

**Міністерство охорони здоров'я України  
Харківський національний медичний університет**

## **МЕДИЦИНА ТРЕТЬОГО ТИСЯЧОЛІТТЯ**

### **ЗБІРНИК ТЕЗ**

**міжвузівської конференції молодих вчених та студентів**



**Харків 2012**

|  |    |
|--|----|
| Повышение эффективности лечения больных с остеоартрозом с помощью фототерапии .....  | 69 |
| Олейник М.А. ....  | 69 |
| Гіперурікемія і дисліпідемія у хворих з ожирінням та хронічною серцевою недостатністю .....  | 70 |
| Ольховський Д.В., Наріжна А.В. ....  | 70 |
| Сочетанные патологии органов пищеварения, гепатобилиарной системы и эпизодов крапивницы, как проявление псевдоаллергической реакции .....  | 71 |
| Пальваль А.И. ....   | 71 |
| Механизмы реализации ожирения у больных с бронхиальной астмой .....  | 71 |
| Паснешвили Т.М. ....   | 71 |
| Уровень трансформирующего фактора роста- $\beta 1$ в динамике комбинированной антигипертензивной терапии у больных гипертонической болезнью в сочетании с сахарным диабетом 2 типа ..... | 72 |
| Першина Е.С., Старченко Т.Г. ....  | 72 |
| Персоніфікація терапевтичних схем лікування хворих на гастропатії з соматоформними порушеннями .....   | 72 |
| Пивоваров О.В. ....  | 72 |
| Використання препаратів омепразолу у пацієнтів з фарингеальними проявами гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби .....  | 73 |
| Просолєнко К.О. <sup>1</sup> , Люта Є.А. <sup>1</sup> , Шалімова А.С. <sup>2</sup> .....   | 73 |
| Реалізація остеопорозу у хворих на хронічний безкам'яний холецистит й гіпертонічну хворобу .....   | 73 |
| Резуєнєнко О.В. ....   | 73 |
| Ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет —гиполипидемическая терапия .....   | 74 |
| Руденко М.И. ....  | 74 |
| Провоспалительное цитокиновое звено в развитии анемии у больных с хронической сердечной недостаточностью и хронической болезнью почек .....  | 75 |
| Рындина Н.Г., Суворов А.А. ....  | 75 |
| Зустрічаємість анемічного синдрому внаслідок хронічної серцевої недостатності .....  | 75 |
| Ринчак П.І., Граматюк А.М. ....  | 75 |
| Влияние инфекционных факторов на развитие атеросклероза .....  | 76 |
| Семенюк Е.А. ....  | 76 |
| Взаємозв'язок мікроальбумінурії та артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу та цукровий діабет 2 типу .....  | 77 |
| Ситіна І.В., Мамонтова А.В. ....   | 77 |
| Плазменные маркеры воспаления у больных с сахарным диабетом 2 типа и повышенной массой тела .....  | 77 |
| Сокольникова Н.В. ....   | 77 |
| Активність еритропоєтина у хворих з анемією на фоні хронічної серцевої недостатності .....   | 78 |
| Суворов А.О. ....  | 78 |
| Роль порушень нейроендокринної регуляції у хворих вібраційною хворобою у поєднанні з артеріальною гіпертензією .....   | 78 |
| Сухонос Н.К. ....  | 78 |
| Вікові особливості ремоделювання міокарда у хворих на цукровий діабет 2 типу .....   | 79 |
| Тельнова С.М. ....   | 79 |
| Распространенность аритмий среди больных с ИБС .....   | 80 |
| Теренько Н.С., Супрун А.С. ....  | 80 |
| Рівні апеліну у хворих на гіпертонічну хворобу у поєднанні з ожирінням .....   | 81 |
| Терешкін К.І., Бутова Т.С., Кукушка О.В. ....  | 81 |
| Особенности лечения больных хронической сердечной недостаточностью с коморбидной патологией пожилого и старческого возраста .....  | 81 |
| Титова А.Ю. ....   | 81 |



Иммуноферментным методом с помощью наборов реактивов «Вектор-Бест» были определены уровни провоспалительных цитокинов ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-6. Контрольную группу составляли 20 практически здоровых лиц с нормальной массой тела. Для определения достоверности различий между средними показателями использовался однофакторный дисперсионный анализ, поскольку исследуемые показатели имели нормальный закон распределения (критерий Шапиро-Уилка).

Результаты. В данной выборке все больные были разделены на 3 группы в зависимости от ИМТ: 1 группа (n=32) – 25 - 29,9 кг/м<sup>2</sup>, 2 группа (n=32) – 30 - 34,9 кг/м<sup>2</sup> и 3 группа (n=19) –  $\geq 35$  кг/м<sup>2</sup>. Разделение на группы обусловлено тем, что, начиная со значений ИМТ  $\geq 35$  кг/м<sup>2</sup>, исследуемые показатели достоверно не изменялись. Значения ТГ (ммоль/л) достоверно ( $p < 0,05$ ) различались во всех группах (группа контроля ( $1,3 \pm 0,035$ ), 1 ( $1,67 \pm 0,08$ ), 2 ( $1,81 \pm 0,04$ ), 3 ( $1,99 \pm 0,11$ ) группы). Аналогичная картина наблюдалась и для ИЛ-1 $\beta$  (нг/мл):  $8,12 \pm 0,24$ ;  $12,6 \pm 0,3$ ;  $14,9 \pm 0,28$ ;  $15,8 \pm 0,57$ , а также ИЛ-6 (нг/мл):  $8,83 \pm 0,22$ ;  $12,1 \pm 0,34$ ;  $13 \pm 0,28$ ;  $14,1 \pm 0,63$  соответственно. Несколько отличается динамика показателя ЛПВП (ммоль/л), который достоверно различается только в группах контроля ( $1,39 \pm 0,02$ ), 1 группы ( $1,24 \pm 0,03$ ) и 2, 3 группы ( $1,17 \pm 0,02$  и  $1,12 \pm 0,04$  соответственно), при том, что ЛПВП во 2 и 3 группе достоверно не различаются.

Выводы: Полученные данные свидетельствуют в пользу того, что повышенная масса тела является фактором риска развития микро- и макрососудистых осложнений, опосредованных системной воспалительной реакцией, интенсивность которой пропорциональна выраженности ожирения.

#### **Активність еритропоетина у хворих з анемією на фоні хронічної серцевої недостатності Суворов А.О.**

**Харківський національний медичний університет**

У теперішній час багато уваги приділяється розвитку анемії у хворих на ХСН. Еритропоетин (ЕПО) є центральним фактором регуляції кількості червоних кров'яних тілець та доставки кисню до тканин організму.

Мета дослідження – узагальнити знання про можливі зміни в активності ЕПО у пацієнтів з анемією на тлі ХСН.

Результати. За результатами численних досліджень рівні ЕПО підвищуються пропорційно зростання тяжкості симптомів у хворих на ХСН. Багато порушень у хворих на ХСН може послаблювати ниркову відповідь ЕПО до гіпоксії. Хоча рівні високі ЕПО корелюють з тяжкістю захворювання у хворих на ХСН, це підвищення, ймовірно, недостатньо для ступеня ниркової гіпоксії. Це може бути наслідком хронічної ниркової недостатності, яка часто ускладнює ХСН. Даний цикл отримав назву "кардіоренальний анемічний синдром". Недостатньо підвищені рівні ЕПО також пов'язують з надмірною експресією прозапальних цитокінів. За даними досліджень незважаючи на підвищений рівень ЕПО анемія залишається присутньою у хворих на ХСН, що свідчить про можливість резистентності тканин до ЕПО. Лікування інгібіторами АПФ може зменшувати синтез ендогенного ЕПО. Хоча ЕПО рівні зменшуються під час лікування інгібіторами АПФ, довгострокова терапія еналаприлом не зменшувала рівню гематокриту порівняно з плацебо у дослідженні SOLVD.

Висновок: причини анемії у хворих на ХСН залишаються остаточно невизначеними. Доцільно проведення додаткових досліджень для з'ясування як часто ЕПО дефіцит або ЕПО резистентність мають відношення до анемії у хворих на ХСН.

#### **Роль порушень нейроендокринної регуляції у хворих вібраційною хворобою у поєднанні з артеріальною гіпертензією**

**Сухонос Н.К.**

**Харьковский национальный медицинский университет**

У структурі професійних захворювань вібраційна хвороба займає одне з перших місць. Згідно сучасних уявлень, вібраційна хвороба являє собою системний ангіотрофоневроз, у

патогенезі якого лежать порушення універсальних гомеостатичних механізмів нейрогуморальної регуляції, мікроциркуляції, тканинного та клітинного метаболізму. В першу чергу, потерпає зміни периферичні кровоносні судини. Вібраційне роздратування гладком'язових клітин судин призводить до ангіоспазму і змін гемодинаміки в області мікроциркуляції. І як наслідок розвиток артеріальної гіпертензії (АГ) та ішемічної хвороби серця. Як в свою чергу посилюють перебіг основного захворювання і погіршують прогноз в цілому.

Біологічні ефекти вібрації обумовлені як їх прямим впливом на клітину і субклітинні структури, так і опосередковано – через нейрогуморальні та нейрорефлекторні механізми, які відображаються на стані імунної системи. Важливою дією цитокінів є те, що вони здійснюють зв'язок між системами організму (імунною, нервовою, ендокринною, серцево-судинною) і служать для залучення їх в регулювання захисту. У плазмі крові хворих на АГ, незалежно від її етіології, збільшується вміст прозапальних цитокінів. Існує припущення, що прозапальні цитокіни визначають процеси патологічного ремоделювання судин через регулювання ступеня апоптозу. Фактор некрозу пухлини (ФНП)- обумовлює активацію вільнорадикального окислення, що може бути причиною інтенсифікації та посилення процесів апоптозу ендотелію судин та інактивації окису азоту в ендотелії [Liu L., Zhao S.P. 2009]. Цитокіни здатні підвищувати щільність внутрішньоклітинних мембран нейтрофілів, активуючи оксидази, ферменти перекисного окислення і внаслідок цього призводити до швидкого, але зворотнього, зниження внутрішньоклітинного кальцію. [Bozkurt B. 2008].

В даний час у науковій літературі активно обговорюються питання про фізіологічну роль біометалів в організмі людини. Активно вивчається внесок порушень обміну біометалів в патогенез різних захворювань, особливо в умовах посилення еколого-виробничого пресингу (Костюк І.Ф., Капустник В.А., 2004). Відомо, що в гамі метаболічних порушень при АГ порушення обміну цитокінів та мікроелементів займає важливе місце. Зміни біометалів має різнонаправлений характер і з патофізіологічної точки зору ці порушення можна визначити як «синдром комбінованого дисбалансу біометалів». Підвищення рівня біометалів, що має велику роль в інтенсифікації процесів перекисного окислення ліпідів через зниження активності глутатіонпероксидази, є фактором ризику розвитку АГ [Tuomainen T. P., Rimpinen K., Nyyssonen K. 2007]. Зниження концентрації Zn, наприклад, особливо при тяжкій АГ, знижує антиоксидантний захист, тому що цей біометал є активним центром ферменту супероксиддисмутази [Peczowska M., Kabat M 2007].

Роль лейкотриєнів як медіаторів запальних реакцій швидкого реагування доведена при гострих алергозах, бронхіальній астмі, анафілактичному шоку. Разом з тим, лейкотриєни, особливо LTC<sub>4</sub>, мають широкий спектр впливу на серцево-судинну систему, викликають активну коронарokonстрикцію, зменшують коронарну перфузію, сприяють розвитку гіпоксії міокарда, володіють кардіодепресивним, аритмогенним ефектами. Установлено збільшення рівня LTC<sub>4</sub> при гострому інфаркті міокарда [Пархоменко О.М. 2010], ішемічній кардіоміопатії [A. Gabrielsen, E. Nobili, J. Kastrup 2009], набряку легенів [Михайлов В.П. 2002], легеневої гіпертензії [G. Smedegard 2002]. З іншого боку, LTC<sub>4</sub> є потужним вазоконстриктором, здатним підвищувати судинну проникність, викликати периваскулярний набряк, індукувати оксидативний стрес, підвищувати загальне периферичне запалення [G. Folco, G. Rossoni 2000]. Однак питання участі LTC<sub>4</sub> у патогенезі розвитку вібраційної хвороби на тлі АГ досі залишається дискусійним.

#### **Вікові особливості ремоделювання міокарда у хворих на цукровий діабет 2 типу Тельнова С.М.**

**Науковий керівник - професор Л.В. Журавльова  
Харківський національний медичний університет**

Незважаючи на досягнення у дослідженнях кардіальної патології при цукровому діабеті (ЦД), залишаються невизначеними аспекти формування і прогресування серцево-судинних ускладнень у хворих на ЦД 2 типу, що є можливим шляхом вивчення вікових особливостей ремоделювання міокарда у цього контингенту хворих.