що ліквідація Hr призводить до зменшення ризику патології шлунка та ДПК у людей, що лікуються НПЗП, а поєднання тривалого прийому НПЗП і Hr істотно підвищує ризик кровотеч. Роль Hr у патогенетичних механізмах розвитку гастродуоденопатій (ГДП), спричинених нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП), у хворих на ОА є неоднозначною та продовжує вивчатись.

Метою нашого дослідження було встановити наявність Hr при ГДП, індукованих НПЗП, у хворих на ОА і провести визначення чутливості її до деяких макролідів.

Обстежено 30 хворих на ОА із супутніми ерозивно-виразковими ураженнями шлунка (Hr позитивними), спричиненими прийомом НПЗП. Наявність Hr визначали за допомогою імунохроматографічного тесту на виявлення антигенів Hr у зразках фекалій (CerTest Biotec, S.L., Іспанія, «Фармаско»). Проводили визначення резистентності Hr до антибіотиків методом дифузії в агарі. Використовували набори дисків із антибіотиками, оцінювали за наявністю чи затримкою росту Hr навколо диска із антибіотиком.

Важливе значення відіграє резистентність штамів Hr до кларитроміцину, оскільки даний макролід застосовують в основних схемах лікування хелікобактеріозу. При резистентності до кларитроміцину ерадикація в цілому знижується майже в 5 разів. Резистентність Hr до кларитроміцину за даними літератури в різних країнах світу коливається від 3,0% до 48,0%. В Україні дані про резистентність Hr до кларитроміцину становить в середньому 3,5-11,4%. При обстеженні хворих на ОА із супутніми Hr-асоційованими ГДП, спричиненими НПЗП, нами виявлено досить невелику резистентність Hr до кларитроміцину, у 6,7% хворих Hr була стійка до даного макроліда. До рокситроміцину стійкість Hr спостерігали у 50,0% осіб, еритроміцину – у 33,3%, у всіх обстежених хворих спостерігали чутливість Hr до азитроміцину та стійкість до олеандоміцину. У літературі є поодинокі роботи про чутливість Hr до амоксициліну. Вважається, що резистентність Hr до даного препарату досить низька, однак в останні роки спостерігають зростання стійкості Hr до амоксициліну. Резистентність Hr до амоксициліну коливається від 0% до 8,8%. У наших дослідженнях також виявлено деяку резистентність Hr до амоксициліну, у 3,3% хворих була стійкість до даного β-лактама.

Отже, при ГДП, індукованих НПЗП, у хворих на ОА встановлено досить високу чутливість Hr до амоксициліну та кларитроміцину (96,6% та 93,3% відповідно).

Дрозд В.Ю., Хухліна О.С.

ВПЛИВ МЕЛЬДОНІУ НА ФУНКЦІОНАЛЬНУ ЗДАТНІСТЬ СТРАВХІДНОГО СФІНКТЕРА У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ ТА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ НАПРУГИ

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

У сучасних терапевтичних стандартах досить чітко визначено тактику ведення хворих на стабільну стенокардію напруги (ССН), але стандартизовану тактику потрібно моделювати, враховуючи наявність коморбідної патології. Однією із найпоширеніших коморбідних захворювань ССН є гастроєзофагеальна