

Реферати

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Ждан В.Н., Кайдасhev И.П., Ткаченко М.В.

В статье приведены результаты изучения влияния розувастатину на основные звенья патогенеза остеоартроза в сочетании с метаболическим синдромом и коронарным атеросклерозом. Доказано положительное влияние комплексной терапии на показатели липидного профиля (снижение концентрации холестерина, триглицеридов, индекса атерогенности), уменьшение толщины комплекса интима-медиа, угнетение эндогенного воспаления, что способствовало улучшению клинического течения заболевания.

Ключевые слова: остеоартроз, метанолитический синдром, атеросклероз, розувастатин.

Стаття надійшла 12.04.10

CORRECTION OF HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS AND METABOLIC SYNDROME AND ATHEROSCLEROSIS

Zhdan V.N., Kaidashev I.P., Tkachenko, M.V.

The results of studying the influence of rosuvastatin on the main elements of the pathogenesis of osteoarthritis in combination with the metabolic syndrome and coronary atherosclerosis. The positive effect of combined therapy on lipid profile (decrease in the concentration of cholesterol, triglycerides, atherogenic index), reducing the thickness of the intima-media complex, inhibition of endogenous inflammation, thus improving the clinical course of disease.

Key words: osteoarthritis, metabolic syndrome, atherosclerosis, rosuvastatin.

УДК 616.12-008.331.1+616.33-002.44]-005-08

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ТЛІ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ З УРАХУВАННЯМ ПОРУШЕНЬ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ

Д.В. Журавльова, Н.К. Александрова, В.М. Хворостинка, І.А. Дільченко
Харківський національний медичний університет, м. Харків

Робота є фрагментом НДР кафедри внутрішньої медицини №3 ХНМУ 0109U001743.

У статті представлені результати використання блокатора кальцієвих каналів амлодипіну у комплексному лікуванні сполученої патології. Обстежені 42 хворих ГХ в поєднанні з ВХДПК. У всіх хворих виявлені порушення стану МЦ. Встановлено, що амлодипін поліпшує стан МЦ і позитивно впливає на перебіг як ГХ, так і ВХДПК.

Ключові слова: поєднана патологія, гіпертонічна хвороба, виразкова хвороба 12-палої кишки, амлодипін, стан мікроциркуляції

В Україні серцево-судинні захворювання становлять 63% в загальній структурі смертності населення. Значна розповсюдженість артеріальної гіпертензії (АГ) в ХХІ столітті залишається провідною медико-соціальною проблемою в світі, як найбільш вірогідний чинник виникнення серцево-судинних ускладнень, інвалідності та смертності у людей працездатного віку. Гіпертонічна хвороба (ГХ) є одним з найпоширеніших захворювань, що збільшує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень, які закінчуються летально. Основним завданням в лікуванні хворих на ГХ є зниження та стабілізація артеріального тиску (АТ), подовження терміну життя хворих та покращання його якості. Антигіпертензивна терапія повинна проводитись східчасто, цільові рівні АТ досягатися поступово, а антигіпертензивне лікування призначитись переважно довічно [3,9,10].

Виразкова хвороба (ВХ) шлунку та 12-палої кишки в багатьох країнах залишається однією з найбільш актуальних проблем гастроентерології. Це зумовлено її високою розповсюдженістю та високим рівнем виникнення рецидивів та ускладнень.

Також дещо змінилась концепція щодо лікування хворих з АГ: принципи монотерапії змінилися комбінацією антигіпертензивних засобів для досягнення цільового рівня АТ. За даними експертів ВООЗ монотерапія АГ ефективна приблизно у 50% пацієнтів. Незадовільний контроль цільового рівня АТ навіть у високорозвинутих країнах значною мірою пов'язаний з небажанням хворих приймати антигіпертензивні препарати декілька разів на добу. Вказані положення перекликаються з Рекомендаціями ЄТГ-ЄТК (2007), де рекомендовано починати лікування АГ з низьких доз одного або комбінації двох препаратів [8,9,10]. Актуальними залишаються питання терапії виразкової хвороби (ВХ). Наявність близько 500 препаратів, що використовуються для її лікування, не вирішує проблеми одужання хворих. А вибір раціональної терапії для хворих на ГХ в поєднанні з ВХ є не тільки актуальною, але й досить складною сучасною проблемою [1,2,8].

Багатогранність патогенетичних механізмів при ГХ та ВХ, з одного боку, зумовлюють необхідність проведення комплексної терапії, з іншого боку – використання великої кількості лікарських препаратів є одним з факторів ризику розвитку загострень ВХ.

Результатами фундаментальних досліджень останніх років доведено, одною з основних груп препаратів, які подовжують життя та покращують його якість, є антитромбоцитарні агенти, які стали обов'язковим компонентом вторинної профілактики атеросклеротичних захворювань. Адгезія тромбоцитів – перший етап тромбоутворення, який полягає в морфологічній перебудові й активації тромбоцитів та веде до формування тромбу, судинної оклюзії та транзиторної ішемії. На сьогодні єдиним препаратом, ефективність якого доведена багатоцільовими клінічними дослідженнями, є ацетилсаліцилова кислота, але при ВХ застосування її недоцільне. Слід використовувати інші препарати з антитромбоцитарними властивостями, що поліпшують стан мікроциркуляції (МЦ). Одним із основних напрямків у лікуванні ВХ є підвищення резистентності гастродуоденальної слизової оболонки (СО) до агресивної дії шлункового соку шляхом використання цитопротекторів – препаратів, в основі дії яких лежить захист епітеліальних клітин СО травного тракту від ушкоджуючих агентів. У цьому відношенні вибір препарату з групи блокаторів кальцієвих каналів (БКК) для нормалізації АТ у хворих на ГХ у поєднанні з ВХ є обґрунтованим і найбільш корисним, тому що одним із механізмів дії цих препаратів є поліпшення МЦ та агрегаційних властивостей тромбоцитів, тобто процесів, які беруть активну участь як у патогенезі ГХ, так і в патогенезі ВХ [2,4,5].

Метою роботи було вивчення ефективності комбінованої терапії у хворих на ГХ в поєднанні з ВХ.

Матеріал та методи дослідження. В умовах кардіологічного відділення Харківської обласної клінічної лікарні (база кафедри внутрішньої медицини №3 ХНМУ) обстежено 42 хворих (чоловіків – 26, жінок – 16) на ГХ в поєднанні з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки (ВХДПК). Середній вік хворих склав $53,1 \pm 1,7$ роки. Згідно класифікації ВООЗ (1999 рік) у всіх хворих була ГХ II стадії. Контрольну групу склали 10 осіб. Дослідження включало збір скарг та анамнезу, фізикальне обстеження, ЕКГ – в 12 стандартних відведеннях, загальний аналіз крові та сечі, біохімічні дослідження згідно програми обстеження хворих з АГ, добуве моніторування АТ на апараті “АВРМ-04” (фірми “Meditech”, Угорщина), ехокардіографію (Ехо-КГ) на апараті “Acuson” (фірми Secuioa, США), холтеровське моніторування ЕКГ на апараті ЕС-GO (фірми “Meditech”, Угорщина), ФГДС з біопсією СО шлунка, *Helicobacter pylori* (Hр) виявляли морфологічним методом (фарбування біопсійного мазка за Романовським-Гімза). Оцінку кислотоутворювальної функції шлунку проводили за допомогою внутрішньошлункової рН-метрії. Стан МЦ вивчали методом бульбарної біомікроскопії і мікрофотографії із залучанням телевізійної щілинної лампи “Zeiss” SL-120 (Німеччина). Обчислювали кон'юнктивальні індекси: судинний (КІ-1), позасудинний (КІ-2), внутрисудинний (КІ-3). Функціональний стан еритроцитів визначили за допомогою ротаційного візкозіметра АКР-2 (Росія) з визначенням індексу агрегації еритроцитів (ІАЕ) [6,7].

По мікрофотографіях можлива ідентифікація мікросудин на основі морфологічних відмінностей. Мікроскопічно відрізняють констрикцію, розширення мікросудин, складж-феномен у різних відділах мікроциркуляторного русла (МЦР), внутрисудинне згортання крові. Внутрисудинна агрегація є найбільш чітко визначеним морфологічним внутрисудинним феноменом, який визначається наявністю переривчастих ділянок судинного контуру, розділених світлими проміжками плазми. Для ерадикації Hр призначали кларитроміцин по 500 мг 2 рази на добу, амоксицилін по 1000 мг 2 рази на добу та омепразол по 20 мг 2 рази на добу протягом протягом 7-14 днів, потім омепразол призначали 1 раз на ніч 20 мг протягом місяця. Контроль ерадикації проводили через 1 місяць після лікування за допомогою СЛО-тесту. За характером антигіпертизивної терапії хворі були розподілені на 2 групи: 1-а група – 21 хворий, що отримували метопролол 25 – 100 мг один раз на добу, 2-а група (21 хворий) - амлодіпін (Азамекс 5 мг, Actavis) по 5-10 мг один раз на добу. Статистичну обробку даних проводили з використанням програми Statistika 6,0.

Результати дослідження та їх обговорення. До початку лікування хворі як в 1-й, так і в 2-й групі скаржились на головний біль (42 особи), запаморочення (31 особа), шум у вухах (19 осіб), серцебиття та перебої в роботі серця (33 особи), біль в ділянці серця (31 особа), пастозність гомілок та стоп наприкінці дня (18 осіб), слабкість та втому (33 особи), порушення сну (34 особи). Показники добувого моніторування АТ свідчили про підвищення середніх показників систолічного артеріального тиску (САТ), діастолічного артеріального тиску (ДАТ) та частоти серцевих скорочень (ЧСС) за добу, день, ніч. Відмічалось збільшення стандартного відхилення, що відображало варіабельність АТ. Ступінь нічного зниження (СНЗ) АТ був в межах 10-20% (15,2% для САТ та 12,2% для ДАТ, $p < 0,05$), що дозволило віднести цю групу хворих до “dipper” – хворих з нормальним

циркадним ритмом. На початку дослідження був виявлений гіперкінетичний тип центральної гемодинаміки з вірогідним (в порівнянні з контролем) збільшенням серцевого індексу (СІ), ударного індексу (УІ) та числа серцевих скорочень (ЧСС). За даними Ехо-КГ було відмічено вірогідне збільшення розмірів та об'ємів лівого шлуночка (ЛШ) – кінцевий ситолічний розмір (КСР), кінцевий діастолічний розмір (КДР), кінцевий ситолічний об'єм (КСО) та кінцевий діастолічний об'єм (КДО) в порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$), а також збільшення СІ на 24% ($p < 0,05$). Збільшення КДО направлене на підтримку ударного об'єму (УО). В результаті фракція викиду (ФВ) була достовірно нижчою за аналогічний показник в контролі на 11% ($p < 0,05$), а УІ вищий на 7,5% ($p < 0,05$). Спостерігалось незначне збільшення загального периферійного опору судин (ЗПОС), однак останні дані були статистично невірогідні ($p > 0,01$). Показники скорочувальної функції міокарду – (кінцевий систолічний тиск) КСТ/КДО та dp/dt – відображали її зниження. Величина ІФМ вірогідно підвищувалась, що свідчило про порушення як систолічної, так і діастолічної функції ЛШ. У хворих на тлі підвищеної ЧСС мала місце вірогідно більш виражена дилатація ЛШ, що супроводжувалось подальшим збільшенням КДО (табл. 1).

Після закінчення курсу терапії у більшості хворих обох груп (38 пацієнтів) відмічалось покращання загального самовідчуття та зникнення ряду клінічних симптомів щодо ГХ. Препарати добре переносили всі хворі, нових скарг не з'явилося, не було випадків відміни ліків. В процесі лікування хворих обох груп середньодобовий САТ знизився на 16,6% ($p < 0,05$), середньодобовий ДАТ – на 13,1% ($p < 0,05$), при цьому найбільш знижувався середньоденний САТ - на 17,1% ($p < 0,05$).

Таблиця 1

Показники центральної гемодинаміки у обстежених хворих в динаміці лікування

№	Показники	Контр. гр. (n = 10)	1-а група (n = 21)		2-а група (n = 21)	
			До лік.	Після лік.	До лік.	Після лік.
1.	КСР, см	2,27±0,01	3,52±0,04*	2,52±0,03**	3,57±0,03**	2,73±0,03**
2.	КДР, см	4,32±0,02	5,32±0,07*	4,98±0,05**	5,41±0,06**	4,89±0,03**
3.	КСО, мл	43,70±2,6	52,09±1,77*	47,04±1,63**	51,94±1,23**	46,84±1,62**
4.	КДО, мл	99,7±2,4	135,41±4,64*	113,39±3,61**	133,41±3,73**	114,11±2,89**
5.	УО, мл	57,8±3,2	83,30±3,38*	76,29±3,18**	82,79±2,18**	76,91±2,67**
6.	КСТ/КСО, ум. Од	2,80±0,11	2,21±0,9*	2,64±0,2**	2,19±0,12**	2,59±0,3**
7.	ФВ, %	65,0±2,5	61,08 ±2,34	63,3±2,22**	60,9±2,19**	63,7±2,21**
8.	ІФМ, ум.од.	0,38±0,01	0,5±0,02*	0,41±0,02**	0,49±0,03**	0,40±0,01**
9.	ВСП, %	83,5±0,7	80,77±1,46*	82,0±0,6**	81,56±0,5**	82,15±0,4**
10.	Міжшлун. перетинка, см	0,79±0,01	1,08±0,03*	0,86±0,04**	1,06±0,04**	0,85±0,09**
11.	Задня стінка ЛШ, см	0,94±0,02	1,05±0,015*	0,98±0,011**	1,08±0,012**	0,96±0,012**
12.	ММ ЛШ, г	128,5±4,9	253,77±11,46*	192±3,6**	249,89±3,9**	194,21±3,7**
13.	ІММ ЛШ, г/м ²	115,6±2,41	133,7±4,37*	121,2±2,9**	137,2±2,6**	120,2±2,3**
14.	УІ, мл/м ²	41,2±1,1	42,9±2,38*	39,7±2,47**	41,98±2,36**	38,9±2,33**
15.	СІ, л/хв, м ²	2,79±0,04	3,31±0,23*	2,67±0,2**	3,29±0,3**	2,69±0,3**
16.	ЗПОС, дин/с.см ⁻⁵	1255,9±103,4	1043,4±82,0	1137,7±57,8	1039,8±51,8	1132,8±49,1
17.	АТ середній, мм рт.ст.	82,3±0,5	108,2±1,2*	97,7±1,6**	108,7±1,4**	98,6±1,7**
18.	Середньодоб. ЧСС, уд/хв	66,9±1,2	80,38±0,83*	67,9±1,07**	81,3±1,03**	71,2±1,03**

Примітка: * - ($p < 0,05$) – вірогідність різниці порівняно з контролем, ** - ($p < 0,05$) – вірогідність різниці до та після лікування.

В той же час середній термін нормалізації АТ (до рівня 130/80 та нижче) у хворих 1-ї групи становив 8,3±1,4 доби ($p < 0,05$), у хворих 2-ї групи – 6,4±1,3 доби ($p < 0,05$).

Після проведеного лікування у пацієнтів 2-ї групи відмічено трохи коротший термін нормалізації АТ, більш швидке усунення больового та диспепсичного синдромів. Результати первинного обстеження свідчать про наявність вірогідних змін стану МЦ у хворих на ГХ в поєднанні з ВХДПК. У всіх хворих до лікування відмічались явні зміни МЦ, які дозволили встановити дві основні групи патологічних змін: статичні (пов'язані з дегенеративними патологічними змінами судинної стінки) та динамічні феномени. Статичні зміни на протязі перебування хворого у стаціонарі залишались відносно постійними, динамічні ж порушення мали зв'язок з періодом загострення захворювання. Останні мають велике значення у діагностиці та лікуванні. У період найбільш виражених клінічних проявів частіше зустрічались: неравномірність калібра судин, меадрична звитість венул, венолярні саккуляції, сітчаста структура судин, але різноманітність цих змін у МЦР коливалась у широких межах. Позасудинні зміни МЦ виявлялись у вигляді периваскулярного набряку. Внутрішньосудинні зміни МЦ характеризувались сладж-феноменом у різних відділах МЦР, мікротромби зустрічались рідше.

Аналіз мікрофотографій показав, що порушення МЦ носили універсальний характер, а ступінь вираженості цих порушень залежала від перебігу захворювання (табл. 2). При визначенні стану агрегації еритроцитів (АЕ) відмічено, що ІАЕ був підвищеним у всіх хворих ($p < 0,001$).

Динаміка показників шлункової секреції 1-ї групи на тлі лікування метопрололом була позитивною. Протягом лікування практично у всіх хворих рівень рН підвищувався до 3,3 - 3,5, що значно обмежувало дію факторів агресії на СО 12-палої кишки. Підвищення мінімального рН до рівня 3,0 вказувало на відсутність негативного впливу метопрололу на рівень шлункової секреції.

У хворих 2-ї групи, що отримували амлодипін, рівень рН підвищувався менше, що можливо пояснюється вищим початковим рівнем шлункової секреції та відносною резистентністю цих хворих до антисекреторної терапії. При дослідженні стану МЦ після лікування відмічено, що показники КІ, вірогідно поліпшувались в групі хворих, що отримували амлодипін ($p < 0,05$). У 80% пацієнтів не відмічалась вазоконстрикція, а сладж-феномен спостерігався лише в окремих ділянках МЦР. Водночас в цій групі хворих ІАЕ вірогідно значно знижався ($p < 0,05$) (табл.2). Ера БКК почалася з 1962 року, коли був синтезований верапаміл. На сьогодні відомо 5 класів БКК, найбільшою групою серед яких є похідні дигідропіридинів.

Таблиця 2

Показники стану мікроциркуляції та агрегації еритроцитів у обстежених хворих

Показники	1-а група (n=21)		2-а група (n=21)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Індекс агрегації еритроцитів	1.41±0.01	0.38±0.01*	1.41±0.01	0.01±0.01*
КІ-1	9.84±0.11	2.41±0.03*	9.16±0.11	0.72±0.32*
КІ-2	4.02±0.02	0.85±0.01*	4.14±0.02	0.12±0.3*
КІ-3	0.66±0.08	0.11±0.03*	0.68±0.02	0.06±0.04*

Значну роль в цій групі відіграють препарати III покоління, найвідомішим серед яких є амлодипін. Основний фармакологічний механізм дії препарату полягає у його взаємодії з специфічними ділянками, які присутні в а-субодиноці потенціал-чутливих кальцієвих каналів L-типу гладеньких м'язів. На сьогодні доведено, що амлодипін є селективним антогоністом кальцію з переважним впливом на судини, в першу чергу на артерії. Початок дії препарату настає через 1-2 години та триває протягом 24-36 годин. Вазотропний ефект амлодипіну пов'язаний також з утилізацією рецептора кініну-2 і є вторинним відносно утворення місцевих кінінів. Як і інші дигідропіридини (курантіл) амлодипін чинить антиагрегатну дію, має антиоксидантний та мембраностабілізуючий ефекти, гальмує адгезію тромбоцитів.

Доведено, що розлади МЦ відіграють значну роль в розвитку багатьох захворювань, в тому числі - при ГХ та ВХ. А враховуючи той факт, що вони носять генералізований характер, при поєднанні цих захворювань в якості патогенетичної терапії показані препарати, що поліпшують стан МЦ. В цьому плані дуже важливою є здатність амлодипіна не тільки зменшувати гіпертрофію лівого шлуночка, а також поліпшувати МЦ. Позитивний вплив амлодипіну на перебіг ГХ в поєднанні з ВХ проявився в тому, що після лікування у хворих 1-ї групи, які отримували метопролол зарубцювалося 17 виразок, а в 2-й - виразки зарубцювалися у всіх хворих. Ці дані ймовірно можна пояснити з одного боку несприятливим впливом наявності ГХ на перебіг ВХДПК, з іншого боку - сприятливим впливом БКК на стан МЦ, а значить і на перебіг ВХДПК. Під час лікування спостерігались побічні дії у 2-х хворих, що одержували метопролол (брадикардія з ЧСС <50 за хвилину та слабкість), у групі хворих, що одержували амлодипін побічні дії не відмічались.

Висновки

1. Поєднана патологія ГХ та ВХДПК негативно впливає на перебіг обох захворювань.
2. Визначення стану МЦ при поєднаній патології має певне прогностичне значення щодо перебігу цих захворювань.
3. Блокатори кальцієвих каналів, зокрема амлодипін, можуть бути препаратами вибору щодо лікування поєднаної патології - ГХ та ВХДПК.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку полягають в подальшій оптимізації лікування хворих з коморбідною патологією і пошуку ефективних та безпечних схем лікування.

Література

1. Лішневська В.Ю. Механізм розвитку мікросудинної ішемії у хворих на ішемічну хворобу серця старших вікових груп / В.Ю.Лішневська // Буковинський мед. вісник. - 2003. - №3. - С. 46-51.

2. Медико-соціальні аспекти хвороб системи кровообігу / За ред. проф. В.М.Коваленка. – Київ, 2009. - 146с.
3. Моисеев С.В. Амлодипин: новые данные контролируемых исследований / С.В.Моисеев // Клин. фармакол. и терапия. - 2003. – Т.12, №3. – С. 59-62.
4. Опыт применения амлодипина в клинической практике/ Т.А.Перцева, О.Г.Черкасова, И.В.Тищенко,Н.М.Цыганкова // Укр. кардиол. журн.– 2002. - № 5. – С. 63 - 66.
5. Ройтман Е.В. Биореология. Клиническая гемореология. Основные понятия, показатели, оборудование. Часть 1./ Е.В. Ройтман // Кровообіг та гемостаз. - 2003. - № 1. – С. 84 – 92.
6. Ройтман Е.В. Биореология. Клиническая гемореология. Основные понятия, показатели, оборудование. Часть 2. / Е.В.Ройтман //Кровообіг та гемостаз.- 2004. - № 1. – С. 90 – 98.
7. Свінцицький А. Деякі особливості лікування хворих із поєднанням гіпертонічної хвороби з виразковою хворобою шлунка, дванадцятипалої кишки або хронічним гастродуоденітом / А. Свінцицький, О. Євтушенко // Ліки України. - 2004. - № 10. – С. 127 – 130.
8. Сучасний стан та перспективи застосування препаратів амлодипіну в Україні / Н.О. Горчакова, Р.І. Притула, В.М. Трохимчук [та ін.] // Ліки України. - 2004. - № 5. – С. 111 – 114.
9. 2007 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for management of arterial hypertension J Hypertens. - 2007.-Vol. 25-p.1105-1187.
10. American Society of Echocardiography: recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Dopplerechocardiography / A report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee and The Task Force on Valvular Regurgitation, developed in conjunction with the American College of Cardiology Echocardiography Committee, The Cardiac Imaging Committee, Council on Clinical Cardiology, The American Heart Association, and the European Society of Cardiology Working Group on Echocardiography./ W.A. Zoghbi, M. Enyiques-Sayano, E. Foster [et al.] // Eur. J. Echocardiogr. - 2003, 4 (4).-p.237-261.

Реферати

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ФОНЕ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ С УЧЕТОМ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

Журавлева Л.В., Александрова Н.К., Хворостинка В.Н, Ильченко И.А.

В статье представлены результаты применения блокатора кальциевых каналов амлодипина в лечении гипертонической болезни (ГБ) в сочетании с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК). Обследованы 42 больных. У всех больных выявлены нарушения состояния микроциркуляции (МЦ). Установлено, что применение в комплексном лечении амлодипина улучшает состояние МЦ и положительно влияет на течение как ГБ, так и ЯБДПК.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, язвенная болезнь 12-перстной кишки, амлодипин, состояние микроциркуляции.

Стаття надійшла 25.03.10

THE TREATMENT'S SPECIFIC OF ARTERIAL HYPERTENSION IN ASSOCIATING WITH DUODENAL ULCER WITH THE MICROCIRCULATION DISTURBANCES

Zhuravlyova L.V., Aleksandrova N.K., Chvorostinka V.N., Ichenko I.A.

The results of the clinical effectiveness investigations of Amlodipinum in 42 patients with arterial hypertension associated with peptic ulcer were given. The negative effect of associated pathology (AH+PU) on the both diseases was proved. The state of microhemocirculations was considered to be prognostic criterion for the disease course. Ca-blocator (Amlodipinum) was successfully used in the treatment of associated pathology.

Key word: arterial hypertension, peptic ulcer, amlodipinum, state of microcirculation.

УДК 616.329:616.33:616.342]-002-008-018.25-072-085

СТАН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ АТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ ПІСЛЯ ЕРАДІКАЦІЇ Н. PYLORI, ДВОРІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ.

М.Ю. Зяє

ДУ "Інститут гастроентерології АМН України", м. Дніпропетровськ

У 72 хворих на хронічний атрофічний гастритом у віці від 28 до 62 років було проаналізовано морфологічний стан та процеси проліферації у слизовій оболонці шлунка після ерадикації *H. pylori*. Термін спостереження склав 2 роки. На протязі зазначеного часу усі обстежені у комплексній терапії приймали препарат із гастроцитопротекторною дією. Встановлено, що використання у комплексній терапії субцитрату вісмута сприяє вірогідно більш потужному регресу хронічного запального процесу та індексу проліферації у слизовій оболонці шлунка, ніж лікування із застосуванням суцрального. Через 2 роки після ерадикації *H. pylori*