



Національний
медичний університет
імені О.О.Богомольця



Міжнародне
товариство внутрішньої
медицини



Асоціація
лікарів-інтерністів
України

МАТЕРІАЛИ

II Національного Конгресу
лікарів внутрішньої медицини

«МІЖДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД ДО ВПРОВАДЖЕННЯ СУЧАСНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ З ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ У КЛІНІЧНУ ПРАКТИКУ»

*До 80-річчя кафедри
пропедевтики внутрішньої медицини № 1
Національного медичного університету
імені О.О.Богомольця*

16-18 жовтня 2008 року
м.Київ

Матеріали II Національного Конгресу лікарів внутрішньої медицини «Міждисциплінарний підхід до впровадження сучасних рекомендацій з діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів у клінічну практику» (16–18 жовтня 2008 р., м.Київ)

У збірці представлено наукові праці учасників II Національного Конгресу лікарів внутрішньої медицини з основних проблемних питань діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів.

Науковий консультант: член-кореспондент АМН України, доктор медичних наук, професор В.З.Негуженко

Відповідальні за випуск: кандидат медичних наук, доцент О.М.Пленова,
Г.І.Мишанич

Наукові праці друкуються мовою оригіналу (Українською, російською). Відповідальність за достовірність представлених у статтях результатів несуть автори.

ПСИХОСОМАТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ АЛЕКСАНДРОВА М. Я.	6
ПРОФИЛАКТИКА В КАРДИОЛОГІЇ: НОВИЙ ВЗГЛЯД НА РЕШЕННЯ ПРОБЛЕМИ АИНАСЕНКО Г. Л.	11
СТАН МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ ТОВСТОЇ КИШКИ ТА ЦИТОКИНОВОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ ПРИ ТЕЛЕСКОПІЧНО-СОСІДОВИХ ТЕПАТОГЕННИХ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕННЯХ ШЛУНКА ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ КОРЕКЦІЇ АРХІВ Е. Й., МОСКАЛЬ О. М.	20
КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ Р-БЛОКАТОРІВ ТА ДІУРЕТИКІВ У ХВОРИХ НА ФОНІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ АВРХІЙ Е. Й., СРЯЧАК Є. С., ВЕЛИКОКІДІД Л. Ю. *, СОСКИДА Р. І. **, ФЕДЕЛЕНШ С. Е. *	25
ОСОБЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ У ПАЦІЄНТІВ З ПОРУШЕНОЮ ФУНКЦІЄЮ ЦИТОПЛОДНОЇ ЗАЛОЗИ НА ФОНІ ЙОДОДЕФИЦІТУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ПОТІЯДОЛІНУ ТА ЙОДОВМІСНОЇ ВОДИ „ЙОДС-КОНЦЕНТРАТ” Н.В. БОБИНЕЦЬ	30
ФУНКЦІОНАЛЬНІ ВЛАСТИВОСТІ ЛЬОВОГО ШЛУНОЧКА В ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З РІЗНОЮ СОЛЬОВОЮ РЕАКТИВНІСТЮ АРТЕРІАЛЬНОГО ТІСКУ ВОРРИШЕВ К. А.	36
РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ДИЛТАЗЕМОМ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ІЗ СТЕНОКАРДИЄЮ БІЧКО М. В.	43
РОЛЬ СМЕРІНОГО ЛІКАРЯ ПРИ ПОЄДНАНІІ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ТА ЕСЕНЦІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ІЗ СТУПЕНЯ В УМОВАХ ЙОДОДЕФИЦІТУ ГАНІЧ Т. М., ФАТУЛА М. І., ГАНІЧ О. Г., МАРЄВШ Н. В., ГАНІЧ О. М.	50
ЧАСТОТА ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕНЬ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ СЕРЕД ПОСТГРАЖДАЛИХ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ АЕС ГАСАНОВА О. В.	54
СТУПІНЬ ПРОЯВУ ЛЕПТИНЕМІЇ У ХВОРИХ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ З ОЖИРІННЯМ ГОЛЦІЙ О. В.	60
ШЛЯХИ ФАРМАЧНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ В УМОВАХ ХРОНІЧНОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ ОБСТРУКЦІЇ І ШЛЯХИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ ГРЕБЕНЬ М. В.	65
ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ ТА СИСТЕМА ТЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ II ТИПУ ЗАРЕМБА Е. Х., КИНАХ М. В., ЗАРЕМБА В. С.	73
СТРУКТУРА ТА ГЕНЕЗ АНІМІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ ШЕМИЧНІЙ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ХВОРИХ ЛІТЬОГО ТА СТАРЬОГО ВІКУ КОЛОМОЄЦЬ М. Ю., ПАВЛОКОВИЧ Н. Д., ХОДОРОВСЬКИЙ В. М., ТРЕФАНЕНКО І. В.	79
МОДИФІКУЮЧІЙ ВПЛИВ МАЛИХ ДОЗ ЮНІЗУОЧОЇ РАДІАЦІЇ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ У ПОСТГРАЖДАЛИХ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС (ЗА ДАННИМИ КЛІНІЧНО- ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО РЕЄСТРУ) КОМАРЕНКО Д. І., ГАСАНОВ А. А., САРКІСОВА Е. О.	85
КЛІНІЧНА КАРТИНА ДЕЖИХ ХРОНІЧНИХ ДИФУЗИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ У ПОСТГРАЖДАЛИХ ВНАСЛІДОК ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ КАТАСТРОФИ У ВИДАЛЕННИЙ ПЕРІОД КОМАРЕНКО Д. І., САРКІСОВА Е. О., КАДЮК О. М., КОНДРАТЬЄВА О. А., ТОНА Д. І., РЕЗНИКОВА Л. С.	91
СТАН КОАГУЛЯЦІЙНОЇ ЛАНКИ ТЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ КРИВОРУЧКО І. С., НЕГУЖЕНКО В. З.	98
КЛІНІЧНО-ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ФАТАЛЬНОЇ ВНУТРІШНЬОЛІКАРЬЯНОЇ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ У ХВОРИХ ТЕРАПЕВТИЧНОГО ПРОФИЛЮ КУЗЬК П. В.	107

Висновки:

1. Патогенні виразки та гепатогенна ерозивна гастропатія супроводжуються дисбіозом товстої кишки І-ІІ ступенів, що носить компенсований чи субкомпенсований характер.
2. При гепатогенних виразках та гепатогенній ерозивній гастропатії спостерігається порушення цитокінового профілю у вигляді підвищення прозапальних та протизапальних інтерлейкінів.
3. Включення в комплексне лікування ЦП та ХАГ, що ускладнені гепатогенними виразками та ерозіями, "Дуфалаку" та "Урсохолу" сприяє нормалізації мікрофлори товстої кишки і відповідно цитокінового профілю і, таким чином, є патогенетично обґрунтованим.
4. Включення в комплексне лікування ЦП та ХАГ, ускладнених гепатогенними виразками та ерозіями, "Урсохолу" та "Дуфалаку" сприяє кращому загальному виразок та ерозій.

Summary: The article presents results of cytokine profile and condition of intestinal microflora investigation of 120 patients with heralogenic ulcers and erosions. Immunological disbalance is revealed at these patients which is shown by rising of a level proinflammatory and anti-inflammatory interleukines in blood serum. The rationale for the use of the condition of intestinal microbiocenosis and immune cotegction with drugs Ursocol and Duphalac in complex therapy of these patients has been grounded.

Key words: heralogenic ulcer and erosion, intestinal microbiocenosis, cytokine profile.

Література:

1. Липатникова А.С. Эффективность иммунокоррекции в комплексном лечении пептической язвы двенадцатиперстной кишки у больных с дисбиозом кишечника // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 6 (38). – С. 50-52.
2. Ершова И.В., Коваленко И.В., Дворяжкина Л.В., Магаева Н.В. Коррекция дисбактериоза кишечника в комплексном лечении гепатитов у детей // Новости медицины и фармации. – 2007. – №11 (217). – С. 12–13.
3. Царегородцева Т.М., Серова Т.И. Цитокины в гастроэнтерологии. – М.: "Анахарис", 2003. – 96 с.
4. Шагири И.Д., Сек Ок Сун, Кноринг Б.Е. Особенности иммунного ответа и цитокіновий статус при различных вариантах течения цирроза печени // Мед. иммунол. – 2002. – Т. 4. – № 4-5. – С. 545-552.
5. Дегтярева И.И., Скопченко С.В., Дуфалак. Классическое применение и перспективы // К.: ЗАО "Аплатт ЮЭМС", 2003. – 233 с.
6. Козачок М.М. Досвід фармакотерапії хронічних токсичних дифузних захворювань печінки при наявності кишкового дисбіозу // Гастроентерологія. Міжвідомчий збірник. – Дніпропетровськ "Журфонд", 2007. – Випуск 39. – С. 343-351.

7. Wieg A.J., Robert-Thompson J.G., Dymock R.V. The roll of smallintestinal bacterial overgrowth, intestinal permeability, endotoxaemia and tumor necrosis factor- alpha in a pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis // Gut. – 2001. – Vol. 48. – P. 206-211.
8. Шербиніна М.Б., Закревська О.В. Функціональний холестаз: роль у формуванні гепатобілярної патології та можливості його медикаментозної корекції // Мистецтво лікування. – 2006. – № 8. – С. 50-54.
9. Скрышник И.Н., Губергриц Н.Б., Чернега Н.В. Хронический панкреатит и кишечный дисбиоз: лечение наиболее часто диагностируемой патологии желудочно-кишечного тракта // Здоров'я України. – 2007. – № 13-14 (170-171). – С. 30–31.
10. Clausen M.R., Mortensen P.V. Lactulose, disaccharides and colonic flora. // Drugs. – 1999. – Vol. 53. – P. 930-942.

УДК: 616.12-008.331.1:616-008.9:615.225.2

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ В-БЛОКАТОРІВ ТА ДІУРЕТИКІВ У ХВОРИХ НА ФОНІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

АРУХІЙ Е.Й., СІРЧАК Є.С., ВЕЛИКОКІЛАД Л.Ю. *, СОСКИДА Р.І.**, ФЕДЕЛЕНШ С.Е. *

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра
пропедевтики внутрішніх хвороб

* Лікарня СОЗ УМВС в Закарпатській області

** Обласний кардіологічний диспансер.

Резюме. В статті наведені результати обстеження 40 хворих з артеріальною гіпертензією на фоні метаболічного синдрому. Доведено, що комбінована терапія із застосуванням в-блокаторів та діуретиків у даного контингенту пацієнтів призводить до нормалізації рівня артеріального тиску та регресу гіпертрофії лівого шлуночка і не впливає на ліпідний та вуглеводний обмін.

Актуальність проблеми. Одним з головних предикторів формування гіпертрофії міокарда лівого шлуночка у тенорішній час прийнято вважати наявність метаболічного синдрому, оскільки сполучення його компонентів, таких як абдомінальне ожиріння, артеріальна гіпертензія, порушення вуглеводного обміну, здатні прискорити даний процес [Мігченко Е.И. и др., 2007].

В розвинених країнах у 25% дорослого населення виявляють артеріальну гіпертензію, причому у осіб віком за 60 років цей показник збільшується до 50% [Пабан О.С., Хаустова О.О., 2008].

Гіпертрофія міокарду лівого шлуночка – поширена форма ураження органів-мишеней при артеріальній гіпертензії, цукровому діабеті і ожирінні. За даними крупних епідеміологічних досліджень, гіпертрофія міокарду лівого шлуночка являється фактором ризику виникнення інфаркту міокарда, інсульту, серцевої недостатності, шлуночкових порушень ритму і призводить до збільшення серцево-судинної смертності в 2,2 рази [Радченко Г.Д. та інші, 2007; Eschwege E., Valkau B. 2003].

Мета і завдання. Дослідити вплив комплексної терапії із застосуванням β-блокаторів (бісопролол) та діуретиків (індапамід) у хворих з артеріальною гіпертензією на фоні метаболічного синдрому.

Матеріали і методика досліджень. Під нашим спостереженням знаходилось 40 хворих з артеріальною гіпертензією на фоні метаболічного синдрому, які лікувалися в терапевтичному відділенні лікарні СОЗ УМВС в Закарпатській області. Всі хворі були чоловічої статі, віком від 28 до 64 років, середній вік складав $45,1 \pm 5,3$ років.

Метаболічний синдром хворим виставлявся згідно з рекомендаціями International Diabetes Federation (IDF), 2005р.

Ураження з боку серцево-судинної системи верифікували із застосуванням добового моніторингу артеріального тиску (АТ) за допомогою апарату «АВРМ-04» («Medfish», Угорщина), а саме, вимрювання артеріального тиску кожні 15 хвилин між 6.00–22.00 та кожні 30 хвилин між 22.00–6.00. Проаналізували наступні показники: систолічний АТ (САТ), діастолічний АТ (ДАТ), середньосередній АТ (САТд, ДАТд), середньочіний АТ (САТн, ДАТн), індекс варіабельності (ІВ) в денний і нічний час САТ (ІВ САТд, ІВ САТн) та ДАТ (ІВ ДАТд, ІВ ДАТн), добовий індекс (ДІ САТ, ДІ ДАТ). Також застосували ЕКГ-дослідження, холтеровське моніторування, ехокардіографію. Ультразвукове дослідження серця проводили на медичному автоматизованому діагностичному комплексі «ACUSON» 128 XP у М- і В-режимах за загальноприйнятою методикою. Масу міокарда лівого шлуночка обчислювали за формулою Repl Convention.

Рівень цукру крові визначали натщесерце і через 2 години після прийому їжі за допомогою глюкозооксидантним методом.

Для дослідження ліпідного спектру крові хворим визначали рівні загального холестерину, тригліцеридів за допомогою біохімічного аналізатору Stat-Fax-1904.

Діагноз хронічного неалкогольного ураження печінки виставлявся з геодинаміки урахуванням скарт, анамnestичних даних, даних лабораторних та застосуванням бісопрололу та інструментальних методів дослідження (ультразвукове дослідження органів черевної порожнини). З анамнезу встановили, що хворі не зловживали алкоголем, не мали ознак хронічного вірусного гепатиту (негативні результати імуноферментного дослідження для виявлення маркерів вірусів гепатитів В і С).

Хворим призначали комбіновану антигіпертензивну терапію із застосуванням застосуванням β-блокатора (бісопролол – «Конкор» фірми NovoMed) та діуретика (індапамід – «Арифон-ретард» фірми Servier). Середня добова доза конкора складала 5-10 мг/добу, залежно від рівня АТ, індапамід – 2,5 мг/добу. Хворі також отримували симптоматичне лікування: нормалізацію рівня глюкози крові проводили за допомогою діабетону MR, дозирокву підбирали індивідуально, залежно від рівня цукру крві на початку лікування. Також хворим призначали статини (аторвастатин) по 20 мг на добу на протязі 1-2 місяців під контролем рівня загального холестерину та тригліцеридів сироватки крові. Всі хворі також отримували гепатопротектор гепатідф по 2 капсули 3 рази на добу на протязі 1 місяця.

Результати досліджень та їх обговорення. У всіх 40 хворих виявлено абдомінально-вісцеральне ожиріння. Індекс ваги тіла складав $34,3 \pm 2,7$ кг/м², об'єм талії – $114 \pm 1,7$ см.

У всіх хворих діагностовано артеріальна гіпертензія II стадії, про що свідчать і показники добового моніторингу артеріального тиску. Під впливом комбінованої антигіпертензивної терапії спостерігали нормалізацію рівня артеріального тиску, а саме зниження САТд на 14,7%, САТн на 12,1%, ДАТд на 9,5%, ДАТн на 10,9%. Результати наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Динаміка показників добового моніторингу АТ у обстежених хворих під впливом комбінованої терапії (бісопролол + індапамід)

Показники	До лікування (n = 40)	Після лікування (n = 40)
САТд, мм.рт.ст.	159,1 ± 4,3	135,1 ± 4,5 (-14,7%)
САТн, мм.рт.ст.	145,3 ± 4,2	128,3 ± 4,2 (-12,1%)
ДАТд, мм.рт.ст.	95,2 ± 7,3	84,5 ± 5,1 (-9,5%)
ДАТн, мм.рт.ст.	94,1 ± 6,4	82,3 ± 5,8 (-10,9%)
ІВ САТд, мм.рт.ст.	19,3 ± 3,8	15,2 ± 2,7
ІВ САТн, мм.рт.ст.	18,5 ± 2,9	14,1 ± 3,1
ІВ ДАТд, мм.рт.ст.	17,1 ± 4,3	11,9 ± 3,6
ІВ ДАТн, мм.рт.ст.	15,9 ± 4,1	13,1 ± 2,6
ДІ САТ, %	8,2 ± 2,3	9,2 ± 1,8
ДІ ДАТ, %	6,8 ± 2,4	8,2 ± 1,7
ЧСС за 1 хвилину	76,9 ± 3,6	73,4 ± 4,2

Також проаналізували ехокардіографічні показники внутрішньосерцевої геодинаміки у обстежених хворих під впливом комбінованої терапії із застосуванням бісопрололу та індапаміду: поряд із антигіпертензивним ефектом виявили зменшення маси міокарду лівого шлуночка (ММ ЛШД) з $266,57 \pm 8,77$ г до $249,07 \pm 7,54$ г; незначне зменшення індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШД) з $141,14 \pm 5,15$ г/м² до $134,72 \pm 4,44$ г/м². Спостерігали незначне підвищення фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШД) – з $60,44 \pm 2,34$ % до $63,57 \pm 1,45$ %. Результати представлені у таблиці 2.

Таким чином, застосування комбінованої терапії із використанням β-селективного адреноблокатора – бісопрололу та тіазидного діуретика індапаміду має достатній антигіпертензивний ефект, а також сприє регресу гіпертрофії міокарда і покращує систолічну функцію лівого шлуночка.

Таблиця 2

Динаміка показників кардіогеодинаміки за даними ехокардіографії у обстежених хворих під впливом комбінованої терапії (бісопролол + індапамід)

Показники	До лікування (n = 40)	Після лікування (n = 40)
ММ ЛШЛ, г	266,57 ± 8,77	249,07 ± 7,54
ММ ЛШЛ, г/м ²	141,14 ± 5,15	134,72 ± 4,44
КДО, мл/м ²	62,62 ± 1,87	59,87 ± 1,91
КСО, мл/м ²	20,87 ± 1,54	18,99 ± 1,89
УІ, мл/м ²	39,8 ± 1,34	37,85 ± 1,22
СІ, г-хв ⁻² , м ⁻²	2,56 ± 0,78	2,41 ± 0,12
ФВ ЛШЛ, %	60,44 ± 2,34	63,57 ± 1,45

Примітка: КДО – індекс кішцево-діастолічного об'єму; КСО – індекс кішцево-систолічного об'єму; УІ – ударний індекс; СІ – серцевий індекс.

Для контролю вуглеводного обміну у хворих поводали дослідження добового глікемічного профілю та визначення рівня цукру у сироватці крові натще серце. До лікування у всіх хворих спостерігали підвищення рівня глюкози у крові. Рівень цукру у хворих після лікування зменшилась до 5,2 ± 0,4 ммоль/л, що представлено у таблиці 3.

Таблиця 3

Динаміка показників вуглеводного обміну у обстежених хворих під впливом комбінованої терапії

Показники	До лікування (n = 40)	Після лікування (n = 40)
Глікемічний профіль, ммоль/л	9,3 ± 1,4	7,1 ± 1,4
Глюкоза натще серце, ммоль/л	7,2 ± 1,8	5,2 ± 0,7

Клінічно ураження з боку печінки до лікування проявлявся дислипемічним синдромом у 100% хворих, астеносегментарним синдромом у 79% хворих гепатомегалією у 57% хворих. Також спостерігали підвищення рівня аланінамінотрансферази до 72,2 ± 2,41 ОД (при нормі до 48 ОД/л год), аспаратамінотрансферази до 56,4 ± 4,3 ОД (при нормі до 51 ОД/л год).

Під впливом комплексного лікування у хворих спостерігали зниження рівня тригліцеридів з 2,8 ± 0,7 ммоль/л до 1,6 ± 0,8 ммоль/л. Також спостерігали нормалізацію рівня загального холестерину у хворих з 6,5 ± 1,8 ммоль/л до 5,1 ± 1,1 ммоль/л.

Таблиця 4

Динаміка показників ліпідного обміну у обстежених хворих під впливом комбінованої терапії (бісопролол + індапамід)

Показники	До лікування (n = 40)	Після лікування (n = 40)
Загальний холестерин, ммоль/л	6,5 ± 1,8	5,1 ± 1,1
Тригліцериди, ммоль/л	2,8 ± 0,7	1,6 ± 0,8

Отже, комбінація β-блокаторів та діуретиків у хворих з артеріальною гіпертензією на тлі метаболічного синдрому поряд із позитивним впливом з боку серцево-судинної системи, не погіршує показники глікемічного та ліпідного обміну.

Висновки і перспективи подальших досліджень:

Комплексна терапія із застосуванням β-блокатора (бісопролол – «Конкор» фірми Пусомед) та діуретика (індапаміда – «Арифон-Ретард» фірми Servier) у хворих з артеріальною гіпертензією на фоні метаболічного синдрому має:

1. Виразений антигіпертензивний ефект;
2. Призводить до регресу гіпертрофії лівого шлуночка;
3. Покращує систолічну функцію лівого шлуночка.

Перспективи подальших досліджень в даному напрямку заключаються у дослідженні впливу комбінації β-блокаторів та діуретиків у хворих з артеріальною гіпертензією на фоні метаболічного синдрому на функціональний стан печінки та підшлункової залози та запровадження альтернативних методів їх корекції.

Summary: In the articles is presented the results of inspection 40 patients with a arterial hypertension on a background a metabolic syndrome. It is well-proven that the combined therapy with application of β-blockers and diuretics at this contingent of patients results in normalization of level of arterial pressure and regress of hypertrophy of counter-clockwise ventricle, does not influence on a lipid and carbohydrate exchange.

Література:

1. Митченко Е.И., Романов В.Ю., Каспрук Г.Б. и др. Гипертрофия миокарда левого желудочка у пациентов с метаболическим синдромом и ее регресс под действием каннаприла // Украинський кардіологічний журнал. – 2007. – №3. – С. 64-69.

2. Чабан О.С., Хаустова О.О. Метаболічний X синдром: психосоматичний підхід до діагностики та лікування // Терапія – український медичний вісник. – 2008. - №3. – С. 66-70.
3. Радченко Г.Д., Поташов С.В., Кушнір С.М. та ін. Діастологічна функція та гіпертрофія лівого шлуночка у пацієнтів з тяжкою артеріальною гіпертензією // Український кардіологічний журнал. – 2007. - №3. – С. 51-58.
4. Eschwege E., Valcau V. Metabolic syndrome or insulin resistance syndrome / Recent epidemiological data // *Am. Endocrinol.* - 2003. – Vol. 63 (Suppl). – P. 532-536.

УДК:616-008.921.5-008.64-084:616.33/342-002.44:616.441-008.64

ОСОБЛИВОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ У ПАЦІЄНТІВ З ПОРУШЕНОЮ ФУНКЦІЄЮ ПИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ФОНІ ЙОДОДЕФИЦИТУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ТІОТРИАЗОЛІНУ ТА ЙОДОВМІСНОЇ ВОДИ „ЙОДС-КОНЦЕНТРАТ”.

Н.В. БОБИНЕЦЬ

Ужгородський національний університет, кафедра факультетської терапії

Резюме. У статті проаналізований стан йододефіциту у пацієнтів з виразковою хворобою на фоні порушення функції піттоподібної залози. Вивчалися шляхи підвищення ефективності комплексної терапії виразкової хвороби із застосуванням тіотриазоліну та йодовмісної води „Йодіс-концентрат”.

Актуальність проблеми. Виразкова хвороба післяє центральне місце серед захворювань травної системи за розповсюдженістю, медичною та соціальною вагомістю. Дані багатьох вітчизняних та зарубіжних учених підтверджують Нейсобоастер рулої – основний фактор виникнення хронічного гастриту, виразкової хвороби шлунку та дванадцятипалої кишки, МАЛ-Томи та раку шлунку. Розроблені та впроваджені в практику вискоєфективні схеми лікування асоційованих з Нейсобоастер рулої захворювань гастрооденальної зони. Сучасний етап розвитку медицини передбачає розв'язання цілої низки проблем, пов'язаних з факторами виникнення або несприятливого перебігу захворювань. Стан ендокринних залоз при виразковій хворобі, їхня участь у складних механізмах виразкутворюєння є складовою проблемою генезу та протікання виразкової хвороби [1]. Значну зацікавленість проблемою хелікобактеріозу ініціювали дослідження поєднаної патології, яка значно мірно впливає на патогенез та клінічний прояв хелікобактеріозу. Особливо актуальним упродовж останнього десятиріччя постало питання взаємодії

тиреїдної та нетиреїдної патології. Це зумовлено передовсім покращенням діагностики хвороб піттоподібної залози та зростанням захворюваності ними. Окрім цього, отримані нові дані про зміну тиреїдної стадію при нетиреїдних захворюваннях. Незважаючи на це, неомітними залишаються хвороби піттоподібної залози, з субклінічним перебігом, без ознак збільшення піттоподібної залози [2]. Найчастіше у хворих з патологією піттоподібної залози діагностують такі розлади органів травлення, як хронічний гастрит, хронічний гастродуоденіт, виразка шлунку та дванадцятипалої кишки, рефлюкс-езофатит.

Варто відзначити, дані літератури про ураження травного тракту при підвищеній функції піттоподібної залози суперечливі. Важливого значення у перебізі виразкової хвороби у споученні з тиреотоксикозом набувають порушення моторно-евакуаторної і кислотопродукуючої функції шлунку, особливо у хворих з підвищеною функціональною активністю піттоподібної залози, а також тривалість захворювання. В початковому періоді тиреотоксикозу має місце помірне підвищення кислототутворення і посилення моторно-евакуаторної функції шлунку, а в значно пізнішому, коли важкість тиреотоксикозу наростає, функції виснажуються [3].

Зростання частки гіпотиреозу серед ендокринних захворювань поширене в усьому світі. На ранніх стадіях гіпотиреїдного стану патологічні зміни виникають не лише у піттоподібній залозі, а й в інших функціональних системах. Гіпотиреоз у стані компенсації викликає гіпотонію шлунку, атрофію його слизової оболонки, лімфопитарну інфільтрацію, муцинарний набряк стінок кишківника. Інколи у хворих з гіпотиреозом відмічаються тривалі важкі закрепи аж до клініки кишкової непрохідності. Особливо ці явища характерні для осіб похилого віку. Внаслідок атрофії СОЩ та ахлоргітрії при гіпотиреозі має місце порушення метаболізму вітаміну В-12, що обумовлює розвиток пернітозної анемії [4].

При виборі лікування пацієнтів з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з порушенням функції піттоподібної залози необхідно враховувати протипоказання та можливі побічні ефекти препаратів для лікування порушеного гормонального статусу. Частю виразкова хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки є протипоказанням для застосування препаратів, що стимулюють або гальмують функцію піттоподібної залози (мерказоліл, калія перхлорат, калію йодид), ось чому лікар змушений проводити індивідуальний підбір медикаментозного лікування і часто застосовувати нетрадиційні засоби, які б сприяли нормалізації функції піттоподібної залози та не здійснювали б подразнюючого впливу на слизову оболонку шлунка та дванадцятипалої кишки. Тому, для корекції йододефіциту у тематичній категорії хворих ми застосовували препарат, що являє собою водний розчин насичений біологічно активним йодом (з концентрацією йоду 10-40 мг/длм³). Особливість „Йодіс-концентрата” полягає у тому, що вода та йод є природноно сполукою (це підтверджує хімічний склад світлового океану), яка проявила і підтвердила свою позитивну дію як у талусі виробництва харчових продуктів, так і у тваринництві. Це обумовлено тим, що взаємодія води та йоду