



головний біль, запаморечення, зросла працездатність. Лікування еналаприлом позитивно впливало на динаміку показників як лілідного так і вуглеводного обміну. Спостерігалось вірогідне зниження вмісту ЗХС, ТГ та ЛПНГ у досліджуваних обох підгруп ($p < 0,05$), однак у хворих з ізольованою ГХ (підгрупа 1а) динаміка показників була кращою ніж у хворих із супровідним ЦД 2-го типу (підгрупа 1б). У хворих із супровідним ЦД 2-го типу (підгрупа 1б) у ході лікування еналаприлом було виявлено вірогідне зниження натщесерцевого вмісту глюкози від $8,39 \pm 0,54$ ммоль/л до $7,04 \pm 0,44$ ммоль/л та базального рівня інсуліну крові від $37,62 \pm 2,08$ мкОД/мл до $33,85 \pm 2,52$ мкОД/мл ($p < 0,05$), що непрямо вказує на покращання периферійної чутливості до інсуліну. Аналізуючи дані ЕхоКГ, ми спостерігали зворотній розвиток гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) у двох підгрупах досліджуваних та покращання гемодинамічних показників.

Двадцятитижнева терапія еналаприлом у хворих на ГХ із супровідним ЦД 2-го типу (підгрупа 1б) призвела до вірогідного зменшення ММЛШ від 340,10 г до 309,30 г та ІММЛШ від $173,40$ г/м² до $157,80$ г/м² (-9,1%; $p < 0,001$). Тзд та Тмд відповідно зменшилися на 2,3% та 4,4% ($p < 0,001$). У осіб з ізольованою гіпертонічною хворобою (підгрупа 1а) ММЛШ та ІММЛШ зменшилися на 8,9%, Тзд та Тмд – відповідно на 2,6% ($p < 0,001$). ФВ у пацієнтів 1а підгрупи зросла на 2,9%, у 1б підгрупі – на 1,4% ($p < 0,05$).

Таким чином, терапія еналаприлом позитивно впливала на метаболічні показники (ТГ, ЗХС, глюкоза, інсулін крові). Двадцятитижневий прийом препарату викликав зворотний розвиток ГЛШ (ММЛШ та індекс ММЛШ, у середньому, зменшилися на 9%).

Каньовська Л.В., Каушанська О.В.

КОМОРБІДНІ СТАНИ У ПАЦІЄНТІВ З ВИРАЗКОВОЮ ХВОРОБОЮ ТА ХРОНІЧНИМ ГАСТРИТОМ АСОЦІЙОВАНИХ З HELICOBACTER PYLORI

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Серед бактеріальних інфекцій особливе місце посідають інфекції, спричинені *Helicobacter pylori* (HP) – мікроорганізмом, який співіснує з людством упродовж тисячоліть. *Helicobacter pylori* – широко розповсюджений мікроорганізм, яким інфіковано половину населення земної кулі. За даними Всесвітньої організації гастроентерологів у країнах Східної Європи та Азії інфікованість дорослого населення складає 70-80%.

Якщо роль інфікування цим мікроорганізмом в патології гастродуоденальної зони вивчена досконало, то механізм виникнення захворювань позашлункової локалізації представляє велику наукову зацікавленість.

Метою дослідження стало виявити частоту супутньої патології у пацієнтів із виразковою хворобою, хронічним гастродуоденітом та наявністю інфекції *Helicobacter pylori*.

Проаналізовано 120 історій хвороб пацієнтів із вищезазначеними захворюваннями ШКТ, які лікувались у гастроентерологічному відділенні ЛШМД за період 2014–2016 рр. Серед досліджених історій хвороб: 50 пацієнтів з виразковою хворобою (ВХ) дванадцятипалої кишки (наявність *Helicobacter pylori* підтвердилась у 93 % осіб), 15 хворих на ВХ шлунка (*Helicobacter pylori* виявлена у 74 % пацієнтів), 35 пацієнтів із гастродуоденітом (85 % *Helicobacter pylori*-позитивних пацієнтів). Підтвердження наявності *Helicobacter pylori* проводилося за допомогою CLO-тесту (швидкий уреазний тест з морфологічним дослідженням біоптатів слизової оболонки шлунка або 12-палої кишки), або визначенням anti-*H.pylori* (антитіла класу Ig G до *Helicobacter pylori*) при серологічному дослідженні.

Серед пацієнтів із ВХ 12-палої кишки виявлено: у 38 % – захворювання жовчного міхура і жовчних шляхів, 5 % – гіпертонічну хворобу, 12 % – ішемічну хворобу серця, 18,5 % – гіперхолестеринемію, 9 % – хронічний бронхіт, 72 % – залізодефіцитну анемію. Супутню патологію у пацієнтів із ВХ шлунка виявлено: у 26 % – захворювання жовчного міхура і жовчних шляхів, 15 % – гіпертонічну хворобу, 23 % – ішемічну хворобу серця, 25 % – гіперхолестеринемію, 11 % – хронічний бронхіт, 85 % – залізодефіцитну анемію. Серед пацієнтів із гастродуоденітом: у 14 % – захворювання жовчного міхура і жовчних шляхів, 43 % – залізодефіцитну анемію, 17%- хронічний бронхіт, 37%- ішемічна хвороба серця.

Таким чином, у хворих із запальними захворюваннями верхніх відділів ШКТ, асоційованих з *Helicobacter pylori* часто зустрічається супутня патологія. Механізми розвитку супутньої патології потребують подальшого детального вивчення та уважного спостереження.

Каушанська О.В., Каньовська Л.В.

ПРОФІЛАКТИКА ІНСУЛЬТУ У ХВОРИХ ІЗ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Профілактика інсульту та інших тромбоемболічних ускладнень є одним із першочергових завдань лікування хворих із фібриляцією передсердь (ФП). Саме на цей контингент хворих припадає близько 45% усіх інсультів, пов'язаних із тромбоемболіями. Середній ризик інсульту у хворих із постійною або персистуючою формою ФП становить 4,5% на рік. Для зменшення ризику тромбоемболічних ускладнень ФП необхідно використовувати реальні досягнення доказової медицини щодо профілактики інсульту, стандарти



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 контрольованих 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, алкоголізм тощо) 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” простагліцин 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 фібриляції або тріпотіння передсердь.

Квасницька О.Б.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНИХ ВІТАМІННИХ ПРЕПАРАТІВ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ

Кафедра досліджу за хворими та вищої медсестринської освіти

Вищий державний навчальний заклад України

«Буквинський 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 окислення 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, РР, В₁, В₂, В₆. Вітаміни групи В покращують білковосинтезуючу функцію гепатоцитів, а також вуглеводний обмін, сприяючи синтезу АТФ та зменшенню гіпоксії, що супроводжується підвищенням резистентності гепатоцитів, прискоренням регенераторних процесів в паренхимі 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