

ГЕРХ переважають респіраторні прояви, що реєструвались у 76,2% випадків і рідше зустрічаються кардіальні симптоми, що мали місце у 38,5%.

2. При дослідженні стану вегетативної нервової системи згідно опитувальника Вейна та розрахунку ВІ Кердо у хворих на ерозивну форму ГЕРХ виявлено переважання тонуусу парасимпатичної ВНС. За наявності кардіальних позастравохідних проявів у хворих на НЕРХ встановлено переважні зміни у вигляді симпатикотонії.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку. Встановлені особливості порушень вегетативного статусу можуть відігравати певну роль у виникненні позастравохідних кардіальних проявів НЕРХ, що потребує подальшого уточнення та проведення відповідної фармакологічної корекції.

Література

1. Алексеева О.П. Коронарный синдром X – одна из внепищеводных масок гастроэзофагеальной рефлюксной болезни? / Алексеева О.П., Долбин И.В. // Клини. перспективы гастроэнтерол., гепатол. – 2003. – № 6. – С. 33–36.
2. Ахмедов В.А. Рефлюксная болезнь и органы-мишени / Ахмедов В.А. – Москва: МИА, 2007. – 128 с.
3. Голочевская В.С. Пищеводные боли: умеем ли мы их распознавать? / Голочевская В.С. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – №3. – С. 43–46.
4. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: эпидемиологические, патогенетические, клинико-диагностические и терапевтические аспекты / [Минушкин О.Н., Масловский Л.В., Теплухина О.Ю., Аникина Н.Ю.] // Consilium Medicum. – 2006. – № 2. – С. 31–37.
5. Фадеенко Г.Д. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: как их распознать? / Фадеенко Г.Д. // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – №3. – С.12-17.
6. Щербинина М.Б. Кардіальні прояви гастроэзофагеальной рефлюксной хвороби: тактика ведення пацієнтів / Щербинина М.Б., Будзак І.Я. – Методичні рекомендації. – Київ, 2008. – 23 с.
7. Щербинина М.Б. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / Щербинина М.Б. – Киев: Медкнига, 2009. – 100 с., илл.

Реферати

О СОСТОЯНИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ С РАЗНЫМИ ВАРИАНТАМИ ГЭРБ Оседло Г.В.

В статье приводятся результаты исследований вегетативного статуса у больных с ГЭРБ военнослужащих. У больных с эрозивной формой ГЭРБ установлено превалирование пара симпатикотонии. При неэрозивной форме болезни и наличии кардиальных внепищеводных проявлений установлено превалирование симпатикотонии.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, внепищеводные проявления, вегетативный статус.

Стаття надійшла 12.04.10

ABOUT THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM CONDITION IN MILITARY PATIENTS WITH DIFFERENT FORMS OF GERD Osyodlo G.V.

This article gives the result of a research vegetative status of gastroesophageal reflux disease (GERD) patients among military. It was parasympathetic activity detected in patients with erosive form of GERD. Patients with nonerosive form of GERD and cardiac extraesophageal symptoms mostly had sympathetic activity.

Key words: gastroesophageal reflux disease, vegetative status, extraesophageal symptoms.

УДК: 616.34-008.97]-092-08

ОСОБЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ МІКРОФЛОРИ ПОРОЖНИНИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ КИШЕЧНИКА

К.В. Рихальська, О.В. Руєнак-Каштанська, О.А. Бабина
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Обстежено 78 пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою кишечника та порушенням мікрофлори порожнини товстої кишки. Доведено, що включення до семи фармакотерапії лактулози та амлодипіну протягом 21 дня сприяє нормалізації мікробного пейзажу порожнини кишечника та кровотоку у черевного відділі аотри за умов її атеросклеротичного ураження.

Ключові слова: кишечник, мезентеріальні судини, лактулоза, амлодипін, атеросклероз

Тема планової НДР: «Механізми формування та особливості поліморбідності: клінічна, функціональна та біохімічна оцінка перебігу поєднаної патології внутрішніх органів, методи диференційованої корекції» № держреєстрації 0109U003913.

Проблема профілактики, діагностики та лікування раних форм судинних захворювань кишечника набуває вагомого соціального та медичного значення [1,2,4,6]. За умов атеросклеротичного ураження мезентеріальних артерій зменшується тканинна перфузія, виникає дефіцит кисню, що супроводжується процесами структурної перебудови мікроциркуляторного русла слизової оболонки кишечника [2,4,5] та поглибленням гіперперфузії. Концепція активної участі симбіотичної мікрофлори людини у підтриманні її здоров'я та виникнення багатьох захворювань завойовує все більшу популярність [3,6] оскільки швидка хронізація патологічного процесу, відсутність ефекту від традиційної терапії у багатьох випадках обумовлена порушенням складу мікрофлори. Хворі із субклінічними формами судинних захворювань кишечника часто виказують скарги характерні для шлункової та кишкової диспепсії, хронічного холециститу, закрепів, що викликає складність проведення диференційної фармакотерапії з метою запобігання прогресування та профілактики ускладнень.

Метою роботи було обґрунтування медикаментозної корекції дисбіозу кишечника на основі пошуку механізмів прогресування порушення кровотоку у басейні мезентеріальних судин за умов їх атеросклеротичного ураження.

Матеріал та методи дослідження. Під спостереженням знаходилось 78 хворих: 43 чоловіки та 35 жінок віком від 62 до 82 років. При відборі хворих ми користувались наступними критеріями: літній вік; клінічні та інструментальні ознаки атеросклеротичного процесу; наявність дисбіозу кишечника II-III ступеня; пацієнти, що здатні дати згоду та виконувати належні призначення. Критерії виключення: наявність хронічних захворювань з декомпенсацією органів та систем II-III ступеня важкості.

Атеросклеротичне ураження мезентеріальних артерій (АУМА) (шифр за МКХ 10 - К 55.1) встановлювали за характером больового синдрому, ефективністю судинорозширювальних засобів, нітропрепаратів, наявністю дисфункції кишечника (діарея, закреп, метеоризм), даних об'єктивного обстеження. За допомогою кольорового доплероультрасонографічного дослідження вивчали стан кровотоку у черевному стовбурі (ЧС) аорти та верхній мезентеріальній артерії (ВМА). Допплерографічні дослідження проводили на ультразвуковому приладі АЧ4 Idea № 20137 Biomedica (Італія) за загальноприйнятими методиками. Мікробіологічним методом вивчали мікрофлору порожнини товстої кишки шляхом засіву десятикратних розведень випорожнень на диференційно-діагностичні живильні середовища згідно методичних рекомендацій «Микробиологическая диагностика дисбактериозов» МОЗ УРСР (1986). Мікробіологічне дослідження мокроти здійснювали згідно наказу МОЗ УРСР № 535 від 22 квітня 1985 р. для верифікації ступеню важкості дисбіозу користувались класифікацією І.Б. Куваєвої, К.С. Ладодо (1991р.). Для вивчення ефективності запропонованої програми фармакотерапії пацієнти були розподілені на дві репрезентативні групи. Основну групу склали 40 хворих, яким окрім стандартних фармакотерапевтичних заходів було призначено амлодипін («Амлоприл-Дарниця») у дозі 5 мг/добу вранці та лактулозу («Нормолакт»). Дозу лактулози підбирали індивідуально. Початкова доза складала 15- 30 мл на добу в два прийоми (в обід та на ніч), підтримуюча доза становила 10-25 мл одноразово на ніч. Лікування призначали курсом на 21 день. Контрольну групу склали 32 практично здорові особи. Обстеження та лікування хворих здійснювалось у Чернівецькому обласному госпіталі для інвалідів Великої Вітчизняної війни. Отримані дані обробляли методами варіаційної статистики за допомогою «Statistica 7.0» (Stat Soft Inc., USA).

Результати дослідження та їх обговорення. На підставі проведеного дослідження стану мікроекології порожнини товстої кишки у хворих із АУМА встановлено наявність дисбіозу кишечника, що характеризується вираженим дефіцитом біфідобактерій, лактобактерій, ентерококів та появою умовнопатогенних ешерихій. Результати вивчення впливу комплексного лікування на видовий та популяційний рівень мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих із АУМА наведені в таблиці.

Таблиця

Склад мікрофлори кишечника у хворих з АУМА у динаміці лікування (lg КУО/г; M±m)

Мікроорганізми	Основна група (n=40)		Група порівняння (n=38)		Практично здорові особи n=32
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
Біфідобактерії	5,14±0,03	9,27±0,11**	5,17±1,30	5,97±0,11	9,84±0,09
Лактобактерії	4,18±0,21*	8,39±0,27	4,07±1,30*	6,78±0,19	9,06±0,1
Ешерихії (N)	4,42±0,02*	9,50±0,05	4,80±0,01*	9,33±0,09	6,48±0,08
Гриби роду Candida	6,33±0,04*	4,37±0,06	4,6±0,03*	5,07±0,06	0
Ентеропатогенні палички	8,78±0,12*	0**	8,48±0,11*	9,23±0,14	0
Цитробактер	9,34±0,01*	0**	9,21±0,02*	9,50±0,05	0
Гафнії	7,67±0,01*	0**	7,56±0,02*	7,21±0,02	0
Протей мірабельний	2,82±0,23*	0**	2,78±0,22*	2,61±0,18	0

Примітка * - вірогідність різниці (p<0,05) порівняно з віковою нормою; ** - вірогідність різниці (p<0,01) порівняно з групою порівняння.

Варто зазначити, що дисбіоз встановлено у 100% випадків, у жодного із обстежуваних хворих із АУМА ми не встановили нормобіоцинозу, а дисбіоз ІV ступеня важкості зустрічався лише у 0,5% випадків, що спонукало нас не включати у статистичне дослідження ці ступені дисбіозу.

Як видно із наведених даних, прийом лактулози призводить до вірогідного відновлення росту власних біфідобактерій ($p < 0,05$), зростання популяції лактобактерій ($p < 0,05$), кишкової палички з нормальними ферментативними властивостями ($p < 0,05$). Окрім того, встановлено зменшення рівня клостридій та деконтамінація порожнини товстої кишки від умовнопатогенних гафній, превотел, цитробактеру, кишкової палички з гемолітичними властивостями ($p < 0,01$) та тенденція до зменшення частоти виявлення грибків роду *Candida*.

При оцінці клінічної картини захворювання у кожного пацієнта на ХОЗЛ з супутнім АУМА на фоні лікування із використанням амлодипіну та лактулози спостерігали усунення симптомів хронічної абдомінальної ішемії кишечника (ХАІК) (больового синдрому, дисфункції кишечника, метеоризму) на 4 добу у 10% пацієнтів, на 8 добу перебування у стаціонарі у 69%, на 12 добу у 21% пацієнтів. У пацієнтів групи порівняння основні прояви ХАІК усувались на 6 (21% пацієнтів) добу, а на 14 доби – у 79% пацієнтів. Включення до схеми лікування хворих основної групи амлодипіну та лактулози сприяє позитивній динаміці діастолічної швидкості кровотоку (V_{ed}) у ЧС аорти з $0,36 \pm 0,02$ м/с до $0,61 \pm 0,02$ м/с ($p < 0,05$) та ВМА - з $0,42 \pm 0,02$ м/с до $0,62 \pm 0,02$ м/с ($p < 0,05$), зменшенню індексів резистентності та пульсативності ($p < 0,05$), що не супроводжувалось загальним падінням тонуусу артеріального руслу, що свідчить на користь впливу виключно на регіонарне судинне русло.

Висновки

1. Включення у програму фармакотерапії амлодипіну та лактулози призводить до суттєвого зростання швидкості кровотоку через вазодилатуючі властивості амлодипіну.
2. Комплексне застосування лактулози та амлодипіну у хворих хронічною ішемічною хворобою кишечника та порушенням мікрофлори порожнини товстої кишки призводить до деконтамінації ентеропатогенних ешерихій, цитробактеру, гафній, протею та зростання популяційного рівня «власних» біфідо- та лактобактерій через пробіотичний ефект лактулози та покращення мікроциркуляції слизової оболонки товстої кишки.

Перспективи подальших досліджень в даному напрямку. У перспективі вивчення даних взаємовпливу ступеню мікроекологічних зрушень порожнини товстої кишки на інші розлади гомеостазу у хворих з хронічною ішемічною хворобою кишечника з метою оптимальної патогенетичної корекції.

Література

1. Арьев А.Л. Полиморбидность как отягощающий фактор соматологических проблем у пациентов пожилого и старческого возраста / А.Л. Арьев, А.В. Цимбалиста, Е.С. Михайлова // Клиническая геронтология. -2008.-Т.14., №7. – С.12-22.
2. Ивашкин Е.Л. Абдоминальная боль в практике врача-интерниста / Е.Л. Ивашкин, О.М. Буеверова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии – 2008. - Т18, №2.- С.59-65.
3. Конев Ю.В. Метаболизм эндотоксина в организме и его роль в процессе инволюции / Ю.В. Конев, Л.Б. Лазебник // Клиническая геронтология - 2009. - №1.-С.39-47.
4. Fargeaudou Y. Chronic mesenteric ischemia: endovascular management / Y. Fargeaudou, X. Dray [et all] // Radiology - 2008.-Vol. 89 (1).-P.68-70.
5. Lafsky RD. Colonoscopy in ischemic enterocolitis / R.D.Lafsky //Gastrointestinal Endoscopy.- 2009.-№52.-P.310–311.
6. Otte J. M. Functional modulation of enterocytes by gram-positive and gram-negative microorganisms / J. M. Otte // American Journal Physiology & Gastrointestinal Liver Physiology - 2008.- №286.- P. G 613-626.

Реферати

ОСОБЕННОСТИ КОРРЕКЦИИ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬ КИШЕЧНИКА

Рыхлицкая К.В., Руснак-Каушанская О.В.,
Бабина О.А.

Обследовано 78 пациентов хронической ишемической болезнью кишечника и нарушением микрофлоры полости толстого кишечника. Доказано, что включение в схему фармакотерапии лактулозы и

FEATURES OF CORRECTION OF BOWEL DYSBIOZ IN PATIENTS WITH CHRONIC ISCHEMIAL DISEASES OF GAT

Rykhlytska K.V., Rysnak-Kayshanska O.V.,
Babyna O.A.

We examined 78 patients with chronic ischemial diseases of gat and intestinal dysbioz. Additional comprehensive lactulose therapy and amlodipine for 21 days promoted the normalization of the microbial

амлодипина на протяжении 21 дня способствует нормализации микробного пейзажа полости кишечника и кровотока в абдоминальной части аорты с сопутствующим ее атеросклеротическим поражением.

Ключевые слова: кишечник, мезентериальные сосуды, лактулоза, амлодипин, атеросклероз.

Стаття надійшла 12.04.10

landscape of the large intestinal cavity and the state of the vascular blood flow along the unpaired branches of the abdominal portion of the aorta under the condition of atherosclerotic lesion

Key words: gut, mesenteric vessels, lactulose, amlodupine, atherosclerosis.

УДК: 616.36 – 004.4 – 066: 616.12 – 008.331.1 – 085.355

ВПЛИВ ЛІЗИНОПРИЛУ НА ПРОЯВИ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПРИ АЛКОГОЛЬНИХ ЦИРОЗАХ ПЕЧІНКИ

О. С. Самогальська, Н. В. Лобаченко
ДВНЗ "Чернівецький державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського" м. Чернівці.

Алкоголізм незмінно знаходиться в першій п'ятірці причин смертності у чоловіків як в Україні, так і у США. У механізмах прогресування АЦП відіграє важливу роль синдром портальної гіпертензії (ПГ).

Ключові слова: алкогольний цироз печінки, синдром портальної гіпертензії.

XXI ст. характеризується чіткою тенденцією зростання частки алкогольних цирозів печінки (АЦП) як кінцевої стадії алкогольної хвороби печінки (АХП) у структурі загальної захворюваності населення. Високий рівень смертності серед людей працездатного віку [1, 2], прихований перебіг нерідко під маскою інших захворювань, несприятливий вплив на нащадків привертають увагу до АЦП та алкоголізму як до суттєвої проблеми нації взагалі [15].

АЦП супроводжується розвитком портальної гіпертензії (ПГ), яка зумовлена дисбалансом у портосистемному дренаванні крові та підвищенням тиску в системі портальних вен більше 10-12 мм. рт. ст. [1, 5, 7, 9, 14]. Розвиток ПГ є несприятливою прогностичною ознакою для хворих, середня тривалість їх життя становить близько 19 місяців [10]. Важливими факторами формування ПГ є судинний опір, який є обернено пропорційний радіусу судини, та швидкість крові [6]. Зменшення радіусу портальних судин спричиняє підвищення судинного опору, при ЦП це відбувається на рівні печінкової мікроциркуляції (синусоїдальна ПГ) [6]. При прогресуванні основного захворювання виникають тяжкі ускладнення ПГ - кровотеча із варикозно розширених вен стравоходу (ВРВС) та печінкова енцефалопатія, які часто стають причиною смерті. Одним із ключових факторів цих кровотеч є гіпертонічні кризи у системі ворітної вени [5, 7].

Збільшення діаметру ворітної (≥ 13 мм) та селезінкової вен (≥ 9 мм) характерне вже для початкового ступеня ПГ [6]. Власне дані показники можуть служити прогностичною ознакою та потребують подальших досліджень. Дані світової літератури свідчать, що дуплексне сканування судин ворітної системи в поєднанні з кольоровим доплерівським картуванням являється "золотим стандартом" для виявлення змін портального кровообігу при захворюваннях печінки [6, 8, 12, 13]. Проте у доступній літературі зустрічаються суперечливі дані про параметри кровообігу в судинах печінки та основні типи портальної гемодинаміки при ЦП, не виділено характерних змін печінкового кровообігу при АЦП. Визначення типів гемодинаміки необхідне для своєчасної діагностики та адекватного лікування ПГ з метою запобігання кровотеч із ВРВС. Б. Н. Левітан та співавтори [8, 9] виділяють п'ять типів кровообігу: 1) нормокінетичний; 2) гіперкінетичний з нормальним діаметром ворітної вени (ВВ); 3) гіперкінетичний з розширенням ВВ; 4) гіпокінетичний; 5) псевдонормокінетичний. Діагностика типів портального кровообігу дає можливість прогнозувати перебіг ПГ та АЦП в цілому. Основним напрямом медикаментозного лікування ПГ є зниження периферичного судинного опору ворітної вени. З цією метою призначають неселективні β -адреноблокатори, оскільки вони сприяють констрикції судин внутрішніх органів [3]. Однак низка протипоказань, численні побічні ефекти, а також неефективність при декомпенсації ПГ обмежують їх тривале застосування у хворих на ЦП. Призначення β -адреноблокаторів рекомендують поєднувати з введенням нітратів (іzosорбїду-5-мононітрат), які незначно зменшують ступінь ПГ шляхом системної вазодилатації, однак ці препарати погіршують функціональний стан печінки і можуть використовуватись лише для короткочасно (при кровотечах) [1]. Для лікування ПГ показана діуретична терапія (тіазиди, тіазидоподібні, калійзберігаючі, петлеві діуретики) з метою зниження гіперволемії та лікування асцитично-набрякового синдрому, що підтверджено клінічно [1, 10]. У