

уровня при "диабетической стопе" /В.Н.Чернов, А.Б.Анисимов, С.А.Гусарев //Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2009. - №7. - С. 38-42. Шаповал С.Д. Ускладнений перебіг синдрому діабетичної стопи. Спроба

створення нової класифікації гнійно-некротичних ускладнень / С.Д.Шаповал, І.Л.Савон, О.Л.Зініч //Клінічна хірургія. - 2010. - №4. - С 34-39.

normal- and flat-arched foot posture for research studies using clinical and radiographic measurements / G.S.Murley, H.B.Menz, K.B.Landorf / J. of Foot and Ankle Research. - 2009. - P. 2-22.

Пыптиук А.В., Телемуха С.Б., Пыптиук В.А.

ОБОСНОВАНИЕ РЕГИОНАРНОГО ВВЕДЕНИЯ АНТИКОАГУЛЯНТОВ ПРИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Резюме. В статье представлены результаты обследования 26 пациентов с гнойно-некротической формой диабетической стопы. Диагноз подтвержден рентгенконтрастной компьютерной ангиографией, дуплексным ангиосканированием, пиковой систолической и диастолической скоростями кровотока, остеоманометрией. Изучались показатели системы гемостаза в регионарном и периферическом кровотоке. Для оценки системного гемостаза проводился забор крови из локтевой вены, состояние регионарного гемостаза оценивали по показателям, определенных в крови вен стопы пораженной конечности. В контрольную группу вошло 16 доноров. Выявлено, что на фоне общей гиперкоагуляции, в регионарном кровотоке гиперкоагуляция выражена больше. В комплексном хирургическом лечении данной категории больных необходима регионарная антикоагулянтная терапия.

Ключевые слова: гнойно-некротическая форма диабетической стопы, гемостатическая система.

Pyptiuk O.V., Telemukha S.B., Pyptiuk V.O.

RATIONALE OF REGIONAL ADMINISTRATION OF ANTICOAGULANTS IN CASE OF PYO-NECROTIC FORM OF DIABETIC FOOT

Summary. In this abstract we want to show the results of 26 patients' treatment on pyo-necrotic form of diabetic foot. The diagnosis is confirmed by X-ray contrast angiography computer, angio duplex scanning, peak systolic and diastolic blood flow velocity, osteomanometry. Haemostatic system indicators were determined in regional and peripheral blood flows. To assess the systemic hemostatic blood sampling was performed from ulnar vein; regional state of hemostasis was evaluated on parameters determined in the blood veins of the foot of the affected limb. In the control group consisted of 16 donors. We found that in regional blood flow, against the background of common hyper coagulation, in regional blood flow it was more pronounced. In the complex surgical treatment of this category of patients requires regional anticoagulation.

Key words: pyo-necrotic form of diabetic foot, haemostatic system.

Стаття надійшла до друку 12.12.2013 р.

Пыптиук Александр Владимирович - д.м.н., проф., зав. кафедри хірургії стоматологічного факультету ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет; +38 050 534-61-52; pupalex@gmail.com

Телемуха Святослав Богданович - к.м.н., доц. кафедри хірургії стоматологічного факультету ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет; +38 050 373-46-01; S1-tvfly@yandex.ru

Пыптиук Владимир Александрович - клін. ординатор кафедри хірургії стоматологічного факультету ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет; vovka-p@ukr.net

© Чернуха С.М.

УДК: 615.243; 616.33-002-07+616-018.2-008.6

Чернуха С.М.

ДУ "Кримський державний медичний університет імені С.І. Георгієвського", кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб (бульвар Леніна, 5/7, м. Сімферополь, АРК, 95006)

ЦИТОПРОТЕКТОРНИЙ ВПЛИВ КОЛОЇДНОГО ВІСМУТУ ПРИ АНТИХЕЛІКОБАКТЕРНІЙ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Резюме. В роботі наведені дані про цитопротекторний вплив колоїдного вісмуту при антихелікобактерній терапії у пацієнтів з не диференційованою дисплазією сполучної тканини (НДСТ). На основі отриманих даних рекомендовано проводити антихелікобактерну терапію всім хворим на гастроєзофагальну рефлексну хворобу (ГЕРХ) з хронічним гастритом (ХГ) на фоні не диференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) з використанням вісмуту субцитрату по 120 мг 4 рази на добу, амоксициліну по 1000 мг 2 рази на добу, кларитроміцину по 500 мг 2 рази на добу, омепразолу по 20 мг двічі на добу та обов'язкове введення препаратів колоїдного вісмуту субцитрату в інші антихелікобактерні схеми. При цьому проводити оцінку ерадикації *Helicobacter pylori* (Hр) інвазивними методами з обов'язковим диференціюванням істинної та непевної атрофії слизової оболонки шлунку (СОШ) після проведеного лікування.

Ключові слова: колоїдний вісмут, цитопротекторна дія, атрофія, гастрит, *H. pylori*.

Вступ

За існуючими даними, розповсюдженість синдрому дисплазії сполучної тканини (СДСТ) становить

близько 20,9 - 48,3% [Земцовский и др., 2011; ВНОК, 2012]. Можна припустити, що частота виявлення цьо-

го синдрому достатньо велика, а отримані дані, в багатьох випадках, залежать від методологічних підходів при обстеженні пацієнтів. Самостійне клінічне значення синдрому дисплазії сполучної тканини об'єднує системні спадкові диференційовані синдроми, в основі яких лежать добре відомі дефекти генів (синдром Марфана, синдром Елерса - Данлоса та інші) та недиференційовані дисплазії сполучної тканини (НДСТ), при яких відмічаються різноманітні ураження серцево-судинної системи, органів дихання, опорно-рухового апарату, нирок, шкіри, очей [Земцовский и др., 2011; Grahame et al., 2000]. Поряд з клінічно яскравими симптомокомплексами зустрічаються неповні, стерті форми, що ускладнюють своєчасну діагностику та можуть мати незворотні наслідки за рахунок розвитку важких, а, іноді, і фатальних розладів внутрішніх органів.

На сучасному етапі виділено багато фенотипічних ознак НДСТ і мікроаномалій, які умовно поділяють на зовнішні, що виявляються при фізикальному обстеженні, і внутрішні, тобто ознаки дисплазії сполучної тканини з боку центральної нервової системи і внутрішніх органів. Клінічні прояви НДСТ відрізняються варіабельністю, тому комплексна оцінка фенотипових маркерів дозволяє не тільки запідозрити, але і достовірно діагностувати наявність НДСТ вже навіть на етапі клінічного обстеження хворого [Beighton et al., 1998; Grahame et al., 2000].

Шлунково-кишковий тракт (ШКТ), як один з найбільш багатих колагеном органів, при НДСТ неминуче залучається до патологічного процесу з формуванням аномалій тканинних структур, що обумовлює специфіку запальних та деструктивних уражень стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) [Кононов и др., 2011; Goldenring, Nam, 2010].

Літературні дані щодо проблеми хронічних захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, які протікають на тлі уродженої дисплазії сполучної тканини малочисленні, відсутня єдина думка відносно патогенетичної ролі даного синдрому в розвитку захворювань ШКТ Ткач и др., 2013. Взаємозв'язок між НДСТ і особливостями морфології й функції гастродуоденальної зони та стравоходу вивчено недостатньо.

Мета дослідження - вивчити особливості морфофункціональних змін слизової оболонки шлунка на фоні антихелікобактерної терапії з використанням колоїдного вісмуту субцитрату при поєднаній патології верхніх відділів ШКТ у пацієнтів з недиференційованою дисплазією сполучної тканини.

Матеріали та методи

З метою вивчення особливостей перебігу та лікування поєднаної патології верхніх відділів ШКТ проводили порівняння результатів лікування у 132 Н. руйорі-інфікованих хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ) та хронічні гастрити (ХГ) із стигмами дисембріогенезу, що характерні для НДСТ (74 особи) та без них (58 чоловік). Всі хворі, незалежно від наяв-

ності синдрому дисплазії сполучної тканини, були поділені на дві групи, однорідні за віком та статтю: основну та контрольну. В контрольній групі пацієнти отримували лікування потрійною антихелікобактерною терапією, що включала кларитроміцин, амоксицилін та езомепразол в стандартних дозах протягом двох тижнів. Основну групу склали пацієнти, що лікувалися за схемою: колоїдного вісмуту субцитрат по 120 мг чотири рази на добу + амоксицилін по 1000 мг двічі на добу + кларитроміцин по 500 мг двічі на добу + езомепразол по 20 мг двічі на добу також протягом двох тижнів. З метою верифікації діагноза ГЕРХ та хронічного гастриту особливу увагу приділяли результатам таких методів інструментальної діагностики як езофагогастродуоденоскопія, морфологія та рН-метрія. Інфікованість Н. руйорі підтверджували ІФА, швидким уреазним тестом і гістологічним методом. Морфологічну оцінку гістологічних препаратів слизової оболонки шлунка (СОШ) проводили відповідно до Сіднейської класифікації, Хьюстонського перегляду, за модифікованою візуально аналоговою шкалою системи Operative Link for Gastritis Assessment (шкала OLGA) [Аруин и др., 2009; Rugge et al., 2008] із напівкількісною оцінкою вираженості інфікованості Н. руйорі, активності запалення і вираженості атрофії (від 0 до 3х балів). Оцінку фенотипових ознак недиференційованої дисплазії сполучної тканини проводили за стандартною методикою Рекомендації ВНОК, 2012р. Ймовірність встановлених змін визначали параметричними і непараметричними методами варіаційної статистики. Статистична обробка отриманих даних проведена за допомогою стандартного пакету програм Correspondence Analysis ППП "Statistica 6.0 for Windows".

Результати. Обговорення

Усі хворі на ГЕРХ з ознаками та без ознак дисплазії сполучної тканини, мали морфологічно підтверджені атрофічні та неатрофічні гастрити, асоційовані з хелікобактерною інфекцією. При детальному аналізі даних про атрофічні зміни, спостерігалось суттєве переважання атрофії серед пацієнтів з НДСТ. Так, серед 34 хворих з атрофічними гастритами (45,9%) поєднання атрофії в антральному відділі і тілі шлунка спостерігалось у 11 чоловік, у 9 - атрофію виявили лише в тілі і у 14 - в антральному відділі. Серед 7 обстежених без НДСТ (12,1%) поєднання атрофії в тілі та антральному відділі шлунка спостерігалось лише в 2х випадках, а в тілі шлунка вона спостерігалась в 1 випадку. Кишкова метаплазія в антральному відділі реєструвалась до лікування у 19 осіб з НДСТ (25,7%), причому у 2х вона поєднувалась з інтестинальною метаплазією в тілі шлунка. У іншій групі хворих без НДСТ інтестинальна метаплазія зустрічалась в 3-х випадках (5,2%) і лише в антральному відділі. Суттєве переважання атрофічних змін у хворих з НДСТ порівняно з хворими без ознак НДСТ може свідчити про роль дисплазії сполучної тканини в розвитку та прогресуванні атрофічних змін наряду з персистенцією Н. руйорі.

Пацієнти контрольної групи, які лікувались антихелікобактерною схемою, що включала кларитроміцин, амоксицилін та езомепразол відмічали суттєве зниження ряду суб'єктивних даних. Застосування препарату з групи інгібіторів протонної помпи в комплексі з антимікробними препаратами призвело до зникнення печії та відчуття дискомфорту в верхній частині живота в 93,7 % випадків. Скарги зникли в середньому через 3,89 0,28 діб від початку лікування.

У контрольній групі результати лікування оцінили у 62 (96,9 %) з 64 чоловік. Застосовані терапевтичні заходи були визнані вдалим у 53 осіб, що становило переважну більшість від кількості пацієнтів контрольної групи. Отримані дані свідчать, що антихелікобактерна схема з кларитроміцином, амоксициліном та езомепразолом має ерадикаційну ефективність, яка становить 82,8 %.

У всіх пацієнтів контрольної групи до лікування спостерігалася виражені запальні зміни в антральному відділі. В тілі шлунка активність запального процесу була дещо менша, але суттєво не відрізнялась від показника в антральному відділі. Гістологічні зміни слизової оболонки шлунка у 64 обстежених осіб отримані до призначення антихелікобактерного лікування відображені на рисунку 1. Отримані результати демонструють деяке зниження активності запалення в обох топографічних областях як у пацієнтів з ХГ, так і при ХГ з СДСТ при відсутності достовірної різниці з даними, зареєстрованими до призначення антимікробного лікування (рис. 1).

В основній групі, на фоні запропонованого антихелікобактерного лікування, помітно знизився ряд суб'єктивних даних. На другу добу після призначення схеми майже у всіх хворих зникла печія та відчуття дискомфорту в верхній частині живота. Повне зникнення скарг на печію відмічалось у пацієнтів в середньому через 2,57±0,25 діб від початку лікування.

Серед 68 чоловік основної групи ерадикаційну ефективність застосованої нами схеми з колоїдним вісмутом проконтролювали у 65 пацієнтів (95,6 %). Особи, яким хелікобактерний статус оцінити не вдалось, розцінювались як такі, у котрих ерадикація не відбулася. Після проведеного антихелікобактерного лікування у 5 (7,4%) пацієнтів залишилася персистенція Hp при відсутності будь-яких клініко-ендоскопічних змін. У 60 чоловік морфологічним та біохімічним методами було констатовано відсутність мікробного агента. Таким чином, ерадикаційна ефективність потрійної схеми, що включає езомепразол, амоксицилін, кларитроміцин та колоїдного вісмута субцитрат становила 88,2%, що достовірно не перевищує ($p > 0,05$) показника отриманого при лікуванні потрійною схемою в контрольній групі.

До призначення антимікробного лікування у всіх пацієнтів основної групи відмічалися гістологічні зміни в антральному відділі, і у деякої частини - в тілі шлунка. При порівнянні активності запального процесу як у хво-

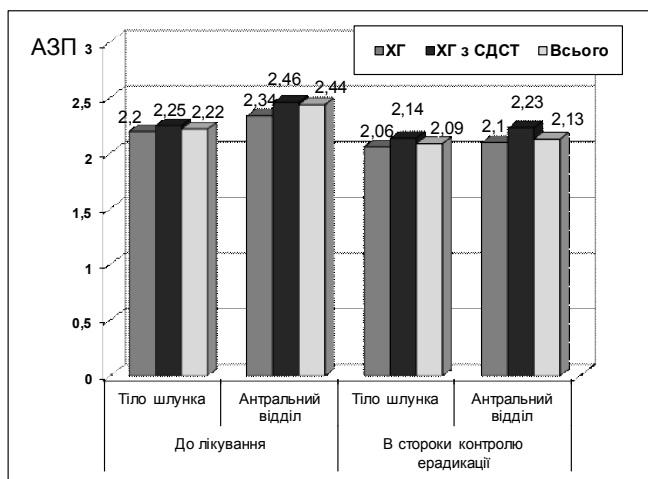


Рис. 1. Гістологічні зміни слизової оболонки шлунка у пацієнтів з ГЕРХ та ХГ контрольної групи на фоні лікування в залежності від наявності або відсутності фонового СДСТ.

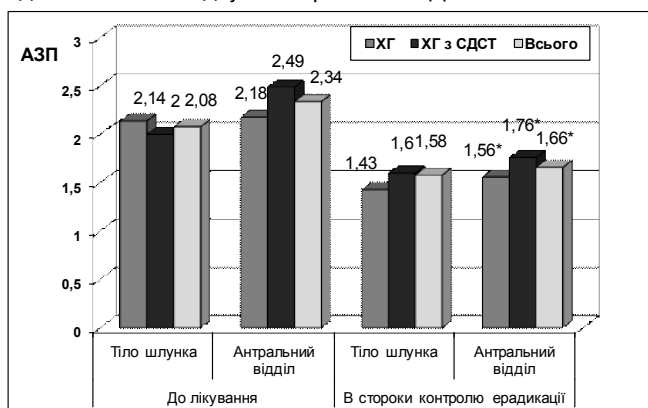


Рис. 2. Морфологічні зміни слизової оболонки шлунка у пацієнтів основної групи на фоні антихелікобактерного лікування з препаратом колоїдного вісмута в залежності від наявності або відсутності фонового СДСТ.

Примітка. * - достовірна різниця з аналогічним показником ($p < 0,05$), отриманим до лікування.

рих на ХГ, так і на ХГ з СДСТ спостерігалася несуттєва різниця між показниками тіла та антрального відділу. Дані морфологічних змін слизової оболонки шлунка у пацієнтів основної групи до антихелікобактерного лікування в залежності від топографічного відділу та нозологічної форми відображені на рисунку 2.

Активність запального процесу в антральному відділі у хворих на ГЕРХ і ХГ з СДСТ була вища, ніж у пацієнтів з ГЕРХ і ХГ без СДСТ. Однак, при порівнянні цих даних з рівнем гістологічних змін осіб контрольної групи за топографічним відділом та нозологією різниці не виявлено. Загальні показники теж вказують на несуттєве переважання ступеню морфологічних змін в тілі порівняно з антральним відділом у осіб основної групи.

Морфологічні показники, отримані в строки контролю ерадикації, свідчать про загальне зниження активності запального процесу як в тілі, так і в антральному відділі у осіб обох нозологічних груп. При порівнянні

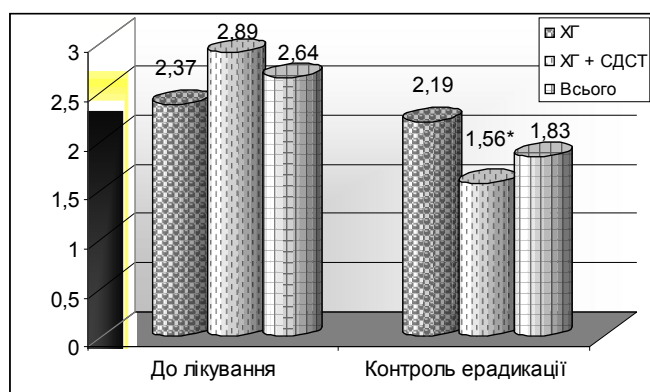


Рис. 3. Динаміка атрофії антрального відділку шлунка на фоні лікування колоїдного вісмута субцитратом пацієнтів основної групи в залежності від наявності або відсутності фонового СДСТ.
Примітка. * - достовірна різниця з аналогічним показником ($p < 0,05$) отриманим до лікування.

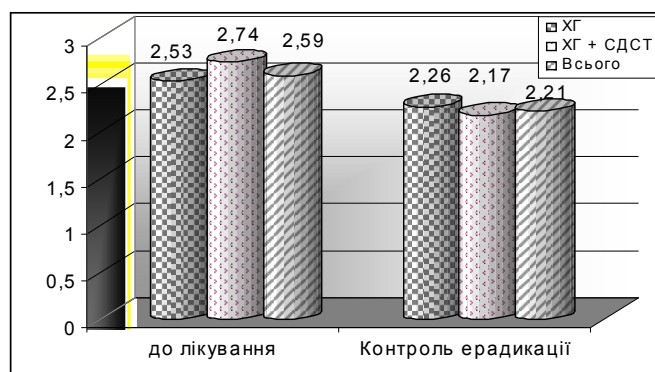


Рис. 4. Динаміка атрофії антрального відділку шлунка на фоні лікування у пацієнтів контрольної групи в залежності від наявності або відсутності фонового СДСТ.
Примітка. * - достовірна різниця з аналогічним показником ($p < 0,05$), отриманим до лікування.

цих даних з даними, отриманими до лікування, спостерігається достовірно ($p < 0,05$) зниження ступеню активності в антральній області, на відміну від тіла, де зміни були несуттєві. Важливо відмітити, що у пацієнтів контрольної групи такої динаміки не зареєстровано. Цей факт додатково свідчить про більшу ефективність антихелікобактерної схеми з вісмутом, ніж схеми, застосованої в контрольній групі.

Крім активності запального процесу привертає увагу динаміка атрофічних змін (рис. 3). В цілому цей показник мав тенденцію до несуттєвого зниження. Однак, при більш детальній оцінці, відмічаються суттєві відмінності ($p < 0,05$) між даними отриманими до лікування та в строки контролю ерадикації. Так як в контрольній групі не спостерігається аналогічної картини, окрім загальної тенденції (рис. 4), то цей факт можливо пояснити з однієї сторони цитопротекторним ефектом препарату колоїдного вісмуту в антихелікобактерній

Список літератури

Аруин Л.И. Международная классификация хронического гастрита: что

следует принять и что вызывает сомнения /Л.И.Аруин, А.В.Кононов,

Мозговой С.И. //Арх. пат. - 2009. - Вып. 4. - С. 11-18.

схеми, а з іншої сторони - великим відсотком хворих з непевними атрофіями серед хворих на СДСТ.

Позитивні зміни гістологічної картини у пацієнтів основної групи свідчать про високу ефективність призначеної антихелікобактерної схеми, що складається з езомепразолу, амоксициліну, кларитроміцину та колоїдного вісмуту.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Атрофічні зміни та інтестинальна метаплазія СОШ спостерігались у обстежених хворих обох нозологічних груп, але в групі хворих з СДСТ спостерігалось достовірно ($p < 0,05$) переважання атрофії (45,9% проти 12,1%) та метаплазії (25,7% проти 5,2%) і свідчать, що дисплазія сполучної тканини має важливу роль в розвитку та прогресуванні атрофічних змін поряд з персистенцією НР саме в групі хворих з СДСТ.

2. На фоні застосування антихелікобактерної схеми з колоїдним вісмутом виявлено достовірно зниження ознак атрофії слизової антрального відділу шлунка у хворих з дисплазією сполучної тканини ($p < 0,05$), порівняно з показниками у пацієнтів без СДСТ і свідчить про позитивний цитопротекторний ефект препарату колоїдного вісмуту в антихелікобактерній схемі у пацієнтів з СДСТ, а також про великий відсоток випадків непевних атрофій серед хворих на СДСТ, які вимагають диференціальної діагностики саме на тлі лікування.

3. В алгоритм обстеження хворих на ГЕРХ необхідно обов'язково включати оцінку ознак СДСТ, а з метою вибору тактики лікування, у разі виявлення стигм дисембріогенезу у хворих із ГЕРХ, характерних для СДСТ, необхідно проводити обов'язкове ендоскопічне обстеження верхніх відділів ШКТ із визначенням: ступеня тяжкості рефлюкс-езофагітів, інфікованості Нр, морфологічної оцінки стану СОШ.

4. Усім інфікованим хворим на ГЕРХ з ХГ на фоні СДСТ антихелікобактерну терапію необхідно проводити протягом 14 днів з використанням наступної схеми: вісмут субцитрат по 120 мг чотири рази на добу + амоксицилін по 1000 мг двічі на добу + кларитроміцин по 500 мг двічі на добу + езомепразол по 20 мг двічі на добу або з обов'язковим додаванням препаратів колоїдного вісмуту субцитрату до інших антихелікобактерних схем.

Враховуючи високий відсоток атрофічних змін в СОШ у хворих з ознаками СДСТ необхідно проводити оцінку ерадикації інвазивними методами з обов'язковим диференціюванням істинної атрофії та непевної атрофії після курсу антихелікобактерної терапії та цитопротекторного лікування, що потребує подальшого вивчення.

- Земцовский Э.В. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы / Э.В.Земцовский, Э.Г.Малев. - СПб.: Изд-во "ИВЭСЭП", 2011. - 160 с.
- Кононов А.В. Морфогенез атрофии слизистой оболочки желудка как основа фенотипа хронического гастрита / А.В.Кононов, С.И.Мозговой, М.В.Маркелова, А.Г.Шиманская // Арх. пат. - 2011. - Вып. 3. - С. 26-31.
- Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации, разработанные комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. - Москва, 2012. - 76 с.
- Ткач С.М. Внепищеводные и атипичные проявления ГЭРБ. Монография / Ткач С.М., Кляритская И.Л., Балабанцева А.П. - Киев, 2013. - 175 с.
- Ehlers-Danlos syndromes: Revised nosology, Villefranche, 1997 / P.Beighton, A. De Paepe, B.Steinmann [et al.] //Am. J. of Medical Genetics. - 1998. - Vol.77, №1. - P. 31-37.
- Grahame R. The revised (Brighton, 1998) criteria for the diagnosis of benign joint hypermobility syndrome (BJHS) / R.Grahame, H.A.Bird, A.Child // Journal of Rheumatology. - 2000. - Vol.27, №7. - P. 1777-1779.
- Goldenring J.R. Oxyntic atrophy, metaplasia, and gastric cancer /J.R.Goldenring, K.T.Nam //Prog. Mol. Biol. Transl. Sci. - 2010. - Vol.96. - P. 117-131.
- OLGA staging for gastritis: a tutorial / M.Rugge, P.Correa, F. Di Mario [et al.] // Dig. Liver Dis. - 2008. - Vol.40, №8. - P. 650-658.

Чернуха С.М.

ЦИТОПРОТЕКТОРНОЕ ВЛИЯНИЕ КОЛЛОИДНОГО ВИСМУТА ПРИ АНТИХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Резюме. В работе приведены данные о цитопротекторном действии коллоидного висмута при антихеликобактерной терапии у пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани (НДСТ). На основе полученных данных рекомендовано проводить антихеликобактерную терапию всем больным с гастроэзофагальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) с хроническим гастритом (ХГ) на фоне НДСТ с использованием висмута субцитрата по 120 мг 4 раза в день, ампициллина по 1000 мг 2 раза в день, кларитромицина по 500 мг 2 раза в день, омепразола по 20 мг 2 раза в день и с обязательным применением препаратов коллоидного висмута субцитрата в других антихеликобактерных схемах. При этом необходимо проводить контроль эрадикации инвазивными методами с обязательной дифференциацией истинных и неопределенных атрофий слизистой оболочки желудка (СОЖ) после проведенного лечения.

Ключевые слова: коллоидный висмут, цитопротекторное действие, атрофия, гастрит, *H. pylori*.

Chernukha S.N.

CYTOPROTECTIVE EFFECT OF COLLOIDAL BISMUTH DURING H. PYLORI THERAPY OF PATIENTS WITH UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DISORDERS

Summary. The work reports the findings on the cell protective effect of colloidal bismuth in Helicobacter therapy in the patients with undifferentiated connective tissue dysplasia (NDCT). Based on the data Helicobacter therapy is recommended to all the patients with gastroesophageal reflux disease (GERD) with chronic gastritis (CG) on the background of undifferentiated connective tissue dysplasia (NDCT) using bismuth subnitras 120 mg 4 times a day, amoxicillin 1000 mg 2 times day, klarytromicin 500 mg 2 times a day, omeprazol 20 mg twice daily and compulsory introduction of bismuth subnitras colloid other Helicobacter scheme. Thus assess eradication Helicobacter pylori (Hp) invasive methods of differentiating obligatory truth and uncertain atrophy of the mucosa of the stomach (the gastric mucosa) after treatment.

Key words: colloid bismuth, cytoprotective effect, atrophy, gastritis, *H. pylori*.

Стаття надійшла до друку 05.12.2013 р.

Чернуха Сергій Миколайович - асистент кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб ДУ "Кримський державний медичний університет імені С.І. Георгієвського"; +38 098 469-81-97; chernik1975@list.ru

© Герич І.Д., Ващук В.В.

УДК: 616.14-036.12:615.015.2

Герич І.Д., Ващук В.В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра хірургії №1 і загальної хірургії (вул. Пекарська 69, м. Львів, Україна, 79005)

КОМПЛЕКСНА КОНСЕРВАТИВНА КОРЕКЦІЯ ХРОНІЧНОЇ ВЕНОЗНОЇ ХВОРОБИ: ВЕНОСМІН І ЛІОГЕЛЬ ЯК СКЛАДОВІ КОМПОНЕНТИ ТЕРАПІЇ

Резюме. У роботі наведено результати дослідження ефективності і безпечності лікування хронічної венозної хвороби (ХВХ) препаратами Веносмін і Ліогель. Доведено, що консервативне лікування може бути не тільки етапом доопераційної підготовки, але й основним методом лікування у деяких категорій хворих. Веносмін, як один із представників МОФФ, характеризується високою клінічною ефективністю і може застосовуватися як препарат вибору. За критерієм загальної ефективності Веносмін терапевтично еквівалентний оригінальним препаратам закордонного виробництва при лікуванні пацієнтів із ХВХ, не призводить до серйозних побічних реакцій, добре переноситься хворими.

Ключові слова: хронічна венозна хвороба, веноактивні препарати, мікронізована очищена фракція флавоноїдів, веносмін.

Вступ

Хронічна венозна хвороба (ХВХ) є загальним захворюванням і проявляється широким спектром пору-

шень, які вимагають хірургічної та консервативної корекції. Консервативна терапія ХВХ ґрунтується на дот-