

**ФУНДАМЕНТАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ  
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ —  
ВІД МОЛЕКУЛИ  
ДО ПРАКТИЧНОГО ОДУЖАННЯ**

**VI ПІВДЕННОУКРАЇНСЬКА  
НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ**

**6 квітня 2011 р.**

**ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ**



исследование (УЗИ) желчного пузыря в исходном состоянии и при пробе с холеретиком.

По результатам пробы выделено 3 типа синдромов: болевой, аритмический и смешанный на фоне гипокинезии или гиперкинезии желчного пузыря.

Все пациенты получали медикаментозную терапию в стабильных дозах, назначенных минимум за 14 дней до реабилитации.

В 1-ю (контрольную группу (18 человек) вошли пациенты, которые получали только медикаментозную терапию (дротаверин), во 2-ю — 30 человек, которым на фоне той же медикаментозной терапии дополнительно была назначена магнитотерапия переменным магнитным полем (ПеМП), а в 3-ю — 30 пациентов, которые принимали электрофореза 2% раствора лидокаина на проекцию желчного пузыря.

**Результаты.** Анализ результатов реабилитации показал, что под влиянием реабилитации с использованием ПеМП отмечалось уменьшение проявлений болевого синдрома у 70,8% больных с гиперкинетической и у 42,2% — гипокинетической формой дискинезии желчного пузыря. У больных с аритмической формой ХКС при воздействии курса ПеМП только у 33,3% произошло уменьшение симптомов аритмии. При применении электрофореза лидокаина отмечалось уменьшение болевого синдрома — у 63,3% больных с ХКС и регрессия нарушений ритма — у 72,4% пациентов независимо от формы дискинезии желчного пузыря.

**Выводы.** 1. Применение ПеМП наиболее эффективно при болевом варианте холецистокардиального синдрома на фоне гипокинетической формы дискинезии желчного пузыря. 2. Электрофорез лидокаина эффективен при аритмической и смешанной формах холецистокардиальных синдромов.

*Волощина Е. Б., Лагутин В. Г., Збитнева А. А.*

Одесский национальный медицинский университет

#### К вопросу о диагностике холецистокардиальных синдромов

До настоящего времени диагностика холецистокардиальных синдромов (ХКС), в основном, опиралась на клинические симптомы, которые позволяли связать сердечные боли неангинального характера с патологией желчного пузыря.

С целью оптимизации и объективизации диагностики холецистокардиальных синдромов (ХКС) обследовано 100 мужчин и женщин с патологией желчного пузыря и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией

(гипертоническая болезнь I-III ст., нейроциркуляторная дистония, атеросклеротический кардиосклероз) в возрасте 45-70 лет.

**Материал и методы.** Всем пациентам помимо клинического обследования проводили пробу с холекинетиком с использованием УЗИ и ЭКГ по предложенной нами методике. В исследования не включали пациентов со стенокардией напряжения, перенесших инфаркт миокарда, пороки сердца и др.

**Результаты.** По результатам пробы выделено 3 типа синдромов: болевой, аритмический и смешанный на фоне гипокинезии или гиперкинезии желчного пузыря. Критерии болевого варианта синдрома: ноющие боли малой или средней интенсивности, не связанные с физической нагрузкой, которые могут сочетаться с болевыми ощущениями (не обязательно) в правом подреберье. На ЭКГ после пробы с холекинетиком могут регистрироваться изменения процессов реполяризации (уменьшение или увеличение амплитуды зубца Т в левых грудных отведениях). Проявления аритмического варианта холецистокардиального синдрома выражаются в изменении частоты сердечных сокращений (в большинстве случаев - учащение ритма), и (или) появлении экстрасистол на ЭКГ. Смешанный вариант - сочетание проявлений болевого и аритмического вариантов. Чаще всего регистрировался смешанный вариант ХКС (55,0%), реже - аритмический (15,0%). При этом аритмический вариант ХКС, преимущественно регистрировался у пациентов с желчно-каменной болезнью (у 12 из 15 (80,0%) больных). Нам не удалось выявить зависимости вариантов ХКС от типа дискинезии желчного пузыря.

**Выводы.** 1. Применение пробы с холекинетиком под контролем УЗИ и ЭКГ позволяет выделить 3 варианта холецистокардиального синдрома: болевой, аритмический и смешанный. 2. В большинстве случаев регистрируется смешанный вариант ХКС, аритмический вариант синдрома в большинстве случаев отмечается при желчно-каменной болезни.

*Волянская В. С., Волянский С. Г.*

Украинский НИИ медицинской реабилитации и курортологии, г. Одесса

#### Путь преодоления нарушения синтеза NO — как фактора развития ранних цереброваскулярных катастроф у больных с артериальной гипертензией на санаторно — курортном этапе

Высокий риск возникновения церебральных осложнений у больных с артериальной гипертензией (АГ) связывают именно с формированием эндотелиальной дисфункции, препятствующей адекватной регуляции мозгового кровотока. Немаловажная роль отводится оксиду азота (NO) в поддержании сосудистого гомеостаза, регуляции сосудистого тонуса, оксидантных процессов, кроме того, NO присущи ангиопротекторные свойства. Нарушение син-



теза или функционирования NO из его субстрата L - аргинина в сосудистой системе – важный патогенетический фактор.

Проведенные исследования доказали, что санаторно-курортный комплекс (диета № 10, талассотерапия, озоновые ванны, ингаляции глутаргина) у больных с ДЭ I - II стадии на фоне АГ I - II ст., позитивно повлиял на снижения максимального систолического давления ( $p < 0,001$ ), максимального диастолического давления ( $p < 0,001$ ). В результате установлено, что ингаляции глутаргина достоверно повысили количество нитратов в среднем до 42,94 ммоль/л, отмечалось увеличение показателя АЧТВ с  $(31,71 \pm 0,79)$  до  $(35,25 \pm 1,54)$  секунд, что свидетельствовало об улучшении функции эндотелия. Позитивная динамика отмечалась также по данным доплерографии в виде улучшения перфузии в бассейне каротид, средних мозговых артерий. Вместе с позитивной динамикой могового кровотока у больных с ДЭ I-II ст. на фоне АГ I-II ст. улучшались биохимические показатели крови: уменьшался уровень атерогенных фракций липидов и индекса атерогенности, ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, результаты исследований, которые мы попытались обобщить в данной работе, свидетельствуют о возможности эффективного применения L - аргинина как активного донатора NO в клинической практике при ДЭ I-II ст.

*Герасимова Н.А., Бабурина Е.А., Милова Ю.А.*

Одесский национальный медицинский университет

#### **Течение деструктивного туберкулеза у больных хроническим заболеванием легких и длительным стажем табакокурения**

В последние годы существенной является проблема эпидемической вспышки туберкулеза. Уровень распространенности этого заболевания и смертности от него по-прежнему остается высоким. Кроме того, большую тревогу вызывает возрастающая множественная устойчивость микобактерий туберкулеза к лекарственным средствам. Однако мало обсуждается вопрос о сочетании течения туберкулеза и хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ), о взаимонегативном влиянии этих патологий. Возрастает роль табакокурения как этиологического фактора ХОЗЛ при развитии деструктивного туберкулеза. В протоколах лечения больных ХОЗЛ курение рассматривается как самостоятельный модифицируемый фактор прогрессирования заболевания.

Цель работы: выявить особенности течения туберкулеза у больных с ХОЗЛ и длительным стажем табакокурения.

В ходе нашей работы, проводимой на базе Областной клинической туберкулезной больницы с отделением для ветеранов Великой Отечественной войны, было установлено, что в группе пациентов с деструктивным туберкулезом на фоне ХОЗЛ, стаж табакокурения которых составил более 20 лет,

эффективность стационарного лечения была более низкой: интенсивная фаза противотуберкулезной терапии удлинялась в среднем на 3- 5мес, абациллирование достигалось в более поздние сроки (в среднем на 2,5-3 мес.), положительная рентгенологическая динамика (закрытие или уменьшение полостей распада) отмечалась в более поздние сроки по сравнению с контрольной группой.

*Гиріна О.М., Снігур Н.В., Метленко О.В., Мосендз І.О.,  
Бойко В.І., Рудіченко В.М.*

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ

#### **Удосконалення проведення семінарського заняття по темі «Гострий біль живота» при підготовці лікарів загальної практики – сімейної медицини**

З метою вдосконалення семінарського заняття по темі «гострий біль живота» при підготовці лікарів загальної практики – сімейної медицини на додипломному етапі, забезпечення наступності викладання з суміжними кафедрами та оптимізації формулювання груп запитань очного та автоматизованого контролю набуття знань проведені аналіз літературних джерел за останні 3-5 років, а також узагальнення власного клінічного досвіду. В результаті проведеної роботи виявлено, що локалізація діагностичних причин гострого болю живота може бути систематизуючою основою проведення семінарського заняття по темі. Зокрема, проведення семінарського заняття та відповідне опитування студентів доречно базувати на двох великих клінічних групах локалізації причин патологічного стану: інтра-абдомінальні та екстра-абдомінальні. Подальша деталізація викладання з розгорнутою характеристикою включає до першої групи перитоніт (апендицит, холецистит, сальпінгіт, дивертикуліт), коліки (обумовлені камінням жовчного міхура, нирки), кишківникову обструкцію (кила, заворот, інвагінація), судинні невідкладні стани (аневризми, мезентеріальний тромбоз, перекути яєчника), перфорацію органу (виразка шлунково-кишкового тракту, поза-маткова вагітність, кіста яєчника), травматичні випадки (травматична перфорація-розрив органів шлунково-кишкового тракту, розрив селезінки, контузія нирки). Другу групу формують переважно такі стани, як пневмонія (легеневе захворювання), гострий коронарний синдром (серцева причина), нерозпізнана дисфагія (стравохід). Також деякі діагнози у пацієнтів, що мають гострі абдомінальні симптоми не відображають гострий абдомінальний синдром (гастроентерит, гостре харчове отруєння, інфекції сечового тракту, біль м'язів абдомінальної стінки, абдомінальний лімфаденіт та ін.). Зроблений висновок, що на занятті також повинні бути опрацьовані поєднані хвороби, де додатковий патологічний фактор (наприклад, цукровий діабет, інфекційні ускладнення тощо) може модифікувати клінічну маніфестацію.