

досить актуальною. Таке поєднання зустрічається в середньому у 34, 3% пацієнтів з ХОЗЛ. Потрібно також враховувати наявність легеневої гіпертензії (ЛГ) як фактора, що впливає на перебіг та прогресування ХОЗЛ і ЕГХ. Нами проведено дослідження у 14 хворих на ХОЗЛ II ст. у поєднанні з ЕГХ. Середній вік хворих склав $47 \pm 5,2$ роки. У дослідження були включені хворі, які страждали на м'яку ЕГХ, що була діагностовано за 3-6 років до появи симптомів ХОЗЛ. Хворим проведено: загальноклінічні методи обстеження, дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД), а саме спірографія, яку проводили до і після лікування через 1 місяць. Для визначення та оцінки зворотності бронхообструкції проводили фармакопробу з β_2 -агоністом за загально прийнятою методикою. Окремим хворим виконана спіральна комп'ютерна томографія грудної клітки. Визначали систолічний тиску у легеневій артерії (СТЛА) за допомогою доплерокардіографічного дослідження за методикою Isobe et al. (1986). Усім хворим проведено виявлення поліморфізму гена ангіотензин-II-рецептора 1-го типу (AGTR1). На фоні базисного лікування ХОЗЛ хворі I-ї групи (n=7) отримували в якості антигіпертензивного препарату Амлодипін у дозі 10 мг 1 раз на добу, а пацієнти II-ї групи (n=7) Лерканідіпін – 10 мг, одноразово. Визначали рівень CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, фагоцитоз, IgA, M, G, ЦІК – на початку лікування та через 1 місяць. Після 30 денного курсу лікування відмітили позитивний антигіпертензивний ефект у обох групах з незначною перевагою у групі з використанням Лерканідіпіну, де також виявлено меншу кількість ускладнень (набряки на гомілках, алергічна реакція та ін.). Таким чином у хворих на ХОЗЛ в поєднанні з ЕГХ, на фоні базисного лікування відмічено майже рівноцінний вплив антагоністів кальцію Амлодипіну та Лерканідіпіну на системну артеріальну гіпертензію, тоді як при вивченні впливу на гемодинаміку в малому колі кровообігу ефект Лерканідіпіну був значно кращим. Генотип АС та СС асоціювався у хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ЕГХ з високими показниками системного артеріального тиску та наявністю легеневої гіпертензії. Впливу Амлодипіну та Лерканідіпіну на імунологічні показники не виявлено.

УДК: 616-053.32 : 616.12-008 «738»

ЗМІНИ СИСТЕМОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ В КРИТИЧНИХ СТАНАХ

Бурка С.А., Косс Б.А., Матвієнко М.А., Підгайний Я.С.

Курс анестезіології та реаніматології

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Серцево-легенева недостатність (СЛН) є найпоширенішим проявом процесів танатогенезу і часто констатується як безпосередня причина смерті. Удосконалення надання лікарської допомоги новонародженим призвело до розтягуванні у часі процесів вмирання і маскуванню яскравих проявів СЛН.

Метою дослідження стало визначення порушень і шляхів корекції системної гемодинаміки у новонароджених, які знаходяться в критичних станах. Були проаналізовані дані ехокардіоскопічних досліджень 15 новонароджених, які померли у відділеннях інтенсивної терапії і безпосередньою причиною смерті яких було встановлено СЛН. Аналіз отриманих даних показав статистично достовірне зниження таких показників, як діастолічний артеріальний тиск (АТ), ударний та хвилинний об'єм серця. Натомість, показники систолічного та середнього АТ, частота серцевих скорочень, фракція викиду, швидкість циркулярного скорочення волокон міокарду та індекс загального периферійного опору судин не мали достовірних відмінностей. Ці дані свідчать, що основною причиною порушень гемодинаміки у новонароджених є порушення тону артеріол і відсутність звичайної схеми компенсації гемодинамічних порушень за рахунок збільшення роботи серця, що можливо обумовлено вихідною гіперсимпатикотонією. Для ранньої корекції порушень гемодинаміки необхідним є призначення симпатоміметиків, орієнтуючись на дані діастолічного АТ, ударного і хвилинного об'ємів серця.

УДК 616.72-002-085.276

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ФЛОГОКСИБ-ЗДОРОВІЯ У ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ПОДАГРИЧНОГО АРТРИТУ

Волкова О.А., Стародубцев С.Г.

Кафедра загальної практики – сімейної медицини

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Подагра – хронічне захворювання, пов'язане з порушенням сечового обміну – підвищенням вмісту в крові сечової кислоти та відкладенням в тканинах кристалів натрієвої солі сечової кислоти (ура-

тів), що клінічно проявляється рецидивуючим гострим артритом та утворенням подагричних вузлів (тофусів).

Мета роботи: розробити методику застосування препарату Флогоксиб-Здоров'я у лікуванні гострого подагричного артриту, дати клінічну оцінку результатам дослідження.

Флогоксиб-Здоров'я - це цефекоксиб – нестероїдний протизапальний препарат (НПЗП), механізм дії якого обумовлений селективним інгібуванням циклооксигенази-2, внаслідок чого він не здійснює негативного впливу на фізіологічні процеси в тканинах шлунково-кишкового тракту (ШКТ).

Матеріали і методи: нами проліковано 28 хворих з гострим подагричним артритом, які отримували в комплексному лікуванні препарати, що зменшують гіперурикемію, і НПЗП. З них 14 хворим призначали досліджуваний препарат Флогоксиб-Здоров'я по 200мг через 8 годин (600мг на добу). Контрольна група хворих з 14 чоловік отримувала препарат з групи НПЗП Діклофенак натрію по 50мг через 8годин (150 мг на добу).

Результати: пацієнти з контрольної групи відмічали припинення гострого болю в суглобах через 2-3 дні, а також у 12 з них спостерігались такі побічні явища як нудота, болі в епігастрії, діарея. У хворих, що отримували Флогоксиб-Здоров'я, гострий біль зникав через 3-4 дні, а побічні явища відмічались у 1 пацієнта у вигляді діареї.

Висновок: препарат Флогоксиб-Здоров'я можна застосовувати у лікуванні гострого подагричного артриту в дозі 600мг на добу (по 200мг через 8 годин); він не має значно вираженого знеболюючого ефекту, але викликає значно менше побічних явищ, тому є препаратом вибору у хворих з патологією ШКТ.

УДК 616.24-021.3-053.32

ПРИЧИННО-НАСЛІДКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕРЕБІГУ РЕСПІРАТОРНОГО ДИСТРЕС-СИНДРОМУ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

Гасюк Н.І.

Кафедра пропедевтики дитячих хвороб та факультетської педіатрії з неонатологією

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Дослідженню причин, патогенезу, клінічних проявів та лікування респіраторного дистрес-синдрому (РДС) присвячені надзвичайно цікаві, складні і багатогранні дослідження. При цьому особливе значення має виявлення чинників, що гальмують дозрівання легень, а особливо їх судинно-стромальних структур. Отже, метою даного дослідження стало порівняння клінічних закономірностей перебігу РДС у передчасно народжених дітей для визначення факторів ризику, що призводять до смерті немовлят.

В ході нашого дослідження було сформовано 2 групи передчасно народжених дітей. Першу групу склали передчасно народжені діти, які померли ($n=52$), і в яких при патоморфологічному дослідженні була виявлена хвороба гіалінових мембран. Другу групу (контрольну) склали 90 дітей, з респіраторним дистрес-синдромом різного ступеню тяжкості. Середній гестаційний вік дітей, які вижили, склав 33,33 (ДІ 32,9;33,7) тижні, маса тіла при народженні – 2014,9 г (ДІ 1931,9;2098,1). В той же час гестаційний вік дітей, які померли, склав 31,75 (ДІ 31,2;32,4), маса тіла при народженні – 1840,0 г (ДІ 1711,1;1969,0). Тобто, помирали діти з меншим гестаційним віком та меншою вагою при народженні ($p<0,05$).

В подальшому проведений аналіз розподілу дітей першої групи в залежності від морфологічних змін в легенях, маси тіла при народженні та гестаційного віку. Першу підгрупу склали діти, у яких патоморфологічно хвороба гіалінових мембран комбінувалась з набряково-геморагічним синдромом, другу, в яких на розтині переважали гіалінові мембрани, третю – ателектази легень. Як свідчать результати дослідження, хвороба гіалінових мембран з набряково-геморагічним синдромом має місце у дітей найменшого гестаційного віку - 32,0 тижні (ДІ 29,6;34,4) та з найменшою вагою при народженні - 1838,7 г (ДІ 1593,4;2083,7). Переважання гіалінових мембран в легеневій тканині спостерігається у дітей з більшим гестаційним віком - 32,6 тижні (ДІ 31,4;33,9) та більшою масою тіла - 2051,5 г (ДІ 1779,2;2223,6), порівняно з попередньою підгрупою, а ателектази - у дітей з найбільшим гестаційним віком - 33,7 тижні (ДІ 32,0;35,3) та масою - 2166,0 г (ДІ 1844,9;2487,0). Отримані дані з клінічної точки зору підтверджують результати патоморфологічних досліджень, тобто встановлено взаємозв'язок між патоморфологічними змінами в легенях при респіраторному дистрес-синдромі та терміном гестації.

Для доведення зв'язку між фактором ризику та смертю дитини, нами розраховувались коефіцієнти співвідношення шансів, які показують, в скільки разів збільшується ризик смерті при наявності фактору ризику, ніж при його відсутності. За результатами наших досліджень, найбільший коефіцієнт співвідношення шансів спостерігається серед немовлят, матері яких мають соматичні захворювання (КСШ-