

# ЛИКАРСЬКА СПРАВА

# ВРАЧЕБНОЕ ДЕЛО



3/2013

## Нові напрями в наномедицині

Чекман І. С. (Київ). Капіляри живих систем: природні наномеханізми функціонування .....

## Оригінальні дослідження

Лизогуб В. Г., Артемчук О. О., Доліна О. В., Алтуніна Н. В., Шараєва М. Л., Конюк Т. Н. (Київ). Порушення жирнокислотного спектра тригліцеридів плазми крові та їх медикаментозна корекція статинами у хворих з нестабільною стенокардією .....

Вайда Л. С., Лозинська Н. В. (Львів). Зв'язок структурно-функціонального стану лівих відділів серця, рівня циркулюючого NT-pro-BNP та ендотелійзалежної вазодилаторної відповіді з показниками добового моніторингу артеріального тиску у хворих з артеріальною гіпертензією .....

Передрук Т. В. (Івано-Франківськ). Вплив факторів серцево-судинного ризику на виникнення та перебіг безбольової форми ішемічної хвороби серця у хворих з постінфарктним кардіосклерозом .....

Сірчак Є. С. (Ужгород). Порівняльна оцінка ефективності різних схем корекції тиску в портальній системі у хворих на цироз печінки .....

Копчак О. О. (Київ). Визначення клінічних особливостей когнітивних порушень та депресивних розладів у хворих з метаболічним синдромом на фоні дисциркуляторної енцефалопатії .....

Безсмертний Ю. О. (Вінниця). Частота ендотеліальної дисфункції в осіб з хронічним суглобом довгих кісток при гіпергомоцистемії та асоційованих метаболічних порушеннях .....

## На допомогу практичному лікареві

Завальська Т. В. (Київ). Вплив клопідогрелю і аспігрелю на ектопічну активність міокарда у хворих з нестабільною стенокардією .....

Спаская А. (Київ). Особенности диастолической функции левого желудочка сердца у больных с реактивным артритом .....

Танага В. А., Кобец Т. В. (Сімферополь). Динамика функции внешнего дыхания и состояния сердечно-сосудистой системы у детей, больных бронхиальной астмой, на этапе длительного санаторно-курортного лечения .....

Коваленко О. Є., Литвин О. В. (Київ). Особливості тривожно-депресивних розладів у хворих з гіпертонічною дисциркуля-

## New directions are in nanomedicine

Chekman I. S. (Kiev). Capillaries living systems: natural nanomechanisms of the functioning

## Original investigations

Lizogub V. G., Artemchuk O. A., Dolinna O. V., Altunina N. V., Sharaeva M. L., Koniuk T. N. (Kiev). Violation of fatty acids spectrum of triglycerides of the blood and their pharmacological correction by statins in patients with unstable angina

Vayda L. S., Losynska N. V. (Lviv). The relation of structural and functional status of the left chambers of the heart, the level of circulating NT-pro-BNP and the status of endothelium dependent vasodilation with characteristics of 24 hour blood pressure monitoring in patients with arterial hypertension

Peredruk T. V. (Ivano-Frankivsk). Analysis of cardiovascular risk factors influence on occurrence and course of silent form of ischemic heart disease of patients with postinfarction cardiosclerosis

Sirchak E. S. (Uzhhorod). Comparative evaluation of the effectiveness of different schemes of correction the pressure in portal system in patients with liver cirrhosis

Kopchak O. O. (Kiev). Identification of clinical features of cognitive impairment and depressive disorders in patients with metabolic syndrome with chronic insufficiency of cerebral circulation

Bessmertnyi I. A. (Vinnitsa). The frequency of endothelial dysfunction in patients with pseudarthrosis of long bones with hyperhomocysteinemia and associated metabolic disorder

## Guide lines for the practitioner

Zavalska T. V. (Kiev). The impact of clopidogrel and aspigrel on ectopic cardiac activity in patients with unstable angina pectoris

Spaska G. (Kyiv). Heart left ventricle's diastolic function features in patients with reactive arthritis

Tanaga V. A., Kobets T. V. (Simferopol). Dynamics of respiratory function and cardiovascular system in children with bronchial asthma during prolonged sanatorium treatment

Kovalenko O. E., Lytvyn O. V. (Kiev). Features of anxious-depressive disorders in patients with hypertensive encephalopathy

Початок. Закінчення див. на III с. обкладинки

ЛІК  
ВР

in nanomedicine

Capillaries living sys- mechanisms of the func-

estigations

uk O. A., Dolinna O. V., aeva M. L., Koniuk T. N. of fatty acids spectrum e blood and their phar- tion by statins in pa- e angina

N. V. (Lviv). The rela- and functional status of f the heart, the level of BNP and the status of dent vasodilation with 4 hour blood pressure nts with arterial hyper-

Frankivsk). Analysis of factors influence on oc- e of silent form of isch- of patients with postin- osis

od). Comparative eval- ctiveness of different n the pressure in portal with liver cirrhosis

. Identification of clin- itive impairment and s in patients with meta- h chronic insufficiency on

nnitsa). The frequency action in patuents with ong bones with hyper- nd associated metabolic

the practitioner

. The impact of clopi- on ectopic cardiac ac- with unstable angina

art left ventricle's dia- tures in patients with

T. V. (Simferopol). Dy- ry function and cardio- children with bronchial onged sanatorium treat-

yun O. V. (Kiev). Fea- epressive disorders in tensive encephalopathy

див. на III с. обкладинки

ЛІКАРСЬКА СПРАВА  
ВРАЧЕБНОЕ ДЕЛО

Науково-практичний журнал  
Заснований у грудні 1918 р.

Нагороджений Почесною грамотою

Президії Верховної Ради Української РСР

3 (1120)

КВІТЕНЬ-ТРАВЕНЬ

Київ, ІНЦ «Лікарська справа», 2013

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор **В. В. ЗАГОРОДНІЙ**

К. М. Амосова, М. В. Банчук, Т. Д. Бахтєєва, О. М. Біловол, М. В. Благодаров, Р. В. Богатирьова, О. В. Богомолець, С. В. Видиборець, Ж. І. Возіанова, О. П. Волосовець, Ю. В. Вороненко, Л. Г. Воронков, А. І. Гюженко, Є. М. Горбань, Н. Г. Горовенко, І. М. Ємець, І. С. Зозуля, С. П. Катоніна, В. М. Коваленко, Б. П. Криштопа, Ю. І. Кундієв (заст. головного редактора), П. В. Куц, В. В. Лазоришинець (голова редакційної колегії), В. П. Лакатош, В. Г. Лизогуб, Г. І. Лисенко, В. П. Лисенюк, В. Ф. Москаленко, Т. Д. Никула, В. А. Олійник, О. М. Орда, Є. Г. Педаченко, Л. А. Пиріг, Ю. В. Поляченко, Р. Г. Процюк, І. З. Самосюк, А. М. Сердюк, В. П. Сільченко, **Г. О. Соловйова** (заст. головного редактора, відповідальна за випуск видання), О. К. Толстанов, М. Д. Тронько, О. А. Федоровська, Ю. І. Фещенко, Н. В. Харченко, М. К. Хобзей, І. С. Чекман, С. О. Шалімов, В. П. Широбоков, І. П. Шлапак, Є. Є. Шунько, І. Б. Щепотин

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Голова редакційної ради **Г. Й. МАРКЕВИЧ**

В. В. Безруков (Київ), В. М. Буряк (Донецьк), Т. М. Бойчук (Чернівці), А. Д. Візир (Запоріжжя), П. В. Волошин (Харків), Н. О. Горчакова (Київ), Є. І. Гусєв (Москва), Г. В. Дзюк (Дніпропетровськ), Ю. В. Думанський (Донецьк), В. І. Козявкін (Трускавець), Л. В. Кравчук (Київ), М. В. Кузько (Київ), А. О. Лобенко (Одеса), М. В. Лобода (Київ), М. М. Матяш (Київ), Л. В. Новицька-Усенко (Дніпропетровськ), М. П. Павловський (Львів), В. П. Польовий (Чернівці), Я. Ф. Радиш (Київ), Г. І. Румак (Київ), М. С. Скрипніков (Полтава), І. М. Сорока (Київ), А. Ф. Фролов (Київ), І. Д. Шкробанець (Чернівці)

Надруковані матеріали не обов'язково відображають погляди редакції, якщо це спеціально не оговорено. Редакція також не несе відповідальності за наслідки, пов'язані з використанням наданої в журналі інформації

Передплатний індекс – 74088

Адреса редакції:

01103, Київ-103, вул. Підвисоцького, 4а,  
поліклініка № 1, каб. 402

Тел./факс (044) 529-75-56, 067-302-86-10, 095-16-44-775, 063-99-38-276

E-mail: [liksprava@i.ua](mailto:liksprava@i.ua), [gala.sol@i.ua](mailto:gala.sol@i.ua)

Internet: <http://www.vrachebnoedelo.com.ua>, <http://www.moz.gov.ua>

Розрахунковий рахунок ІНЦ «Лікарська справа»

№ 26001000134578 Київської філії ПАТ «ЧБРР», МФО 384577, ЄДРПОУ 37814783

для журналу "Врачебное дело" (це вказати обов'язково)

Свідоцтво про державну реєстрацію: серія КВ № 1338 від 22.03.95

Журнал внесено до Переліку № 1 наукових фахових видань ВАК України

(бюл. № 4 від 09.06.99 р.; пост. № 1-05/7)

Цитується у Scopus, Mudlaun, Publaun, Index Medicus, входить до переліку наукометричних видань

Опубліковані в номері статті прорецензовані

Редактор **Т. О. Міна**

Коректор **Г. О. Авдєєнко**

Здано до набору 01.04.2013. Підписано до друку 29.05.2013. Формат 70×108/16.

Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 11,55.

Ум. фарбовідб. 12,43. Обл.-вид. арк. 11,98. Тираж 800 екз. Зам. 2505.

Інформаційно-науковий центр «Лікарська справа»,

01103, Київ-103, вул. Підвисоцького, 4а, поліклініка № 1, каб. 402

Виготовлення оригінал-макета та друк ТОВ «ДІА»

03022, Київ-22, вул. Васильківська, 45, оф. 400

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавців

ДК № 1149 від 12.12.2002 р.

© Міністерство охорони здоров'я України, 2013

УДК 612.135

КАПЛЯРИ 2

Кафедра фармакології

У статті узагальнено функціонування речовини організму адреналін, ацетил-ДНК, РНК, фібрилярні іонні канали, біомембрани останніми роками функціонування організму в функціонуванні капілярів, пристінні клітини і поверхнева енергетика «лотос-ефект», електричні структури організму статньо. Для встановлення необхідний міжбіології, фізіології,

Ключові слова: ка

Останніми роками дослідження викликали інтерес, термодинаміка біологічними, фармакологічними порівняннями що при переході від наноструктур значних нових фізичних, хімічних нанорозмірним параметрам вивчення. Молекулярна біологія з переходом від практичного застосування техніці, медицині, сільському господарству

Замінні і незамінні (вітамінні), біологічні (фібриноген тощо мембрани, біомембрана, експериментальне дослідження в організмі. Завдяки швидкому природних об'єктів дослідження у живих систем турбота таких систем чинна встановлення нанотехнологічних, біохімічних, інших живих структур

© І. С. Чекман, 2013

УДК 616.36-004:616.149-008.341.1:612.13]-085-035

Надійшла 23.01.2013

Є. С. СІРЧАК

**ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РІЗНИХ СХЕМ КОРЕКЦІЙ ТИСКУ В ПОРТАЛЬНІЙ СИСТЕМІ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ**

Медицинський факультет Ужгородського національного університету &lt;szircsak\_heni@bigmir.net&gt;

*Проведено комплексне обстеження та лікування 64 хворих на цироз печінки. Доведено ефективність призначення антагоністів рецепторів ангіотензину II порівняно з інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту та β-адреноблокаторами в поєднанні з пребіотиками, пробіотиками та препаратами L-аргініну. Встановлено більш виражені позитивні зміни в показниках внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на цироз печінки при використанні валсартану (III група), а саме: збільшення фракції викиду лівого шлуночка від  $(58,1 \pm 3,6) \%$  по  $(65,1 \pm 1,1) \%$  ( $P < 0,05$ ); ударного індексу – від  $(28,99 \pm 2,2) \text{ мл/м}^2$  по  $(36,1 \pm 3,5) \text{ мл/м}^2$  ( $P < 0,05$ ); серцевого індексу від  $(2,59 \pm 0,80) \text{ л/(хв}^2 \cdot \text{м}^2)$  по  $(3,26 \pm 0,70) \text{ л/(хв}^2 \cdot \text{м}^2)$ . При цьому, використання антагоністів рецепторів ангіотензину II у хворих на цироз печінки суттєво не знижує системного артеріального тиску, що обов'язково слід враховувати при комплексній терапії даного контингенту пацієнтів.*

**Ключові слова:** цироз печінки, портальна гіпертензія, антагоністи рецепторів ангіотензину II, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, β-адреноблокатори.

**Вступ.** Кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка є найчастішим і небезпечним ускладненням портальної гіпертензії у хворих на цироз печінки (ЦП), а також основною причиною смерті цих хворих (40–50 %). Проведено численні дослідження, присвячені питанням патогенезу та лікування портальної гіпертензії і кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка при ЦП, проте проблема дотепер не вирішена і обговорюється в літературі [2, 5]. Багато питань тактики лікування, вибору оптимального методу лікування і ведення хворих залежно від ризику виникнення рецидиву кровотечі не вирішено, про що свідчить висока летальність терміном до 6 тиж після першої кровотечі й у подальшому – після повторної кровотечі [1, 8].

Доведено, що кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка є критичним станом, при якому помирає майже кожен п'ятий хворий протягом перших 6 тиж. Актуальність цієї проблеми визначається тим, що варикозне розширення вен стравоходу і шлунка розвивається у 90 % хворих на ЦП, з яких у кожного четвертого виникає кровотеча. Після першого епізоду кровотечі помирає кожен другий хворий, у понад половини з тих, які вижили протягом першого року, виникає рецидив кровотечі, від якої помирають близько 30 % хворих [18]. Протягом подальших 2 років після виявлення ЦП кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу виникає у 35 % хворих. Виявлено, що рецидив кровотечі протягом першого року спостерігається у 80 % хворих. Від кровотечі з варикозно розширених вен частіше помирають чоловіки переважно з алкогольною етіологією захворювання (52 %) і хворі на вірусний ЦП (24 %) [11, 15, 20].

Лікування таких хворих може бути консервативним та хірургічним, включаючи малоінвазивні технології [15]. Летальність як при консервативному, так і при хірургічному лікуванні висока і становить до 60 % в стадії субкомпенсації [4, 15, 19].

При цьому єдиної тактики профілактики та лікування кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка нині не розроблено. Кровотеча зумовлена портальною гіпертензією – однією із складних проблем невідкладної медицини, що потребує консолідації дій лікарів декількох спеціальностей: реаніматолога, ендоскопіста, хірурга, гепатолога. Ці хворі повинні знаходитися на лікуванні у відділеннях або палатах інтенсивної терапії, оскільки кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу та/або шлунка – ургентний стан, що супроводжується

надзвичайно високою смертністю. Враховуючи ситуацію повинна полягати або в редукції опору підтримуються збавленні в основі якої лежить стосування неселективно розширення в клінічну практиці ментальних досліджень.

Неселективні препарати, для яких характерна портальною гіпертензією термінальному руслу (лівого притоку [7], систолі тиску в стравоході β-адреноблокаторів градієнт печінкової вен значень, а у відсотку 50–70 % хворих. Крім ускладнень, серед яких імпотенція [3, 6].

Органічні нітрації венозну систему діють на тканини стінки судин ратів цієї групи у вигляді стимуляції «барорецепторів» судинного опору і дози знижують порогову ворітної вени, що виступає у відповідь на величину лікування портальної гіпертензії у вигляді монорегуляції.

Однак недостатком також успіхи щодо передумовою для розширення динаміку [12, 14]. Крім порушень при ЦП, печінкового судинного притоку, а також корекції

**Мета дослідження** – порівняння різних схем корекції ангіотензинперетворюючих ферментів ангіотензину II у ЦП.

Проведена нами порівняльна оцінка адекватного етіологічного фактора стропатії та виразки реєстрація № 0105 і трішніх хвороб і хірургічного національний університет

**Матеріали і методи.** Порівняльна оцінка ЦП з кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка, які лікувались в гастроентерологічних відділеннях Закарпатської області.

Надійшла 23.01.2013

СХЕМ КОРЕКЦІЇ  
ПРОЗ ПЕЧІНКИ

csak\_heni@bigmir.net&gt;

печінки. Доведено порівняно з інгібірами в поєднанні з но більш виражені орих на цироз печі- акції викиду лво- арного індексу – звого індексу від ористання анта- во не знижує сис- мплексній терапії

ецепторів ангіо- облокатори.

та шлунка є най- хворих на цироз (40–50 %). Про- га лікування пор- авоходу і шлунка літературі [2, 5]. у лікування і ве- ечі не вирішено, ршої кровотечі й

ходу і шлунка є ворий протягом варикозне роз- на ЦП, з яких у овотечі помирає м першого року, юрих [18]. Про- зно розширених вотечі протягом кожно розшире- іологією захво-

ічним, включа- зному, так і при пенсації [4, 15,

чі з варикозно еча зумовлена ної медицини, реаніматолога, на лікуванні у варикозно роз- роводжується

надзвичайно високою летальністю, обумовлений не тільки гострою кровотечею, але й розвитком поліорганної недостатності [17].

Враховуючи сучасне уявлення про патогенез портальної гіпертензії, її корекція повинна полягати або в усуненні гіпердинамічного циркуляторного статусу, або в редукції опору портальному кровотоку. Оскільки гемодинамічні порушення підтримуються збільшеним портальним венозним притоком, доцільна терапія, в основі якої лежить використання спланхнічних вазоконстрикторів. Отже, застосування неселективних  $\beta$ -адреноблокаторів для профілактики кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу наочно свідчить про успішне впровадження в клінічну практику патофізіологічних концепцій, розроблених під час експериментальних досліджень [2, 9].

Неселективні  $\beta$ -адреноблокатори, зокрема пропранолол, є єдиними препаратами, для яких визначена експериментальна оцінка лікування хворих на ЦП з портальною гіпертензією. Встановлено, що вазоконстрикція в спланхнічному артеріальному руслі (блокада  $\beta_2$ -адренорецепторів) призводить до редукції портального притоку [7], сприяючи зниженню кровотоку по портосистемних колатералях і тиску в стравохідних вариксах [10]. Разом з тим клінічний ефект неселективних  $\beta$ -адреноблокаторів при портальній гіпертензії варіабельний. В ряді досліджень градієнт печінкового венозного тиску не знижувався більш ніж на 20 % початкових значень, а у віддалений період зменшення лікувальної дії спостерігалось у 50–70 % хворих. Крім того, блокада  $\beta$ -адренорецепторів може призводити до ряду ускладнень, серед яких найбільш клінічно значущі бронхоспазм, зупинка серця, імпотенція [3, 6].

Органічні нітрати як потенційні вазодилататори з переважним впливом на венозну систему діють на специфічні нітратні рецептори непосмугової м'язової тканини стінки судин, призводячи до їх розслаблення [10]. Призначення препаратів цієї групи у високих дозах, що викликають артеріальну гіпотензію внаслідок стимуляції «барорецепторів високого тиску», спричинює редукцію печінкового судинного опору і розширення портосистемних колатералей. Навпаки, їх низькі дози знижують портальний тиск за рахунок зменшення притоку крові до системи ворітної вени, що виникає в результаті рефлекторної спланхнічної вазоконстрикції у відповідь на венозний застій. Найбільш досліджений препарат цієї групи для лікування портальної гіпертензії ізосорбиду-5-мононітрат. Проте застосування його у вигляді монотерапії було малоефективним [13].

Однак недостатня ефективність відомих методів консервативної терапії, а також успіхи щодо визначення причини розвитку портальної гіпертензії стали передумовою для розробки нових схем лікування, що коригують портальну гемодинаміку [12, 14]. Грунтуючись на патофізіологічних механізмах циркуляторних порушень при ЦП, стратегічними напрямками терапії є селективне зменшення печінкового судинного опору при збереженні або збільшенні портального кровотоку, а також корекція гіпердинамічного статусу [21].

**Мета дослідження** – провести порівняльну оцінку ефективності застосування різних схем корекції тиску в портальній системі із застосуванням інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту,  $\beta$ -адреноблокаторів, антагоністів рецепторів ангіотензину II та їх вплив на стан серцево-судинної системи у хворих на ЦП.

Проведена нами наукова робота є фрагментом держбюджетної теми «Концепція адекватного етіопатогенетичного, трофологічного лікування гепатогенної гастропатії та виразки при хронічних захворюваннях печінки» ДБ-628 (державна реєстрація № 0105 U 009068), яку виконували на кафедрах пропедевтики внутрішніх хвороб і хірургічних хвороб медичного факультету ВДНЗ «Ужгородський національний університет».

**Матеріали і методи.** Під нашим спостереженням знаходилося 64 хворих на ЦП з кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка (в анамнезі), які лікувались в гастроентерологічному, хірургічному і реанімаційному відділеннях Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака. Серед обстежених

чоловіків було 40 (62,5 %) віком ( $51,7 \pm 6,2$ ) року, жінок – 24 (37,5 %) віком ( $47,7 \pm 5,9$ ) року.

Діагноз ЦП встановлювали з урахуванням скарг, даних анамнезу, лабораторних (біохімічний аналіз крові, визначення маркерів вірусів гепатиту В, С) та інструментальних (ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, фіброезофагогастроуденоскопія – ФЕГДС, радіоізотопний і ангиографічний) методів дослідження.

Для визначення змін з боку серцево-судинної системи всім хворим на ЦП проводили 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. При цьому визначали ударний індекс (VI), фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), індекс кінцево-діастолічного (ІКДО) та кінцево-систоличного (ІКСО) об'єму і серцевий індекс. Масу міокарда ЛШ обчислювали за формулою Penn Convention.

Також проводили добове моніторування артеріального тиску (АТ) за допомогою апарату «ABPM-04» («Meditech», Угорщина). Вимірювали АТ кожні 15 хв між 6.00–22.00 та кожні 30 хв між 22.00–6.00. Проаналізовано такі показники: систолічний АТ ( $AT_c$ ), діастолічний АТ ( $AT_d$ ), середньоденний АТ ( $SAT_d$ ,  $DAT_d$ ), середньонічний АТ ( $SAT_n$ ,  $DAT_n$ ), індекс варіабельності (ІВ) в денний і нічний час,  $SAT$  (ІВ  $SAT_d$ , ІВ  $SAT_n$ ) та  $DAT$  (ІВ  $DAT_d$ , ІВ  $DAT_n$ ), добовий індекс (ДІ  $AT_c$ , ДІ  $AT_d$ ).

Всі хворі на ЦП, які знаходились під нашим спостереженням, на фоні дієтичного харчування отримували базисне лікування із застосуванням гепатопротекторів, сечогінних засобів, дезінтоксикаційної та вітамінотерапії, лактулози, ентеросорбентів. У разі кишкового дисбіозу хворим призначали антибактеріальні препарати: ципрофлоксацин по 500 мг 2 рази на добу 5 днів та пробіотик (Лациум™) по 1 саше 2 рази на добу протягом 2 тиж за 3 год до або після прийому антибіотика.

Хворих на ЦП розподілили на групи залежно від режиму контролю тиску в портальній системі: I група – 14 хворих на ЦП, які отримували препарат з групи інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) каптоприл по 25 мг 2 рази на добу; II група – 26 хворих на ЦП, яким призначали неселективний  $\beta$ -адреноблокатор пропранолол в індивідуальній дозі під контролем частоти серцевих скорочень (ЧСС); III група – 24 хворих на ЦП, які отримували препарат з групи антагоністів рецепторів ангіотензину II – валсартан в індивідуальній дозі (по 40 мг або 80 мг 1 раз на добу).

Аналіз і обробку отриманих результатів здійснювали за комп'ютерною системою Microsoft Excel 7.0, статистичним пакетом програм Statistica 6.0.

**Результати та їх обговорення.** У всіх хворих клінічно спостерігали ознаки астеновегетативного, диспепсичного синдромів, а також біль або тяжкість у правій ділянці підребер'я і в надчеревинній ділянці різного ступеня вираженості. Ці зміни у хворих на ЦП супроводжувались лабораторними ознаками холестатичного, цитолітичного та мезенхімно-запального синдромів.

Таблиця 1. Частота виявлення варикозно розширених вен стравоходу та шлунка у хворих на цироз печінки

Ознаки ФЕГДС	Хворі на цироз печінки (n = 64)	
	абс. од.	%
ВРВ стравоходу		
I ступеня	–	–
II ступеня	22	34,4
III ступеня	42	65,6
ВРВ шлунка	28	43,75

При ендоскопічному дослідженні у всіх хворих спостерігали ознаки гіпертензивної портальної гастропатії: запальні зміни верхніх відділів травного каналу,

ознаки рефлюксії важко II–III ступеня стравоходу й шлу

3 табл. 1 виді стравоходу, у жодній I ступеня. Частіше пена (65,6 %), а і розширення вен і

Після клінікобілірубину, альбуміну і печінкової ендогенного класу А ввійшло (37,5 %) хворих.

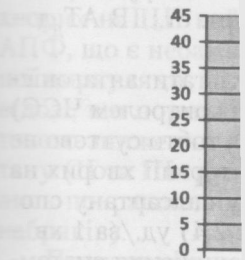


Рис. 1. Розподіл хворих на ЦП за ступенем тяжкості захворювання. ■ – процент

Для дослідження впливу лікування із застосуванням гепатопротекторів на зміни в портальній системі у хворих на ЦП (табл. 2).

Таблиця 2. Зміна показників гемодинаміки в портальній системі до лікування

Показник, мм рт. ст.	до лікування
$AT_c$	110,2 ± 10,5
$AT_n$	108,3 ± 10,5
$AT_d$	69,5 ± 10,5
$AT_n$	67,2 ± 10,5
ІВ $AT_c$	14,1 ± 10,5
ІВ $AT_n$	13,7 ± 10,5
ІВ $AT_d$	9,0 ± 10,5
ІВ $AT_n$	10,8 ± 10,5
ДІ $AT_c$ , %	9,1 ± 10,5
ДІ $AT_d$ , %	7,9 ± 10,5
ЧСС за 1 хв	89,9 ± 10,5

\*  $P < 0,05$  – між показниками

Отже, найбільш виражені зміни спостерігали у хворих на ЦП, у яких виявлено найбільш виражені ознаки рефлюксії важко II–III ступеня стравоходу й шлу

- 24 (37,5 %) віком  
намнезу, лабораторно-  
епатиту В, С) та ін-  
і порожнини, фібро-  
графічний) методів  
всім хворим на ЦП  
окардіографію. Уль-  
оматизованому діа-  
ах за загальноприй-  
(Г), фракцію викиду  
(ІКДО) та кінцево-  
а ЛШ обчислювали

тиску (АТ) за допо-  
вали АТ кожні 15 хв  
ано такі показники:  
ий АТ (САТ<sub>д</sub>, ДАТ<sub>д</sub>),  
) в денний і нічний  
овий індекс (ДІ АТ<sub>с</sub>,

ням, на фоні дієтич-  
м гепатопротекторів,  
лози, ентеросорбен-  
геріальні препарати:  
Лаціум™) по 1 саше  
антибіотика.

у контролю тиску в  
ли препарат з групи  
каптоприл по 25 мг  
гали неселективний  
тролем частоти сер-  
имували препарат з  
індивідуальній дозі

омп'ютерною систе-  
stica 6.0.

спостерігали ознаки  
або тяжкість у пра-  
ення вираженості. Ці  
аки холестатичного,

стравоходу

n = 64)
%
34,4
65,6
43,75

али ознаки гіпертен-  
тів травного каналу,

ознаки рефлюксної хвороби, а також варикозно змінені вени стравоходу пере-  
важно II–III ступеня та шлунка. Частоту і характер варикозно розширених вен  
стравоходу й шлунка у обстежених хворих наведено у табл. 1.

З табл. 1 видно, що у всіх хворих на ЦП виявлено варикозне розширення вен  
стравоходу, у жодного не спостерігали варикозне розширення вен стравоходу  
I ступеня. Частіше діагностували варикозне розширення вен стравоходу III сту-  
пеня (65,6 %), а II ступеня – у 34,4 %. У 43,75 % обстежених виявлено варикозне  
розширення вен шлунка.

Після клініко-лабораторного обстеження хворих на ЦП, враховуючи рівень  
білірубіну, альбуміну, протромбінового індексу і наявність або відсутність асцити  
і печінкової енцефалопатії, розподілено за класом тяжкості за Child-Pugh. До  
класу А ввійшло 14 (21,9 %) хворих, до класу В – 26 (40,6 %), до класу С – 24  
(37,5 %) хворих.

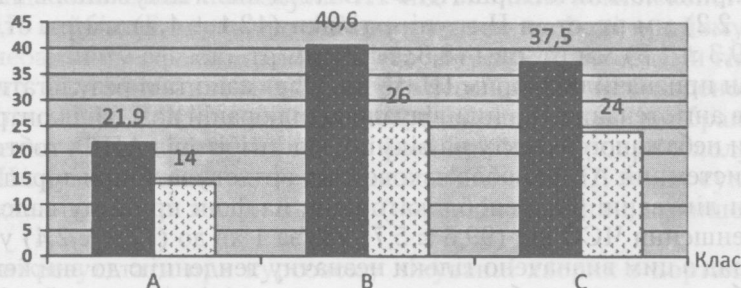


Рис. 1. Розподіл хворих на цироз печінки за класами тяжкості за Child-Pugh:  
■ – процент хворих; □ – кількість хворих

Для дослідження змін з боку серцево-судинної системи на фоні комплексно-  
го лікування із застосуванням різних режимів контролю тиску в портальній сис-  
темі у хворих на ЦП проведено добове моніторування АТ. При цьому більш ви-  
ражені зміни на фоні комплексної терапії спостерігали у хворих на ЦП I групи  
(табл. 2).

Таблиця 2. Зміна показників добового моніторування артеріального тиску у хворих  
на цироз печінки під впливом комплексної терапії (M ± m)

Показник, мм рт. ст.	Група					
	I (n = 14)		II (n = 26)		III (n = 24)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
АТ <sub>д</sub>	110,2 ± 2,7	95,3 ± 4,6*	107,5 ± 3,8	105,2 ± 2,4	101,7 ± 6,3	99,5 ± 4,4
АТ <sub>н</sub>	108,3 ± 3,1	94,1 ± 5,5*	103,2 ± 4,5	102,1 ± 5,3	95,2 ± 5,5	95,3 ± 4,1
АТ <sub>д</sub>	69,5 ± 2,2	59,3 ± 1,8	65,5 ± 3,2	63,2 ± 6,6	61,2 ± 4,1	60,2 ± 3,3
АТ <sub>н</sub>	67,2 ± 4,0	58,8 ± 3,7	66,7 ± 3,2	64,2 ± 3,7	60,7 ± 3,5	59,4 ± 2,2
ІВ АТ <sub>д</sub>	14,1 ± 1,5	15,2 ± 2,2	13,6 ± 2,4	12,1 ± 1,7	14,1 ± 1,5	13,5 ± 2,2
ІВ АТ <sub>н</sub>	13,7 ± 3,2	14,4 ± 3,6	13,0 ± 1,9	12,2 ± 0,8	13,8 ± 2,2	12,9 ± 1,7
ІВ АТ <sub>д</sub>	9,0 ± 2,2	9,3 ± 1,8	9,2 ± 1,5	8,6 ± 1,2	9,7 ± 2,6	9,0 ± 1,5
ІВ АТ <sub>н</sub>	10,8 ± 2,5	10,9 ± 3,8	9,9 ± 1,7	8,9 ± 1,4	9,4 ± 1,3	8,8 ± 1,0
ДІ АТ <sub>с</sub> , %	9,1 ± 2,3	9,7 ± 1,8	8,2 ± 1,2	7,6 ± 0,9	8,9 ± 1,3	8,2 ± 0,6
ДІ АТ <sub>д</sub> , %	7,9 ± 1,6	8,4 ± 1,2	7,4 ± 1,5	7,2 ± 0,9	8,1 ± 1,7	7,7 ± 0,6
ЧСС за 1 хв	89,9 ± 2,5	76,2 ± 1,5	95,2 ± 4,8	75,3 ± 7,7*	99,6 ± 5,7	77,8 ± 2,4*

\* P < 0,05 – між показниками у хворих до та після лікування виявлена статистично достовірна різниця.

Отже, найбільш виражені коливання АТ на фоні комплексної терапії спосте-  
рігали у хворих на ЦП I групи. При нормальних показниках ЧСС у цих хворих  
виявлено найбільш виражену тенденцію до зниження АТ, як систолічного,



так і діастолічного АТ з максимальним індексом варіабельності: ІВ АТ<sub>д</sub> – (15,2 ± 2,2) мм рт. ст., ІВ АТ<sub>н</sub> – (10,9 ± 3,8) мм рт. ст. Тільки в І групі спостерігали статистично достовірне зниження АТ після лікування: АТ<sub>д</sub> – від (110,2 ± 2,7) мм рт. ст. до (95,3 ± 4,6) мм рт. ст., а АТ<sub>н</sub> – від (108,3 ± 3,1) мм рт. ст. до (94,1 ± 5,5) мм рт. ст. (P < 0,05). Саме цей ефект інгібіторів АПФ є небажаним при лікуванні хворих на ЦП, тому що зниження і так початково зниженого системного АТ у них призводить до посилення гіпердинамічного типу циркуляції.

Призначення неселективного β-адреноблокатора в дозі, що нормалізує ЧСС у хворих на ЦП, не приводило до суттєвих змін добового АТ (ІІ група). Незважаючи на виявлення незначної тенденції до зниження АТ, зміна цих показників несуттєва і не викликає переривання прийому β-адреноблокаторів. На фоні прийому β-адреноблокаторів спостерігали менш виражене добове коливання АТ порівняно з прийомом інгібіторів АПФ. ІВ АТ<sub>д</sub> після лікування в І групі становило (15,2 ± 2,2) мм рт. ст., в ІІ групі – тільки (12,1 ± 1,7) мм рт. ст.; ІВ АТ<sub>д</sub> – відповідно (9,3 ± 1,8) мм рт. ст. і (8,6 ± 1,2) мм рт. ст.

Валсартан призначили хворим ІІІ групи. Отримано такі результати: антагоністи рецепторів ангіотензину ІІ в індивідуально підбраній дозі (під контролем ЧСС) не проявляли небажаного ефекту на відміну від інгібіторів АПФ, тобто суттєво не знижували системний АТ, що обов'язково слід враховувати при терапії хворих на ЦП. Як і при лікуванні β-адреноблокаторами, на фоні прийому валсартану спостерігали зменшення ЧСС від (99,6 ± 5,7) уд./за 1 хв до (77,8 ± 2,4) уд./за 1 хв – P < 0,05. Поряд з цим визначено тільки незначну тенденцію до зниження системного АТ. Добове коливання було менш виражене, ніж при прийомі інгібіторів АПФ: ДІ АТ<sub>с</sub> після лікування в ІІІ групі становив (8,2 ± 0,6) %, в І групі – (9,7 ± 1,8) %; ДІ АТ<sub>д</sub> – відповідно (7,7 ± 0,6) % і (8,4 ± 1,2) %.

Ми проаналізували зміни ехокардіографічних показників внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на ЦП на фоні комплексного лікування із застосуванням різних режимів контролю тиску в портальній системі (табл. 3).

Таблиця 3. Зміна показників кардіогемодинаміки за даними ехокардіографії у хворих на цироз печінки під впливом комплексної терапії (M ± m)

Показник	Група					
	І (n = 14)		ІІ (n = 26)		ІІІ (n = 24)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ММ ЛШ, г	240,1 ± 2,3	239,05 ± 1,80	231,2 ± 3,8	233,2 ± 2,1	225,3 ± 7,8	226,1 ± 4,7
ІММ ЛШ, г/м <sup>2</sup>	127,4 ± 4,5	126,9 ± 3,2	127,4 ± 4,5	129,2 ± 3,1	114,1 ± 4,4	114,9 ± 5,3
ІКДО, мл/м <sup>2</sup>	61,77 ± 2,20	60,2 ± 1,7	62,8 ± 1,7	60,1 ± 2,5	64,01 ± 2,00	60,2 ± 1,7
ІКСО, мл/м <sup>2</sup>	19,23 ± 2,40	19,01 ± 3,30	19,9 ± 3,2	19,4 ± 2,5	20,1 ± 1,8	20,1 ± 1,8
УІ, мл/м <sup>2</sup>	49,11 ± 1,70	45,87 ± 2,20	39,1 ± 2,4	44,2 ± 3,5	28,99 ± 2,20	36,1 ± 3,5*
Серцевий індекс, л/(хв <sup>2</sup> · м <sup>2</sup> )	4,22 ± 0,50	4,17 ± 0,40	3,41 ± 0,5	3,98 ± 0,70	2,59 ± 0,80	3,26 ± 0,70*
ФВ ЛШ, %	61,4 ± 3,3	62,1 ± 2,8	60,7 ± 2,1	65,5 ± 1,4*	58,1 ± 3,6	65,1 ± 1,1*

\* P < 0,05 – між показниками у хворих до та після лікування виявлена статистично достовірна різниця.

У хворих на ЦП до лікування діагностували виражені зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки з максимальним відхиленням від норми в ІІІ групі (саме ці хворі належали до класу С за Child-Pugh), що проявлялось у параметрах, характерних для гіпокінетичного типу кровообігу. УІ у хворих ІІІ групи до лікування був знижений до (28,99 ± 2,2) мл/м<sup>2</sup> при зменшенні показників СІ до (2,59 ± 0,8) л/(хв<sup>2</sup> · м<sup>2</sup>), ФВ ЛШ – до (58,1 ± 3,6) %.

Призначення інгібіторів АПФ (І група) в індивідуально підбраній дозі хворим на ЦП не приводить до статистично достовірних змін внутрішньосерцевої гемо-

динаміки (див. табл. діастолічної дисфункції від (60,7 ± 2,1) % до тенденцію до норматрану). ФВ ЛШ збільшилась до (36,1 ± 3,5) мл/хв (5,1 ± 1,1) мл/м<sup>2</sup>. П (P < 0,05). Також в до (3,26 ± 0,70) л/(хв · м<sup>2</sup>).

Отже, при виконанні ІІ групи спостерігали найбільш виражені зміни у хворих ІІІ групи.

При дослідженні хворих на ЦП найбільш виражені зміни АПФ, що є небажаним ефектом при лікуванні небажаної циркуляції. Призначення в дозі, що нормалізує ЧСС, не приводить до суттєвого зниження АТ у хворих ІІ та ІІІ групі порівняно з прийомом АПФ, що сприяє покращанню якості життя (набряків).

Позитивні результати свідчать про ефективність рецепторів ангіотензину ІІ при лікуванні дисфункції міокарда у хворих на ЦП, що є небажаним ефектом для ремоделювання печінки протягом року за хворих на ЦП. Використання цього препарату в комплексній терапії покращання якості життя хворих на ЦП.

Отже, оптимізація терапії хворих на ЦП з використанням ангіотензину ІІ патологічної циркуляції у хворих на ЦП.

**Висновки.** 1. Застосування ангіотензину ІІ в комплексній терапії хворих на ЦП покращує показники гемодинаміки, при цьому суттєво не знижує функції рецепторів ангіотензину ІІ для нормалізації тиску в портальній системі розширених вен. Використання β-адреноблокаторів в комплексній терапії хворих на ЦП не покращує показники гемодинаміки.

1. Бойко В. В., Васильченко О. М. Изменённых вен при цирозе печени // Укр. мед. журн. – 2008. – № 2. – С. 5–8.
2. Бойко В. В., Никишаев В. В., Бойко. – Хворі на цироз печінки. – Х.
3. Задюченко В. С., Шендерович В. А. Функции у больных цирозом печени // Рус. журн. гепатологии. – 2008. – № 1. – С. 1–4.
4. Козлова А. В., Андреева Т. В. Клиническая картина цирроза печени // Укр. мед. журн. – 2008. – № 1. – С. 1–4.

льності: ІВ АТ<sub>сд</sub> – в І групі спостереження: АТ<sub>сд</sub> – від 8,3 ± 3,1 мм рт. ст. горів АПФ є небажано початково зниженого типу цир-

до нормалізує ЧСС (ІІ група). Незважаючи на ці показники горів. На фоні прийому коливання АТ в І групі становить 10,1 ± 2,0 мм рт. ст.; ІВ АТ<sub>сд</sub> –

зультати: антагоніст під контролем ЧСС) Ф, тобто суттєво не в терапії хворих на ІІІ групі спостереження: АТ<sub>сд</sub> – 10,1 ± 2,0 мм рт. ст.; ІВ АТ<sub>сд</sub> – 10,1 ± 2,0 мм рт. ст.

внутрішньосерцевої гемодинаміки із застосуванням антагоністів рецепторів ангіотензину ІІ (0,6) %, в І групі –

діаграфії у хворих (± m)

ІІІ (n = 24)	
до лікування	після лікування
5,3 ± 7,8	226,1 ± 4,7
4,1 ± 4,4	114,9 ± 5,3
0,1 ± 2,00	60,2 ± 1,7
0,1 ± 1,8	20,1 ± 1,8
99 ± 2,20	36,1 ± 3,5*
59 ± 0,80	3,26 ± 0,70*

3,1 ± 3,6 65,1 ± 1,1\* статистично достовірна

ни внутрішньосерцевої гемодинаміки в ІІІ групі (саме ці показники, у параметрах, хворих ІІІ групи до лікування показників СІ до

вибраній дозі хворим внутрішньосерцевої гемо-

динаміки (див. табл. 3). Використання β-адреноблокатора сприяло покращанню діастолічної дисфункції міокарда у хворих ІІ групи, а також збільшенню ФВ ЛШ від (60,7 ± 2,1) % до (65,5 ± 1,4) % до лікування (P < 0,05). Більш значущу тенденцію до нормалізації ФВ спостерігали в ІІІ групі (на фоні прийому валсартану). ФВ ЛШ збільшилась від (58,1 ± 3,6) % до (65,1 ± 1,1) %, тобто на 7 % (P < 0,05). Також виявлено більш виражені зміни УІ: від (28,99 ± 2,2) мл/м<sup>2</sup> до (36,1 ± 3,5) мл/м<sup>2</sup> (P < 0,05), тоді як в ІІІ групі він збільшився на (5,1 ± 1,1) мл/м<sup>2</sup>. Паралельно з цим відмічено збільшення СІ у хворих ІІІ групи до (3,26 ± 0,70) л/(хв<sup>2</sup> · м<sup>2</sup>) та до (3,98 ± 0,70) л/(хв<sup>2</sup> · м<sup>2</sup>) у хворих ІІ групи.

Отже, при використанні β-блокатора в комплексній терапії хворих на ЦП ІІ групи спостерігали зменшення проявів діастолічної дисфункції міокарда, але найбільш виражені позитивні зміни відмічено при використанні валсартану у хворих ІІІ групи.

При дослідженні зміни показників АТ під впливом комплексного лікування хворих на ЦП найбільш виражено АТ знижувався на фоні прийому інгібіторів АПФ, що є небажаним ефектом для них у зв'язку з особливостями гіпердинамічної циркуляції. При лікуванні хворих на ЦП неселективним β-адреноблокатором в дозі, що нормалізує ЧСС, та валсартаном в індивідуально підібраній дозі суттєвого зниження АТ не спостерігали. На фоні прийому пропранололу та валсартану (ІІ та ІІІ групи) не виявлено значних коливань АТ. Ці зміни супроводжувались покращанням якості життя хворих (корекція задишки, зменшення асцити, набряків).

Позитивні результати при курсовому лікуванні хворих з портальною гіпертензією свідчать про необхідність проведення досліджень з використанням антагоністів рецепторів ангіотензину ІІ як альтернативної терапії портальної гіпертензії і дисфункції міокарда у хворих з хронічними дифузними захворюваннями печінки для ремоделювання портальної і серцевої гемодинаміки. Спостереження протягом року за хворими, які одержували валсартан, підтвердило ефективність даного препарату в лікуванні хворих на ЦП з портальною гіпертензією і покращання якості їх життя.

Отже, оптимізація методів лікування захворювань печінки пов'язана з проблемами раннього виявлення порушень центральної і портальної гемодинаміки і своєчасної їх корекції. Терапія β-адреноблокатором та антагоністами рецепторів ангіотензину ІІ патогенетично обґрунтована при формуванні портальної гіпертензії у хворих на ЦП на фоні базисної терапії.

**Висновки.** 1. Застосування антагоністів рецепторів ангіотензину ІІ в комплексній терапії хворих на ЦП з портальною гіпертензією є ефективним засобом для корекції показників центральної і портальної гемодинаміки, не впливаючи при цьому суттєво на показники системного АТ. 2. Препарати групи антагоністів рецепторів ангіотензину ІІ є альтернативою в комплексній терапії хворих на ЦП для нормалізації тиску в портальній системі та профілактики кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу і шлунка, якщо використання препаратів групи β-адреноблокаторів протипоказане.

#### Список літератури

1. Бойко В. В., Васильев Д. В. Прогнозирование рецидива кровотечения из варикозно-изменённых вен пищевода и желудка у больных с циррозом печени // Клин. хирургия. – 2008. – № 2. – С. 5–8.
2. Бойко В. В., Никишаев В. И., Русин В. И. и др. Портальная гипертензия и её осложнения / Под ред. В. В. Бойко. – Харьков: ФОРМ Мариньяк, 2008. – 335 с.
3. Задионченко В. С., Щикота А. М., Погонченкова И. В. и др. Коррекция эндотелиальной дисфункции у больных хроническим легочным сердцем кардиоселективными β-адреноблокаторами // Рус. мед. журн. – 2007. – Т. 15, № 4. – С. 285–289.
4. Козлова А. В., Андрейцева Л. И., Сюткин В. Е. и др. Трансплантация печени у пациентов с циррозом печени HBV-этиологии и профилактика HBV-инфекции в трансплантате // Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2009. – № 6. – С. 3–9.

5. Кузнецова А. В. Возможности и ограничения УЗ-эластографии печёночной паренхимы при хроническом гепатите С // Клини. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2009. – № 3. – С. 9–12.
6. Лазебник Л. Б., Михеева О. М., Дроздов В. Н. и др. Лечение больных артериальной гипертензией при заболеваниях печени β-адреноблокаторами и ингибиторами АПФ // Клини. геронтология. – 2009. – Т. 15, № 1. – С. 10–16.
7. Маньковский Б. Н. β-Адреноблокаторы как препараты выбора для контроля артериального давления у больных сахарным диабетом 2 типа: значение кардиоселективности // Здоров'я України. – 2008. – № 6. – С. 5.
8. Полунина Т. Е., Маев И. В. Ятрогенные поражения печени в практике интерниста // Здоров'я України. – 2010. – № 3. – С. 42–43.
9. Прибылов С. А. Коррекция дисфункции эндотелия и портальной гипертензии при циррозах печени бета-блокаторами и ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента // Вестн. новых мед. технологий. – 2007. – Т. 10, № 1. – С. 121–128.
10. Радченко Д. Вплив тривалої комбінованої антигіпертензивної терапії на жорсткість артерій еластичного та м'язового типів у хворих з тяжкою артеріальною гіпертензією // Укр. кардіол. журн. – 2009. – № 1. – С. 25–32.
11. Семашко А. В., Уцина С. В. Тактика ведения пациентов с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Новости медицины и фармации. – 2009. – № 279. – С. 73–76.
12. Скрипник І. М., Ганко О. Ф. Кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу: діагностика, лікування та профілактика // Здоров'я України. – 2010. – № 4. – С. 44–45.
13. Федулєнкова Л. В. Коррекция портальной гипертензии и почечной дисфункции небивололом и лизиноприлом у больных циррозом печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 19 с.
14. Харченко Н. В. Природні біоантиоксиданти та печінка // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – Вип. 38, № 6. – С. 79–85.
15. Ell C., May A. Mid-gastrointestinal bleeding: capsule endoscopy and push-and-pull endoscopy give rise to a new medical term // Endoscopy. – 2006. – № 38. – P. 73–75.
16. Hadithi M., Heine G. D., Jacobs M. A. et al. A prospective study comparing video endoscopy with double-balloon enteroscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding // Am. J. Gastroenterol. – 2006. – № 101. – P. 52–57.
17. Jacobs R., Hartmann D., Benz C. et al. Diagnosis of obscure gastrointestinal bleeding by intraoperative endoscopy in 81 conservative patients // World J. Gastroenterol. – 2006. – № 12. – P. 313–316.
18. Nakamura M., Niwa Y., Ohmiya N. et al. Preliminary comparison of capsule endoscopy and double-balloon enteroscopy in patients with suspected small-bowel bleeding // Endoscopy. – 2006. – Vol. 38. – P. 59–66.
19. Othee B. J., Surapaneni P., Rabkin D. et al. Microcoil embolization for acute lower gastrointestinal bleeding // Cardiovasc. Intervent. Radiol. – 2006. – Vol. 29. – P. 49–58.
20. Rieder F., Schneidewing A., Bolder U. et al. Use of anticoagulation during wireless capsule endoscopy for the investigation of recurrent obscure gastrointestinal bleeding // Endoscopy. – 2006. – Vol. 38. – P. 526–528.
21. Terai S., Ishikawa T., Omori K. et al. Improved liver function in patients with liver cirrhosis after autologous bone marrow cell infusion therapy // Stem Cells. – 2006. – Vol. 24, N 10. – P. 2292–2298.

#### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ КОРРЕКЦИИ ДАВЛЕНИЯ В ПОРТАЛЬНОЙ СИСТЕМЕ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Е. С. Сирчак (Ужгород)

Проведено комплексное обследование и лечение 64 больных циррозом печени. Доказана эффективность назначения антагонистов рецепторов ангиотензина II по сравнению с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента и β-адреноблокаторами в сочетании с пребиотиками, пробиотиками и препаратами L-аргинина. Установлены более выраженные положительные изменения в показателях внутрисердечной гемодинамики у больных циррозом печени при использовании валсартана (III группа), а именно: увеличение фракции выброса левого желудочка с  $(58,1 \pm 3,6) \%$  до  $(65,1 \pm 1,1) \%$  ( $P < 0,05$ ); ударного индекса – с  $(28,99 \pm 2,20) \text{ мл/м}^2$

до  $(36,1 \pm 3,5) \text{ мл}$  ( $3,26 \pm 0,70$ ) л/(мин) у больных циррозом; обязательно следует

**Ключевые слова:** ангиотензин II, ингибитор

#### COMPARATIVE OF CORRECTION

The data about efficiency of prescribed enzyme inhibitors and preparations. It is found that hemodynamics in patients with the left ventricular ejection index – from  $(28,99 \pm 0,70) \text{ l}/(\text{min}^2)$  to  $(36,1 \pm 0,70) \text{ l}/(\text{min}^2)$  in patients with cirrhosis, which must be considered

**Key words:** liver converting enzyme in

УДК 616.89–008–092+616.89:

#### ВИСНОВКИ КОГНІТИВНІ У ХВОРИХ Д

Центр

Обстежено 221 осіб, становив 63,5% метаболічного синдрому без МС з ДР та когнітивні у хворих II та I порівняно з іншими, тоді як деменцію вираженості КП останнього як чинник наростала лише у всіх групах із збільшенням енцефалопатії до

**Ключові слова:** д

Останнім часом осіб похилого віку (КП) аж до деменції ризик виникне

ночної паренхимы при  
ни, гепатологии. – 2009. –  
их артериальной гиперто-  
порами АПФ // Клин. ге-  
контроля артериального  
елективности // Здоров'я

се интерниста // Здоров'я  
ипертензии при циррозах  
ащающего фермента //

пії на жорсткість артерій  
ую гіпертензією // Укр.  
енієм из варикозно рас-  
адиции. – 2009. – № 279. –

стравоходу: діагностика,  
44–45.  
й дисфункції небиволо-  
... канд. мед. наук. – М.,

на гастроентерологія. –  
push-and-pull endoscopy  
75.

ing video endoscopy with  
leeding // Am. J. Gastro-  
estinal bleeding by intra-  
nterol. – 2006. – № 12. –

psule endoscopy and dou-  
leeding // Endoscopy. –  
acute lower gastrointesti-  
l–58.

ng wireless capsule endo-  
leeding // Endoscopy. –  
s with liver cirrhosis after  
Vol. 24, N 10. – P. 2292–

## УТИ НОЇ СИСТЕМЕ

розом печени. Доказана  
на ІІ по сравнению с  
саторами в сочетании с  
зны более выраженные  
ки у больных циррозом  
фракции выброса левого  
– с (28,99 ± 2,20) мл/м<sup>2</sup>

до (36,1 ± 3,5) мл/м<sup>2</sup> (P < 0,05); сердечного індекса – с (2,59 ± 0,80) л/(мін<sup>2</sup> · м<sup>2</sup>) до (3,26 ± 0,70) л/(мін<sup>2</sup> · м<sup>2</sup>). При этом использование антагонистов рецепторов ангиотензина ІІ у больных циррозом печени существенно не снижает системного артериального давления, что обязательно следует учитывать при комплексной терапии данного контингента пациентов.

**Ключевые слова:** цирроз печени, портальная гипертензия, антагонисты рецепторов ангиотензина ІІ, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, β-адреноблокаторы.

## COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF DIFFERENT SCHEMES OF CORRECTION THE PRESSURE IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

E. S. Sirchak (Uzzhorod, Ukraine)

Uzzhorod national university, medical department

The data about the complex examination and treatment of 64 patients is given. Proven the efficiency of prescribing angiotensin ІІ receptor blocker compared with angiotensin-converting enzyme inhibitors and β-blockers in combination with prebiotics, probiotics and L-arginine medical preparations. It is found that more manifested positive changes in indexes of intracardial hemodynamics in patients with liver cirrhosis usage of valsartan (group ІІІ), namely: increased the left ventricular ejection fraction from (58,1 ± 3,6) % to (65,1 ± 1,1) % (P < 0,05), the beat index – from (28,99 ± 2,20) ml/m<sup>2</sup> to (36,1 ± 3,5) ml/m<sup>2</sup> (P < 0,05), the heart index to (3,26 ± 0,70) l/(min<sup>2</sup> · m<sup>2</sup>) from (2,59 ± 0,80) l/(min<sup>2</sup> · m<sup>2</sup>). Thus, the use of angiotensin ІІ receptor blockers in patients with liver cirrhosis did not significantly reduce the systemic blood pressure, which must be considered in the treatment of this group of patients.

**Key words:** liver cirrhosis, portal hypertension, angiotensin ІІ receptor blockers, angiotensin-converting enzyme inhibitors, β-blockers.

УДК 616.89–008–092+616.895.4–092+616.056.52–06+616.153.915–06+616.12–008.331.1–06+616.831–005–06

Надійшла 31.11.2012

О. О. КОПЧАК (Київ)

## ВИЗНАЧЕННЯ КЛІНІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ ТА ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ НА ФОНІ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Центральний госпіталь МВС України <kvkorchak@gmail.com>

Обстежено 221 хворого з дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ), середній вік яких становив (63,5 ± 10,4) року. Хворих розподілено на чотири групи: І – особи без метаболічного синдрому (МС) і депресивних розладів (ДР); ІІ – хворі з МС без ДР; ІІІ – особи без МС з ДР; ІV – хворі з МС та ДР. Для вивчення впливу віку на вираженість ДР та когнітивних порушень (КП) всіх хворих розподілено на три вікові підгрупи. У хворих ІІ та ІV груп була достовірно більша кількість судинних чинників ризику порівняно з іншими групами. Легкі КП достовірно частіше виявляли у хворих І групи, тоді як деменцію – достовірно частіше в ІV групі. Виявлений достовірний взаємозв'язок вираженості КП та ступеня тяжкості ДР лише у хворих з МС вказує на важливу роль останнього як чинника ризику розвитку КП і ДР при ДЕ. З віком тяжкість ДР достовірно наростала лише у хворих з МС. Ми спостерігали достовірне підвищення тяжкості КП в усіх групах із збільшенням віку. У хворих з МС та без нього стадія дисциркуляторної енцефалопатії достовірно впливала на тяжкість ДР.

**Ключові слова:** депресивні розлади, когнітивні порушення, метаболічний синдром.

Останнім часом збільшується кількість доказів про тісний взаємозв'язок в осіб похилого віку депресивних розладів (ДР) з розвитком когнітивних порушень (КП) аж до деменції [23]. Зокрема, за даними деяких досліджень, ДР спричинюють ризик виникнення помірних КП в осіб похилого віку в 2 рази [7, 13].