

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДУ "ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ ІМЕНІ Л.Т. МАЛОЇ НАМН УКРАЇНИ"
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ № 1 ТА КЛІНІЧНОЇ ФАРМАКОЛОГІЇ
ГОЛОВНЕ УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ХАРКІВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ
ХАРКІВСЬКЕ МЕДИЧНЕ ТОВАРИСТВО

Матеріали
науково-практичної конференції

**“МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД – КЛЮЧ
ДО УСПІШНОЇ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ НАУКИ ТА ПРАКТИКИ”**

18 жовтня 2012 року

Харків
2012

УДК: 616.1/4.001.004.14

М 33

Відповідальний редактор

Г.Д. Фадєєнко

Редакційна колегія:

Бабак О.Я., Волков В.І., Гальчінська В.Ю., Гріднев О.Є., Коваль С.М.,
Копиця М.П., Крахмалова О.О., Рудик Ю.С., Топчій І.І., Белозьорова С.В.,
Богун Л.В.

Відповідальний секретар: Грідасова Л.М.

М 33 “Мультидисциплінарний підхід – ключ до успішної терапевтичної
науки та практики”: Матеріали науково-практичної конференції, 18
жовтня 2012 р. /за ред. Г.Д. Фадєєнко та ін.; НАМН України та ін. –
Х., 2012. – 309 с.

У збірнику представлені сучасні дані щодо патогетичного розвитку
внутрішніх хвороб, новітні методи їх діагностики, профілактики та
лікування внутрішніх хвороб, мультидисциплінарний підхід до корекції
виявленої патології.

Матеріали конференції призначаються висококваліфікованим
спеціалістам різних медичних спеціальностей, а також лікарям загальної
практики – сімейним лікарям, науковцям, студентам медичних закладів.

АДИПОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПАЦІЄНТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА

Амбросова Т.М., Ковальова О.М., Ащеулова Т.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета дослідження встановити зміни активності адипокінів у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від індексу маси тіла (ІМТ).

Матеріали і методи. Обстежено 72 пацієнта (21 чоловік і 51 жінка) середнього віку ($59,39 \pm 1,61$) років з АГ з надмірною масою тіла та різними ступенями ожиріння (Ож). Рівень адипокінів (фактор некрозу пухлин- α , адипонектин, інгібітор активатора плазміногена-1) визначали з використанням імуноферментних методик.

Результати. При оцінці активності адипокінів у гіпертензивних пацієнтів при зростанні ІМТ спостерігалися достовірно значимі ($p < 0,05$) підвищення концентрації ФНП- α як у осіб з надмірною масою тіла ($16,15 \pm 4,13$) нг/мл, так по мірі зростання ступеня Ож з максимальним рівнем в групі з Ож_{3ст.} ($19,92 \pm 4,24$) нг/мл, ($28,46 \pm 9,39$) нг/мл, ($6,92 \pm 2,18$) нг/мл, відповідно ступеням Ож) у порівнянні з пацієнтами при сполученні АГ та нормальної маси тіла ($6,92 \pm 2,18$) г/мл). За нашими даними експресія ФНП- α чітко взаємопов'язана з антропометричними даними (ІМТ, ОТ, індексом Т/С), що підтверджує гіпотезу про патофізіологічну роль гормоноподібних адипокінів у формуванні АГ, що асоційована з надмірною масою тіла та Ож.

При оцінці змін адипонектину у осіб з АГ при зростанні ІМТ нами встановлено чіткі тенденції валідного зниження рівня даного адипокіну, які були вірогідно меншими ($p < 0,05$) вже у осіб з надмірною масою тіла ($6,77 \pm 0,80$) мкг/мл) і знижувались по мірі зростання ступеня Ож ($5,51 \pm 0,58$) мкг/мл у хворих з Ож_{1ст.} ($5,19 \pm 0,60$) мкг/мл при Ож_{2ст.} і ($5,91 \pm 1,20$) мкг/мл при Ож_{3ст.}) у порівнянні з гіпертензивними пацієнтами з нормальною масою тіла ($9,42 \pm 0,95$) мкг/мл).

Зміни активності ІАП-1 характеризувались зростанням у осіб лише з Ож і максимальні цифри, зафіксовані у хворих на АГ з Ож_{3ст.} ($163,37 \pm 5,60$) нг/мл; ($165,72 \pm 5,70$) нг/мл; ($170,94 \pm 8,82$) нг/мл, відповідно ступеням Ож) у порівнянні з пацієнтами з АГ і НМТ ($153,61 \pm 11,92$) нг/мл).

Висновки. Отримані данні стосовно дисфункції адипокінів у осіб з АГ та супутнім Ож підтверджує гіпотезу того, що додатковими причинними факторами у даної групи хворих можуть бути зміни активності адипокінів, які впливають, в тому числі, на формування дисфункції ендотелію, погіршують вазодилатарні ефекти інсуліну через вплив на систему регенерації оксиду азоту, що провокує прогресування АГ за рахунок підвищення системного запалення та протромботичних станів.

ДИНАМИЧЕСКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНОВ У ГИПЕРТОНИКОВ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ

Андреева А.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Актуальность. Ожирение в настоящее время рассматривают как один из основных факторов, способствующих развитию заболеваний, которые являются главными причинами смертности среди взрослого населения. В первую очередь, речь идет о сахарном диабете 2 типа (СД2Т) и сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ). Известно, что при ожирении риск развития артериальной гипертензии (АГ) – фактора, также значительно влияющего на появление таких ССЗ, как инфаркты и инсульты, увеличен втрое по сравнению с людьми, имеющими нормальную массу тела.

Цель исследования. Изучить динамическое изменение показателей углеводного и липидного обмена у гипертензивных больных на фоне ожирения.

Материалы и методы. Обследовано 82 пациента, средний возраст которых составил ($57,9 \pm 3,1$) года с ГБ II стадии и различными степенями ожирения. Больные были разделены на 4 группы. Первую группу составляли пациенты с ГБ ($n = 26$), вторую группу – пациенты ОЖ 1 ст. и ГБ ($n = 21$), третью группу – пациенты с ОЖ 2 ст. и ГБ ($n = 18$), четвертую группу – пациенты с ОЖ 3 ст. и ГБ ($n = 17$). Определяли уровень общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности и низкой плотности (ХС ЛПВП), (ХС ЛПНП) проводили в сыворотке крови ферментативным фотоколориметрическим методом наборами фирмы «Human» (производство Германии). Уровень глюкозы в крови натощак определяли глюкоксидазным методом, на анализаторе «Humolizer» (производство Германия).

Результаты. Отмечается на фоне повышения значения ОХС, ТГ, ХС ЛПНП и уменьшения ХС ЛПВП. В то же время в группах (ГБ+ОЖ 1 ст.), (ГБ+ОЖ 2 ст.) и (ГБ+ОЖ 3 ст.) концентрация ТГ ($1,72 \pm 0,43$) ммоль/л и ($3,7 \pm 0,32$) ммоль/л и ОХС ($5,52 \pm 0,26$) ммоль/л и ($6,48 \pm 0,29$) ммоль/л достоверно различаются ($p < 0,05$). Так же отмечается увеличение уровня глюкозы натощак у больных в зависимости от увеличения степени ОЖ, который составил ($6,6 \pm 2,3$) ммоль/л и у больных ГБ без ОЖ ($5,5 \pm 1,4$) ммоль/л, $p < 0,001$.

Выводы. Данные изменения свидетельствуют о том, что с возрастанием степени ОЖ отмечается увеличения уровня глюкозы натощак, ТГ, ОХС и снижения ХС ЛПВП свидетельствует.

Адреса редколлегии:
ДУ “Институт терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”
просп. Постишева, 2-а, м. Харків, 61039, Україна
E-mail: info@therapy.gov.ua
www.therapy.org.ua

Підписано до друку 20.09.2012 р. Формат 60x90 1/16,
Папір офсетн. Друк – Різографія. Ум. друк. арк. 8,98
Гарнітура Times New Roman. Наклад 100 прим. Зак. №931
«ФОП Ліпкіна С.Е.»
Свідоцтво про державну реєстрацію № 203377 від 13.12.2007 р.

| | |
|---|-----|
| ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ВАЗОАКТИВНЫЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ У БОЛЬНЫХ С HELICOBACTER PYLORI-НЕГАТИВНЫМИ ГАСТРОПАТИЯМИ И РОЛЬ АНЕМИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ Шелест А.Н., Ломакина О.В., Добровольская И.Н., Рындина Н.Г., Шушляпин О.И. Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... | 269 |
| АКТИВНІСТЬ НОВИХ СИНТЕТИЧНИХ КОНДЕНСОВАНИХ НІТРОГЕНОВМІСНИХ СПОЛУК ЩОДО ЕНТЕРОБАКТЕРІЙ Щербак О.М., Андреева І.Д., Казмірчук В.В. ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України”, м. Харків..... | 270 |
| ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ СИМПТОМІВ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ ДО ОПЕРАЦІЇ Щербиніна М.Б., Горач Н.В., Закревська О.В. ДУ “Інститут гастроентерології НАМН України”, м. Дніпропетровськ..... | 271 |
| СИМПТОМИ НЕУСКЛАДНЕНОЇ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ Щербиніна М.Б., Ліщина О.М., Закревська О.В., Гладун В.М. ДУ “Інститут гастроентерології НАМН України”, м. Дніпропетровськ..... | 272 |
| СТАН ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ В УКРАЇНІ У ПЕРІОД 2006-2011 РР. Щербиніна М.Б., Скирда І.Ю. ДУ “Інститут гастроентерології НАМН України”, м. Дніпропетровськ..... | 273 |
| АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА Якименко М.Н., Верховодова Ю.В., Кудрявцев А.А. Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... | 274 |
| ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК АЕРОДИНАМІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ І ПОКАЗНИКІВ ПОЛІСОМНОГРАФІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ Яшина Л.О., Ігнат'єва В.І., Гуменюк Г.Л., Москаленко С.М., Зволь І.В. ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ..... | 275 |
| ВПЛИВ АЕРОДИНАМІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ НА ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ Яшина Л.О., Ігнат'єва В.І., Гуменюк Г.Л., Чумак І.В. ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ..... | 276 |

АКТИВНІСТЬ НОВИХ СИНТЕТИЧНИХ КОНДЕНСОВАНИХ НІТРОГЕНОВМІСНИХ СПОЛУК ЩОДО *STAPHYLOCOCCUS SPP.*

Андреева І.Д., Щербак О.М., Казмірчук В.В.

ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова
НАМН України”, м. Харків

Збільшення кількості резистентних до антибіотиків штамів стафілококів, що спостерігається за останні десятиріччя, стає все більшою проблемою у всьому світі. Висока смертність при інфекціях, викликаних резистентними штамми *Staphylococcus spp.*, велика кількість ускладнень та соціальне занепокоєння, пов'язане з такими інфекціями, спонукають до пошуку нових препаратів. Перспективними у якості потенційних антибактеріальних засобів є нові конденсовані нітрогеновмісні гетероцикли, що містять піримідиновий фрагмент.

Мета роботи – дослідження протимікробної активності нових похідних конденсованих нітрогеновмісних гетероциклів щодо *Staphylococcus spp.*

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження стали нові похідні 4*H*-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-*d*]піримідину, які були синтезовані на кафедрі органічної хімії Харківського національного фармацевтичного університету МОЗ України. Сполуки, що вивчалися, за хімічною будовою належать до чотирьох груп: *N*-арилацетаміди, тіони, 4-алкілсульфанілпохідні та ацетаміди. В залежності від радикалу, що вони містять, речовинам надані власні коди. Тестування протимікробної активності проведено методом серійних розведень у рідких поживних середовищах з наступним висівом на тверді середовища на 10 штаммах *S. aureus*, 2 штаммах *S. epidermidis* та 2 – *S. haemolyticus*. Серед досліджених патогенів було 9 метициліночутливих та 5 метицилінорезистентних штамів. У якості контролю застосовано субстанції протимікробних препаратів триметоприму та гексетидину. Визначалися мінімальні інгібуючі та бактерицидні концентрації (МІК та МБцК).

Результати та їх обговорення. Тестування похідних 4*H*-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-*d*]піримідину виявило їх достатньо високу протистафілококову активність з показниками МІК та МБцК у діапазоні 15,6-62,5 мкг/мл (МІК препаратів порівняння 31,2-125,0 мкг/мл). Доведено, що сполуки нового синтезу однаково активні як щодо метициліночутливих, так і щодо метицилінорезистентних штамів *Staphylococcus spp.* Серед досліджених нових синтетичних речовин за ступенем *in vitro* активності щодо стафілококів найактивнішими виявилися похідні: *N*-арилацетамідів сполуки 1{20}, 1{25}, 1{33} та тіонів – 2{133}.

Висновок. Дослідження протимікробних властивостей похідних 4*H*-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-*d*]піримідину відкривають перспективи для створення на їх основі нових ефективних протимікробних засобів для профілактики та лікування стафілококових інфекцій.

**АКТИВНІСТЬ КІСТКОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ
З ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ХОЗЛ ТА
ОСТЕОХОНДРОЗАМ ХРЕБТА**

Андруша А.Б.

Харківський національний медичний університет, Україна

Метою нашого дослідження було оцінити інтенсивність кісткового метаболізму у хворих на ХОЗЛ в поєднанні з остеохондрозом хребта (ОХ).

Матеріали та методи. Обстежено 25 хворих на ХОЗЛ із супутніми ОХ (основна група), 23 пацієнта з ізольованим перебігом ОХ (група співставлення) та 20 практично здорових осіб. Стан кісткового метаболізму визначали біохімічним методом, оцінюючи активність маркера кісткового формування (лужної фосфатази та її кісткового ізоферменту – КІЛФ) та маркера кісткової резорбції (ТРКФ – тартратрезистентної кислоти фосфатази).

Результати. В основній групі хворих виявлено підвищення активності кісткової резорбції у середньому в 2 рази порівняно з контрольною групою осіб. У групі співставлення показники ТРКФ були знижені майже вдвоє в порівнянні з основною групою хворих, та статистично не відрізнялись від значень даного показника в групі практично здорових пацієнтів. Виявлені дані свідчать, що інтенсивність кісткової резорбції підвищується у випадку поєднання легеневої патології та ОХ, в той час, як ізольований перебіг ОХ скорочує швидкість резорбтивних процесів.

При аналізі формування кісткової тканини була визначена недостатня її активність: у всіх обстежених спостерігалось зниження показника КІЛФ: в основній групі на 22,5 %, в групі співставлення – на 15,6 % порівняно з групою практично здорових. Зіставляючи зміни двох взаємопов'язаних процесів кісткового ремоделювання (кісткової резорбції та кісткового формування), можна зазначити, що поєднаний перебіг ХОЗЛ та ОХ характеризується підсиленням кістковим обміном, в той час, як при ізольованому перебігу ОХ інтенсивність кісткового обміну знижена в основному за рахунок кісткового формування й сповільнення кісткової резорбції. У групі практично здорових осіб ці два процеси кісткового метаболізму були збалансовані.

Висновки. Поєднання ХОЗЛ та ОХ негативно впливає на кістковий метаболізм, що проявляється значним дисбалансом між кістковим формуванням та кістковою резорбцією – зниження активності першого процесу та активування останнього. Ізольований перебіг ОХ супроводжується сповільненням обміном в кістковій тканині – зменшення активності кісткового формування та майже нормальними значеннями кісткової резорбції, що формує менш виразний дисбаланс кісткового метаболізму.

**ОПОСРЕДОВАННЫЕ ПЛАЗМИДАМИ ГЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ
АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПИЕЛОНЕФРИТОМ**

Чуб О.И., Бильченко А.В.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина..... 261

**ВПЛИВ ФАКТОРІВ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ
НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ РІЗНИХ СТАДІЯХ ПРЕДІАЛІЗНОЇ ХРОНІЧНОЇ
ХВОРОБИ НИРОК**

Шалімова А.С., Власенко М.А., Кочуєва М.М., *Просоленко К.О.

Харківська медична академія післядипломної освіти,

*Харківський національний медичний університет, Україна..... 262

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ МАЛЫМИ
ДОЗАМИ АТОРВАСТАТИНА У БОЛЬНЫХ С ИБС, ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ**

Шапкин В.Е.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... 263

**ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ВИСОКИЙ КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК ТА ЇЇ
ЗМІНИ НА ТЛІ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ**

Шкапо В.Л., Несен А.О.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... 264

**ВЛИЯНИЕ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА НА ТЕЧЕНИЕ
ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ**

Шевченко О.С., Швец О.Н.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... 265

**ИЗМЕНЕНИЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ
С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В РАЗНЫХ КЛАССАХ
ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ КОМПЛЕКСА QRS ЭКГ НА ЭТАПАХ ТЕРАПИИ
ЛИЗИНОПРИЛОМ**

Шевчук М.И.

Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина..... 266

**ОЖИРЕНИЕ КАК ФАКТОР КАРДИО-ВАСКУЛЯРНОГО РИСКА
У БОЛЬНЫХ ИБС, ОСЛОЖНЕННОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Шелест А.Н., Залюбовская Е.И., Титова А.Ю., Добровольская И.Н., Ковалёва Ю.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... 267

**ТЕРАПИЯ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЙ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ И
НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ ЛОВАСТАТИНОМ**

Шелест А.Н., Кожин М.И., Добровольская И.Н., Крапивко С.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... 268

| | |
|---|-----|
| ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕНЕСЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВАРИАНТОВ Taq1B ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА SETP Хайсам Абдалла, Масляева Л.В., Панченко Г.Ю., Зайченко О.Е. Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... | 253 |
| ОСОБЛИВОСТІ ПРОВІДНИХ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ КОМПОНЕНТІВ ПРИ АСОЦІАЦІЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ. МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ Хомазюк І.М., Настіна О.М., Білий Д.О. ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”, м. Київ..... | 254 |
| ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН СЕРЦЯ В УЧАСНИКІВ ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ АВАРІЇ ПРИ ПОЄДНАННІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ З ОЖИРІННЯМ. ПІДХОДИ ДО АДЕКВАТНОГО ЛІКУВАННЯ Хомазюк І.М., Габулавичене Ж.М., Хомазюк В.А. ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ..... | 255 |
| ФІЗИОТЕРАПІЯ В КОРЕКЦІЇ АТЕРОГЕННОЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ Чернишов В.А. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 256 |
| ХАРАКТЕР АДАПТАЦІЇ КЛЕТОЧНИХ СИСТЕМ КРОВІ ПРИ РАЗВИТТІ БРОНХОЛЕГОЧНИХ ЗАБОЛЕВАНЬ ПРОФЕСІОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗА Чернышова О.Н., Николенко Е.Я., Боровик И.Г., Захаров А.Г. Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина..... | 257 |
| ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ PRO12ALA ГЕНА PPARG ТА I/D ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА ACE Чирва О.В., Гончарь О.В., Молодан В.І. Харківський національний медичний університет, ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 258 |
| ОЦІНКА СТАНУ ЕНДОТОКСИНОВОГО ГОМЕОСТАЗУ І ГЕМОДИНАМІЧНИХ РОЗЛАДІВ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ ПІД ЧАС ІНТЕНСИВНОЇ ХІМІОТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ Чопорова О.І., Шевченко О.С. Харківський національний медичний університет, Україна..... | 259 |
| ПРОГНОЗУВАННЯ ДОСЯГНЕННЯ ЖОРСТКОГО КОНТРОЛЮ ЧАСТОТИ ШЛУНОЧКОВИХ СКОРОЧЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ПОСТІЙНОЮ ФОРМОЮ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ НА ТЛІ АНТИАРИТМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ Чорна Ю.А., Яблучанський М.І. Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна..... | 260 |

КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕКТОМИИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Аникеева Т.В.

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,
Украина*

Цель – профилактика пред- и постоперационных осложнений (инфаркта миокарда и инсультов) при выполнении каротидной эндартектотомии (КЭ).

Материалы и методы. В исследование были включены 154 пациента (92 мужчины и 62 женщины), в возрасте от 43 до 76 лет ((58 ± 15,5) лет), которым была произведена КЭ. Пациенты подвергались комплексному медицинскому обследованию согласно протокола. Среди оперированных больных на догоспитальном этапе ишемический инсульт перенесли 38 человек (24,6 %), транзиторные ишемические атаки отмечены у 21 пациента (13,6 %), дисциркуляторная энцефалопатия отмечена у 64 (41,6 %) больных, оптико-пирамидный синдром у 4 (2,5 %), преходящая слепота на один глаз на стороне поражения – у 9 (5,8 %), бессимптомная форма поражения ветвей дуги аорты была диагностирована у 24 (15,6 %) пациентов.

Результаты и обсуждение. В целях профилактики осложнений, обусловленных гипер- или гипотензией при КЭ мы пользуемся целевыми уровнями систолического АД в дооперационном периоде: при двустороннем каротидном стенозе ≥ 70 % – 150-160 мм рт. ст., при одностороннем каротидном стенозе ≥ 70 % – 135-140 мм рт.ст. Операция КЭ из сонной артерии (СА) проводилась с поддержанием стабильной гемодинамики на уровне, к которому пациент был адаптирован до операции. Перед компрессией СА больного переводят на управляемую гипертензию (АД выше исходного на 20 %) для улучшения мозговой перфузии, а непосредственно перед декомпрессией СА, АД снижают для избежания синдрома реперфузии. С целью управляемой гипотонии использовался нимодипин в дозе 1мг/кг/сут. На 2 сутки после операции больные обязаны получать антигипертензивные препараты, применяемые ранее, т.к. после отмены нимодипина у 68 % больных отмечалось повышение АД. Однако, на фоне приема антигипертензивных препаратов в дооперационных дозах, на 3-4 сутки развивалась выраженная гипотензия. В связи с эпизодами коллаптоидного состояния приходилось уменьшать дозу и использовать короткодействующие препараты. С 4-х суток проводилась коррекция поддерживающей дозы, с переводом на препараты пролонгированного действия.

Таким образом, предложенная нами схема до-, интра и постоперационного периода позволила минимизировать мозговые и кардиальные сосудистые осложнения.

ІНТЕРЛЕКІН-18 ЗАЛЕЖНО ВІД МАСИ ТІЛА ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Ащеулова Т.В., Ковальова О.М., Аббас Сайєд Муджахид,
Аль Шейкх Діб Х.Х.

Харківський національний медичний університет, Україна

Метою дослідження було вивчення плазматичного рівню прозапального цитокіну – інтерлейкіну-18 (ІЛ-18) залежно від маси тіла пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ).

Матеріали і методи. Обстежено 104 гіпертензивних пацієнта і 10 нормотензивних осіб контрольної, яким було проведено загально-клінічне, антропометричне обстеження. Визначення плазматичного рівню ІЛ-18 проводилося імуноферментним методом з використанням набору реагентів “Human Interleukin 18, IL-18 ELISA Kit” виробництва “Wuhan EIAlab Science Co.,Ltd”, China. Статистичну обробку отриманих даних проведено методами параметричної та непараметричної статистики з використанням пакету статистичних програм Statistica 8.0 for Windows (Statsoft, USA).

Результати. Середній рівень ІЛ-18 у загальній групі пацієнтів АГ становив – $(173,33 \pm 2,18)$ пг/мл, що достовірно перевищувало рівень контрольної групи – $(155,25 \pm 1,51)$ пг/мл ($p < 0,05$).

Ми розділили хворих на АГ на групи залежно від показника індексу маси тіла (ІМТ): 18 пацієнтів на АГ (17,3 %) мали нормальну масу тіла – 1 група; до 2 групи увійшли 38 хворих з надмірною масою тіла (36,5 %); до 3 групи – 24 пацієнта з ожирінням 1 ступеню (23,1 %); та до 4 групи – 21 пацієнт з ожирінням 3 ступеню (20,2 %) і 3 пацієнта з ожирінням 3 ступеню (2,9 %).

При аналізі активності прозапального цитокіну – ІЛ-18 залежно від маси тіла пацієнтів на АГ, встановлено тенденцію його зростання поряд з підвищенням ІМТ у пацієнтів з надмірною масою тіла ($(174,97 \pm 3,63)$ пг/мл) проти пацієнтів АГ з нормальною масою тіла ($(171,94 \pm 5,16)$ пг/мл; $p < 0,05$), з максимальним середнім значенням у хворих з ожирінням 1 ступеня ($(176,00 \pm 4,78)$ пг/мл), та незначним зниженням його вмісту у хворих на АГ, що асоційована з ожирінням 2 та 3 ступеня ($(169,26 \pm 4,47)$ пг/мл).

Таким чином, результати нашого дослідження свідчать про підвищення циркулюючого рівню ІЛ-18 у гіпертензивних пацієнтів порівняно з нормотензивними особами, що може підтверджувати потенційну роль гемодинамічного стресу у зростанні імунозапальної активації. При аналізі вмісту ІЛ-18 залежно від маси тіла нами встановлено тенденцію його зростання у пацієнтів з надмірною масою тіла і ожирінням 1 ступеню, з незначним зниженням при 2-3 ступені ожиріння у хворих АГ.

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ У ОСІБ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА

Фадєєнко Г.Д., Кушнір І.Е., Чернова В.М., Соломенцева Т.А., Гальчінська В.Ю.,
Єфімова Н.В.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... 244

ВЛИЯНИЕ СЕЛЕНОТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Фадєєнко Г.Д., Просолєнко К.А., Лапшина Е.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... 245

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНУ ДИСТОНІЮ З ГІПОТЕНЗИВНИМ ТИПОМ КРОВООБІГУ

Фатула М.І., Блецкан М.М., Петрик І.М.

Ужгородський національний університет, Україна..... 246

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ОСІБ З НАДЛИШКОВИМ НАДХОДЖЕННЯМ В ОРГАНІЗМ ХЛОРИДУ НАТРІЮ

Фатула М.І., Рішко О.А., Блецкан М.М., Свистак В.В.

Ужгородський національний університет, Україна..... 247

РЕЗУЛЬТАТИ ДОБОВОГО МОНІТОРУВАННЯ ЕКГ У ПРАЦІВНИКІВ ГІРНИЧОРУДНОГО ВИРОБНИЦТВА

Фесєнко В.І., Потабашній В.А.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”, 248

СИСТЕМА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ В СПОЛУЧЕННІ З ХРОНІЧНИМ БЕЗКАМ'ЯНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Філіппова О.Ю.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”..... 249

СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ

Філіппова О.Ю.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”..... 250

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ОЖИРІННЯ У ХВОРИХ НА ІХС

Філіпюк А.Л., *Скорейко Н.Т.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,

*Рівненська обласна клінічна лікарня, Україна..... 251

ЛІКУВАННЯ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ПРИ ПОЄДНАННІ ЇЇ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Фролова-Романюк Е.Ю.

Харківський національний медичний університет, Україна..... 252

| | |
|---|-----|
| ВПЛИВ КАРДІОАРГІНІНУ НА ГЕМОДИНАМІКУ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ ТА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ Топчій І.І., Денисенко В.П., Кірієнко О.М., Циганков О.І., Мазій В.В. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України”, м. Харків..... | 236 |
| КОРРЕКЦИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК В ДИНАМИКЕ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ Топчий И.И., Кириенко А.Н., Денисенко В.П., Щенявская Е.Н., Цыганков А.И., Гридасова Л.Н. ГУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, г. Харків..... | 237 |
| СОДЕРЖАНИЕ VE-КАДГЕРИНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА Топчий И.И., Кириенко А.Н., Щенявская Е.Н., Бирюкова И.Т., Цыганков А.И., Бенько Е.Г. ГУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, г. Харків..... | 238 |
| ВИЗНАЧЕННЯ СТРУКТУРНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ТА НИРКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ Топчій І.І., Кірієнко О.М., Щенявська О.М., Корнійчук І.А., Бірюкова І.Т., Котляренко О.Г. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України”, м. Харків..... | 239 |
| ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЗМУ ОКСИДУ АЗОТУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБІ НИРОК В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ Топчій І.І., Якименко Ю.С., Семенових П.С., Бондар Т.М. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України”, м. Харків..... | 240 |
| КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІОКАРДА У ХВОРИХ НА НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНУ ДИСТОНІЮ Трефаненко І.В., Павлюкович Н.Д., Каушанська О.В. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна..... | 241 |
| ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИЧНИХ ПІДХОДІВ ГОСТРИХ ФОРМ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ З УРАХУВАННЯМ ЧИННИКІВ РИЗИКУ Турубарова-Леунова Н.А., Тащук В.К., Гречко С.І., Амеліна Т.М., Гінгуляк О.М. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна..... | 242 |
| ОЦІНКА ВПЛИВУ ТРИВАЛОГО ПРИЙОМУ БІСОПРОЛОЛА НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РІЗНИХ ТИПІВ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА В1-АДРЕНОРЕЦЕПТОРІВ Удовиченко М.М., Рудик Ю.С., Пивовар С.М. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 243 |

ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ADIPOR1 НА АККУМУЛЯЦИЮ ЖИРА В ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Бабак О.Я., Колесникова Е.В.

ГУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, г. Харків

В развитии неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) показано участие гипoadипонектинемии в условиях инсулинорезистентности (ИР). Предполагается, что рецепторы адипонектина – ADIPOR1, ADIPOR2, возможно, участвуют в модуляции ИР. При этом, исследования влияния полиморфизма генов ADIPOR1, ADIPOR2 на аккумуляцию жира в печени, противоречивы, в связи с чем, целью исследования явилось сопоставление полиморфизма гена ADIPOR1 с % жира печени у больных НАЖБП.

Материалы и методы. Обследовано 96 больных, средний возраст которых составил (43,2 ± 4,6) года. Молекулярно-генетическое тестирование ДНК выполняли методом ПЦР с использованием набора реагентов DIAtom™ DNA Prep Prep 200 (производство ООО «Лаборатория ИзоГен»). Методической основой генотипирования являлась тетрапраймерная ПЦР с использованием двух внутренних и внешних аллель-специфичных праймеров, дизайн которых осуществлялся посредством программы Vector NTI (“Invitrogen”) и информационного ресурса NCBI. % жира в печени рассчитывался на основании данных компьютерной томографии.

Результаты: Сравнительный анализ распределения частот аллелей и генотипов полиморфного гена ADIPOR1 показал ассоциацию аллелей G и A ($\chi^2 = 5,36$; $p = 0,017$), генотипов G/G, G/A, A/A ($\chi^2 = 7,46$; $p = 0,003$) с развитием НАЖБП. Учитывая, что у 80 % пациентов НАЖБП была найдена положительная корреляционная связь между % ЖМТ и % жира в печени ($r = +0,49$, $p < 0,0002$), нами проанализировано % содержание жира в печени в зависимости от rs6666089 ADIPOR1. Оказалось, что носители аллеля G гена rs6666089 ADIPOR1 имеют достоверно более высокое содержание жира в печени, в сравнении с носителями A аллеля ((10,2 ± 5,4) % против (8,6 ± 4,2) %, $p < 0,001$).

Выводы: повышение % жира в печени больных НАЖБП, носителей аллелей – 8503 G, подтверждают гипотезу, согласно которой регуляция накопления жира в печени у этой категории пациентов отражает связь между полиморфизмом и инсулинорезистентностью.

**ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ
С НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОЗОМ ПЕЧЕНИ,
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ОЖИРЕНИЕМ**

Бабак О.Я., Куринная Е.Г., Сытник К.А.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малої НАМН України”, г. Харьков

Распространённость неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), в частности, неалкогольного стеатоза (НАСЗ) в мире достигает 33 %. Факторами риска НАСЗ являются сахарный диабет 2 типа (СД2) и ожирение, ассоциированные с развитием нарушений липидного обмена – одним из ведущих модифицируемых факторов сердечнососудистого риска и важным патогенетическим звеном формирования НАСЗ.

Цель: оценить особенности липидного обмена у больных с НАЖБП, ожирением и сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы исследования: обследовано 32 пациента с диагностированным НАСЗ, СД 2 и ожирением. Степень выраженности НАСЗ устанавливали по данным ультразвукового исследования печени. Группу сравнения составили 20 практически здоровых добровольцев. В работе оценивали показатели липидного обмена (общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерин липопротеинов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) и холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП)).

Результаты: у пациентов основной группой по сравнению с контролем выявлены существенные изменения углеводного обмена: значительное повышение уровня гликозилированного гемоглобина ($(8,1 \pm 0,4) \%$ против $(5,2 \pm 0,3) \%$, $p < 0,05$), гликемии натощак ($(9,24 \pm 0,32)$ ммоль/л против $(5,08 \pm 0,21)$ ммоль/л, $p < 0,05$). При анализе липидемии в основной группе обнаружено достоверное повышение ОХС ($(5,61 \pm 0,21)$ ммоль/л против $(4,34 \pm 0,78)$ ммоль/л), ТГ ($(2,94 \pm 0,18)$ ммоль/л против $(1,02 \pm 0,05)$ ммоль/л), ХС ЛПОНП ($(1,21 \pm 0,09)$ ммоль/л против $(0,52 \pm 0,06)$ ммоль/л), ХС ЛПНП ($(3,82 \pm 0,20)$ ммоль/л против $(3,34 \pm 0,18)$ ммоль/л). При этом наблюдалось достоверное снижение концентрации ХС ЛПВП до $(0,54 \pm 0,06)$ ммоль/л. Было отмечено наличие корреляционной связи между повышением ТГ и интенсивностью стеатоза печени ($r = 0,43$), а также ХС ЛПОНП ($r = 0,47$) и ХС ЛПНП ($r = 0,33$). В основной группе преобладали дислипидемии IIa и IV типа (43,75 % и 28,1 %, соответственно).

Выводы: у больных с неалкогольным стеатозом печени, СД2 и ожирением наблюдаются достоверные нарушения углеводного и липидного обменов, обусловленные сочетанным влиянием каждой из представленных нозологий; выявленные изменения зависят от интенсивности стеатоза печени. Анализ признаков дислипидемии, вероятно, свидетельствует о более интенсивных процессах атерогенеза у данных больных.

**ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ
ХОНДРОПРОТЕКТОРАМИ ТА НЕСТЕРОЇДНИМИ ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ
ЗАСОБАМИ У ХВОРИХ З ОСТЕОАРТРОЗОМ В ПОЄДНАННІ
ЗІ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ НАПРУГИ**

Тесленко Ю.В.

ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава..... 228

**ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА
ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА: НОВІ ПОГЛЯДИ
НА ПАТОГЕНЕЗ КОМОРИДНОЇ ПАТОЛОГІЇ**

Тіткова А.В.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна..... 229

**ПОКАЗНИКИ ТРОМБОЦИТАРНОЇ АГРЕГАЦІЇ ТА МЕТАБОЛІЗМУ
АРАХІДОНОВОЇ КИСЛОТИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ АЦЕТИЛСАЛІЦИЛОВОЇ
КИСЛОТИ ТА КЛОПІДОГРЕЛЮ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ
СЕРЦЯ**

Ткаченко О.В., Запровальна О.Є., Бондар Т.М., Оврах Т.Г.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... 230

**ІНДИВІДУАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ОЦІНКИ ПОКАЗНИКІВ ШЕСТИХВИЛИННОГО
НАВАНТАЖУВАЛЬНОГО ТЕСТУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ
СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ**

Ткаченко О.В., Корнійчук І.А., Смолкін І.М., Горб Ю.Г.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... 231

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ГЛУТОКСИМУ ПРИ ЛІКУВАННІ
ХВОРИХ НА ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ**

Тодоріко Л.Д.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна..... 232

**РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ
ТУБЕРКУЛЬОЗ В ІНТЕНСИВНІЙ ФАЗІ АНТИМІКОБАКТЕРІАЛЬНОЇ
ТЕРАПІЇ**

Тодоріко Л.Д., Єременчук І.В., Шевченко О.С.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
Харківський національний медичний університет, Україна..... 233

**ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ЛІКУВАННЯ БРОНХОЛІТИКАМИ
БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ
ЛЕГЕНЬ**

Тодоріко Л.Д., Сем'янів І.О.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна..... 234

**ПОРУШЕННЯ ЕКСПРЕСІЇ CD95 ЛЕЙКОЦИТАМИ ХВОРИХ
НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ**

Топчій І.І., Гальчінська В.Ю., Семенових П.С., Якименко Ю.С.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... 235

| | |
|---|-----|
| ЧАСТОТА ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ТА ХАРАКТЕР ДИСЛІПІДЕМІЙ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ Снігурська І.О., Юшко К.О., Ярина Н.А. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 219 |
| АНАЛІЗ СЕЗОННОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ВПЛИВУ АМБУЛАТОРНОГО ЛІКУВАННЯ НА ПЕРЕБІГ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ Сорокопуд О.О. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна..... | 220 |
| ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА МЕТОДОМ ДЕРЕВЬЯ КЛАССИФИКАЦИИ Старченко Т.Г., Першина Е.С., Корнейчук И.А., Беседина А.С., Арсеньев А.В. ГУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, г. Харків..... | 221 |
| СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И УРОВЕНЬ МАЛОНОВОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА В ДИНАМИКЕ ТЕРАПИИ ОЛМЕСАРТАНОМ И ЛЕРКАНИДИПИНОМ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА Старченко Т.Г., Першина Е.С., Резник Л.А., Шуть И.В., Гридасова Л.Н. ГУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, г. Харків..... | 222 |
| ВПЛИВ ТІАЗОЛІДИНДІОНІВ НА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ТА ЗНИЖЕННЯ ЖИРУ ПЕЧІНКИ Степанова О.В., Гопцій О.В. Харківський національний медичний університет, Україна..... | 223 |
| ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА Супрун Е.В. Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... | 224 |
| СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА С ПОМОЩЬЮ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ И ЭХОКАРДИОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ Супрун С.А., Зайченко О.Е., Симонова О.В. Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... | 225 |
| ВПЛИВ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ НА ФОРМУВАННЯ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ Табаченко О.С., Золотайкіна В.І. Харківський національний медичний університет, Харківська міська клінічна лікарня № 27, Україна..... | 226 |
| ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІУ ПРИ КОМОРБІДНІЙ ПАТОЛОГІЇ Ташук В.К., Амеліна Т.М., Полянська О.С., Турубарова-Леунова Н.А. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна..... | 227 |

**ДИНАМИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ПЕРЕСТРОЕК
КАРДИОМИОЦИТОВ МИОКАРДА СТАРЫХ КРЫС
С НЕВРОГЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОСЛЕ
ВВЕДЕНИЯ КРИОКОНСЕРВИРОВАННЫХ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ
СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК КОРДОВОЙ КРОВИ**

Бабийчук Л.В., Коваль С.Н.

*Інститут проблем криобіології і криомедицини НАН України, г. Харків,
ГУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, г. Харків*

Несмотря на значительные успехи современной медицины, сердечно-сосудистые заболевания по-прежнему остаются главной причиной смертности и инвалидизации населения.

Научные исследования последних лет подтверждают высокий потенциал применения в медицине кордовой крови, содержащей гемопоэтические стволовые клетки.

Цель исследований: изучить основные закономерности изменений в ультраструктурной организации кардиомиоцитов миокарда старых крыс с неврогенной стресс – индуцированной артериальной гипертензией, на фоне введения криоконсервированных гемопоэтических стволовых клеток кордовой крови.

Исследования проводили на белых старых крысах-самцах линии Вистар (возраст 28-30 месяцев). Все животные были разделены на три группы: первая группа – контроль; вторая группа – животные, у которых моделировали неврогенную артериальную гипертензию; третья группа – животные с артериальной гипертензией, после введения криоконсервированных гемопоэтических стволовых клеток кордовой крови.

В группе старых экспериментальных животных с артериальной гипертензией после введения криоконсервированных гемопоэтических стволовых клеток кордовой крови на 3-7 сутки в кардиомиоцитах наблюдается тенденция к нормализации структуры митохондрий, в виде уменьшения очагов деструкции их наружных мембран и крист, а также увеличения количество рибосом, полисом и гранул гликогена.

На 30 сутки после введения гемопоэтических стволовых клеток кордовой крови матрикс митохондрий приобретает мелкогранулярную структуру и среднюю электронную плотность, увеличивается число крист, что указывает на возрастание биоэнергетического обеспечения сократительной способности кардиомиоцитов.

В саркоплазме появляется большое количество рибосом, полисом и гранул гликогена.

Таким образом, в отдаленные сроки экспериментальных исследований в кардиомиоцитах кровеносных капилляров миокарда старых крыс, развиваются перестройки, свидетельствующие об активации метаболических процессов на субмикроскопическом уровне.

ВПЛИВ ТЕРАПІЇ СУПРОВОДУ НА ЗМІНИ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ГЕМОБЛАСТОЗИ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

Бардяк Є.М., Глушко Н.Л.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна

Пухлинний процес у хворих на гемобластози відбувається на фоні значних змін зі сторони клітинного і гуморального імунітету, пригнічується фагоцитарна функція нейтрофілів і нормальна продукція цитокінів. При лейкозах лімфоцити функціонально неповноцінні. В-лімфоцити не диференціюють до плазматичних клітин, які у нормі виробляють імуноглобуліни – антитіла як відповідь на бактеріальну інфекцію, що сприяє розвитку інфекційно-запальних захворювань. У більшості пацієнтів з мієло- та лімфопроліферативними захворюваннями спостерігається значне зниження рівнів імуноглобулінів А, G, М у сироватці крові.

Мета нашого дослідження: підібрати ефективну супровідну терапію при загостренні хронічного пієлонефриту у хворих на гемобластози, аби пришвидшити виздоровлення та запобігти рецидивуванню.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням перебувало 100 хворих із лімфо- та мієлопроліферативними захворюваннями, у яких діагностували загострення хронічного пієлонефриту. Пацієнтів було розділено на 4 групи: 1 група (n=25), крім основного лікування, отримувала синтетичний імуномодулятор Імунофан, 2 група (n=25) – отримувала нефропротектор природного походження Канефрон Н, 3 група (n=25) – отримувала і Канефрон Н, і Імунофан, 4 група (n=25) – лікувалася згідно протоколу. Усім хворим визначали рівень IgA, IgG та IgM до лікування, на 7-10 день лікування і через 30-36 днів від початку лікування.

Результати. До початку лікування у всіх групах відзначалося підвищення IgM у порівнянні із нормою. На 7-10 день лікування ми відмітили, що показники IgM продовжують залишатися високими, а IgG низькими у 2-й і 4-й групах. Тоді як показники IgM знижувалися, а показники IgG, навпаки, зростали у 1-й та 3-й групах хворих, які отримували терапію супроводу імуномодулятором Імунофан.

Висновок. Через низькі показники імуноглобулінів, зокрема IgG, зростає ризик приєднання бактеріальної інфекції. А у період загострення хронічного інфекційного процесу не відзначається належної імунної відповіді на антиген, оскільки не збільшується рівень IgG на 7-му добу після загострення, у той час, як IgM продовжує залишатися на високих рівнях. Тому є потреба вживати як терапію супроводу імуномодулятор Імунофан для швидшого одужання та застереження рецидивування хронічних інфекційних захворювань.

РІВЕНЬ МОНОЦИТАРНОГО ХЕМОАТРАКТАНТНОГО ПРОТЕЇНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ТА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Семенових П.С., Топчій І.І., Гальчінська В.Ю., Єфімова Н.В., Щенявська О.М.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... 210

КОРРЕКЦІЯ АКТИВАЦІЇ ФЕРМЕНТОВ АПФ-НЕЗАВИСИМОГО ПУТИ ОБРАЗОВАНИЯ АНГИОТЕНЗИНА-II ПРИ СЕРДЕЧНОЇ НЕДОСТАТОЧНОСТІ С ДІАБЕТОМ

Сердобинская-Канивец Э.Н., Самохина Л.М.

ГУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, г. Харків..... 211

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Сердобинская-Канивец Э.Н., Серик С.А.

ГУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, г. Харків..... 212

ДИНАМІКА РІВНЯ АЛЬДОСТЕРОНУ ПІД ВПЛИВОМ ПОЄДНАНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЕНАЛАПРИЛУ З КАНДЕСАРТАНОМ У ХВОРИХ НА ДЕКОМПЕНСОВАНЕ ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ

Сердюк Н.М., Вакалюк І.П., Сердюк В.Н.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна..... 213

ПРОТИВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КВЕРЦЕТИНА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Серик С.А., Сердобинская-Канивец Э.Н., Ченчик Т.А., Горб Ю.Г.

ГУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, г. Харків..... 214

СТАН МАКРОЕРГІЧНИХ СПЛУК У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ, ЩО АСОЦІЙОВАНА З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Ситіна І.В.

Харківський національний медичний університет, Україна..... 215

АКАДЕМІК ЛЮБОВ ТРОХИМІВНА МАЛА – ФУНДАТОР ХАРКІВСЬКОЇ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ШКОЛИ

Скляр В.М....

Національний технічний університет “Харківський політехнічний інститут”, Україна..... 216

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ХСН У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Смоляник К.Ю., Годлевська О.М., Трищук Н.М., Чучеліна О.О.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна..... 217

ЧАСТОТА ТА ВЗАЄМОЗВ’ЯЗОК МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Снігурська І.О., Божко В.В., Конькова В.С., Дмитренко Р.І.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... 218

| | |
|---|-----|
| ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕЄСТРУ ПАЦІЄНТІВ ЗА ОЦІНКИ СТАНУ МІОКАРДА ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ Руснак І.Т., Тащук В.К. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна..... | 202 |
| С-РЕАКТИВНИЙ ПРОТЕЇН У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГІПЕРТРОФІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА Руснак І.Т., Тащук В.К. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна..... | 203 |
| ПРОФІЛАКТИКА ТА РАННЯ ДІАГНОСТИКА Є ЗАПОРУКОЮ ЗБЕРЕЖЕННЯ ТА ВІДНОВЛЕННЯ ЗДОРОВ'Я Руснак І.Т., Тащук В.К. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна..... | 204 |
| ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ Самохіна Л.М., Крахмалова О.О., Калашник Д.М. ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків..... | 205 |
| ОСОБЛИВОСТІ УЧАСТІ КАЛЬПАЇНІВ ТА ОКРЕМИХ ІНГІБІТОРІВ ПРОТЕЇНАЗ В ПАТОГЕНЕЗІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ Самохіна Л.М., Крахмалова О.О., Калашник Д.М., Попович А.С. ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків..... | 206 |
| АКТИВНОСТЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ЭЛАСТАЗЫ И КАТЕПСИНА G У КРЫС ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ, ВЫЗВАННОМ ВВЕДЕНИЕМ СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ Самохіна Л.М., Стародуб Н.Ф. ГУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", г. Харків Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, г. Киев..... | 207 |
| АКАДЕМИК В.Н. ИВАНОВ – УЧЕНЫЙ, ВРАЧ, ОБЩЕСТВЕННЫЙ ДЕЯТЕЛЬ (К 120-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ) Свиницкий А.С. Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина... | 208 |
| МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ Н. PYLORI-АССОЦИИРОВАННЫМ ГАСТРИТОМ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМ СТЕАТОГЕПАТИТЕ Свиницкий А.С., Долгая Н.Е. Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина... | 209 |

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В СОЧЕТАНИИ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Бездетко Т.В., Овчаренко Л.А., Бойко Л.А., Еременко Г.В.

*Харьковский национальный медицинский университет,
КУОЗ "ОКБ ЦЭМП и МК", г. Харьков, Украина*

Цель исследования: изучить эффективность комбинированной терапии больных бронхиальной астмой (БА) в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ).

Под наблюдением находилось 32 пациента, страдающих БА и имеющих клинические признаки или документальное подтверждение наличия ГЭРБ, среди которых преобладали лица со средней степенью тяжести течения БА (72,1 %). Больные были разделены на две группы и наблюдались в течение месяца. Больные двух групп были рандомизированы по тяжести заболевания, возрасту, полу и лечению. II группа больных дополнительно получала Беродуал Н в виде дозированного безфреонового ингалятора в дозе 1 ингаляции утром и вечером (в одной дозе 20 мкг ипратропия бромиды и 50 мкг фенотерола гидробромиды).

Анализ полученных данных: ФВД до лечения I группы составила ФЖЕЛ (73,2 ± 9,34) %, ОФВ₁ (65,31 ± 14,12) %, МОС₂₅ (54,3 ± 13,21) %, II группа ФЖЕЛ (76,2 ± 6,34) %, ОФВ₁ (67,22 ± 10,12) %, МОС₂₅ (52,4 ± 12,3) %. Среднее значение ОФВ₁, МОС₂₅ у пациентов I и II групп статистически не различался. При анализе частоты ночных, дневных симптомов также не было выявлено статистических различий: количество дневных приступов в I и II группах, соответственно, (2,77 ± 0,98) и (2,68 ± 0,81), ночных – (0,78 ± 0,21) и (0,81 ± 0,51); потребление бронхолитиков раз в сутки составило (6,1 ± 2,53) и (5,3 ± 1,94). После проведенного лечения у больных I группы ФЖЕЛ составила (79,2 ± 3,24) %, ОФВ₁ (69 ± 3,15) %, МОС₂₅ (43,0 ± 17,4) %, у больных II группы ФЖЕЛ (81,2 ± 6,34) %, ОФВ₁ (72,31 ± 9,12) % p < 0,05, МОС₂₅ (35,6 ± 11,5) % p < 0,05. При анализе частоты ночных, дневных симптомов: дневные приступы в I и II группах, соответственно, (1,96 ± 0,25) и (1,54 ± 0,06), p < 0,05, ночных – (0,58 ± 0,11) и (0,38 ± 0,18), p < 0,05. Потребление бронхолитиков уменьшилось у больных в двух группах и составило в I и II группах, соответственно, (4,97 ± 3,5) и (3,9 ± 1,24), p < 0,05.

Полученные данные свидетельствуют об уменьшении выраженности клинических проявлений обоих заболеваний, улучшении качества жизни пациентов и функциональных показателей легких при комбинированном лечении больных БА ассоциированной с ГЭРБ. Выявленная динамика показателей была выявлена у больных II группы, что доказывает положительное влияние беродуала Н на течение БА в сочетании с ГЭРБ.

**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ТА
МЕТАБОЛІЧНИХ ФАКТОРІВ КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ
У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НА ФОНІ
НАДМІРНОЇ МАСИ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯ**

Бек Н.С., *Дворакевич В.Я.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
І міська клінічна лікарня імені Князя Лева, м. Львів, Україна

Ожиріння (Ож) відіграє істотну роль у зв'язках артеріальної гіпертензії з метаболічними факторами серцево-судинного ризику (Ковалева О.М., 2008; Коваленко В.М., 2011). Вивчаються гендерні особливості таких сполучень (Питецька Н.І, Ковальова О.М., 2008).

Мета роботи: виявити і оцінити взаємозв'язки між антропометричними показниками, ліпідами крові, С-РП, сечовою кислотою (СК) у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) на фоні надваги та ожиріння залежно від статі.

Матеріал і методи. Обстежено 93 пацієнти з ГХ II стадії з надвагою та Ож I ступеня. 1 група – 46 жінок віком ($51,8 \pm 1,8$) роки, індекс маси тіла (ІМТ) ($31,3 \pm 0,8$) кг/м². 2 група – 47 чоловіків віком ($47,0 \pm 1,6$) років, ІМТ ($31,9 \pm 1,3$) кг/м². Вивчались антропометричні показники, рівень артеріального тиску (АТ) на плечовій артерії, ліпидограма, вміст С-РП, СК в плазмі крові. Кореляційні зв'язки між показниками порівнювали за критерієм τ Кендалла.

Результати дослідження. Маса тіла в обох групах була істотно пов'язана з СК ($\tau = 0,32$, $p = 0,002$ та $\tau = 0,23$, $p = 0,04$), в жінок виявлено істотний зв'язок з С-РП та глюкозою. ІМТ в обох груп був істотно пов'язаний з С-РП ($\tau = 0,36$, $p < 0,005$ та $\tau = 0,27$, $p = 0,03$), систолічним АТ (САТ) ($\tau = 0,31$, $p = 0,008$ та $\tau = 0,21$, $p = 0,04$); в жінок виявлено істотний зв'язок з сечовою кислотою ($\tau = 0,32$, $p = 0,008$) та глюкозою ($\tau = 0,27$, $p = 0,04$), а в чоловіків – з ХС-ЛПВЩ ($\tau = -0,35$, $p = 0,004$). Обвід талії (ОТ) у жінок був істотно пов'язаний з віком ($\tau = 0,29$, $p = 0,01$) та тригліцеридами (ТГ) ($\tau = 0,26$, $p = 0,03$), а в чоловіків з СК ($\tau = 0,4$, $p = 0,001$), С-РП ($\tau = 0,28$, $p = 0,02$), ХС-ЛПДНЩ ($\tau = 0,30$, $p = 0,02$) та ХС-ЛПВЩ ($\tau = -0,25$, $p = 0,04$). Відношення ОТ до обводу стегон (ОТ/ОС) у жінок асоціювалось з ТГ ($\tau = 0,39$, $p = 0,003$), С-РП ($\tau = 0,29$, $p = 0,04$). САТ в обох групах був істотно пов'язаний з пульсовим АТ ($\tau = 0,81$, $p = 0,00001$; $\tau = 0,79$, $p = 0,00001$), СК ($\tau = 0,21$, $p = 0,04$; $\tau = 0,25$, $p = 0,01$), ХС-ЛПДНЩ ($\tau = 0,24$, $p = 0,02$; $\tau = 0,21$, $p = 0,04$). У жінок САТ асоціювався з ТГ ($\tau = 0,25$, $p = 0,01$) та коефіцієнтом атерогенності ($\tau = 0,21$, $p = 0,03$), в чоловіків – з віком ($\tau = 0,23$, $p = 0,01$) та С-РП ($\tau = 0,24$, $p = 0,02$).

Висновки. У пацієнтів з ГХ на фоні надваги та Ож збільшення антропометричних показників асоціюється з дисліпідемією, порушеннями пуринового обміну та активацією системного запалення; в жінок виявлено асоціацію з гіпертригліцеридемією та порушенням вуглеводного обміну.

**ДІАГНОСТИКА ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ
З БРОНХООБСТРУКТИВНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ СТАРШОГО ВІКУ**

Радченко О.М., Комариця О.Й.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Україна..... 193

**ПРЕДИКТОРИ ЕФЕКТИВНОСТІ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ
У ПАЦІЄНТІВ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ
ЛЕГЕНЬ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ**

Распутіна Л.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна..... 194

**РЕМОДЕЛЮВАННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ З КОМОРБІДНИМ
ПЕРЕБІГОМ ХРОНІЧНОГО БЕЗКАМ'ЯНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ ТА
ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ**

Резуненко О.В.

Харківський національний медичний університет, Україна..... 195

**СТАН ІМУНОМЕДІАТОРІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ
НЕДОСТАТНІСТЬ З АНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ**

Риндіна Н.Г.

Харківський національний медичний університет, Україна..... 196

**МАРКЕРИ ІМУНОЗАПАЛЕННЯ І ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ КЛАС У ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ТА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ
НИРОК З АНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ**

Риндіна Н.Г., Кравчун П.Г., Паштіані Р.В.

Харківський національний медичний університет, Україна..... 197

**ВЛИЯНИЕ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ДИССИНХРОНИИ НА РАЗВИТИЕ
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Родионова Ю.В., Шелест Б.А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина..... 198

**ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ В ПОЄДНАННІ ЙОГО З МЕТАБОЛІЧНИМ
СИНДРОМОМ**

Романуха В.В., Глушко Л.В.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна..... 199

**ПЕРСПЕКТИВИ ФАРМАКОЛОГІЧНОГО ВПЛИВУ НА ПРОГНОЗ
У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА**

Росул М.М., Корабельщикова М.О.

ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Україна..... 200

**ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНУ β_2 -АДРЕНОРЕЦЕПТОРІВ У ХВОРИХ З СЕРЦЕВОЮ
НЕДОСТАТНІСТЮ**

Рудик Ю.С., Пивовар С.М., Попович А.С.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... 201

| | |
|--|-----|
| НОВІ ПРЕПАРАТИ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ГІПЕРЛІПІДЕМІЇ Панчишин Ю.М. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Україна..... | 184 |
| ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ З ГІПОХОЛЕСТЕРОЛЕМІЄЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ВЕЛИЧИНИ КОЕФІЦІЄНТУ ДЕ РІТІСА Панчишин Ю.М., Гук-Лешневська З.О. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Україна..... | 185 |
| ПРОБЛЕМА ОСТЕОПОРОЗА ВО ВРАЧЕБНОЇ ПРАКТИКЕ Пасишвили Л.М. Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... | 186 |
| РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ NO-СИНТЕТАЗЫ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ОЖИРЕНИЕМ Пасишвили Т.М. Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... | 187 |
| ПРЕДСКАЗАТЕЛЬНАЯ ЦЕННОСТЬ ШКАЛЫ GRACE В ЭРУ ВЫСОКОЧУВСТВИТЕЛЬНОГО ТРОПОНИНА Петюнина О.В., Копица Н.П. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины”, г. Харьков..... | 188 |
| ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ МУЛЬТИФАКТОРИАЛЬНОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЖЕНЩИН ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА С ГЕСТОЗОМ В АНАМНЕЗЕ Пластун М.Ю., Зорин В.Н., Польская Л.В., Полищук Т.Ф. ГУ “Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского”, г. Симферополь, Украина..... | 189 |
| ТОРАСЕМІД У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ НЕФРОГЕННОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ ХРОНІЧНИМИ ОБСТРУКТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЛЕГЕНЬ Погорєлов В.М., Брек В.В., Волкова І.В., Кібенко Л.В. Харківський національний медичний університет, Дорожня клінічна лікарня ст. Харків, Україна..... | 190 |
| КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ИМУНОРИКС ДЛЯ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ, ОСЛОЖНЕННЫХ БОС, У ДЕТЕЙ Прохорова М.П., Бычкова Н.Г. Национальный медицинский университет им. О.О. Богомольца, г. Киев, Украина..... | 191 |
| РІВЕНЬ ЛЕПТИНУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ Радченко Л.М. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Україна..... | 192 |

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФЕНИБУТА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ

Беловол А.Н., Князькова И.И.,^{1,2}Тверетинов А.Б.,²Цыганков А.И.,²Герасименко Ж.М.,³Толкачева И.А.,³Гребенюк О.В.
¹Харьковский национальный медицинский университет,
²ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины”,
³Городская больница № 28

Цель – повысить эффективность лечения и качество жизни у женщин в состоянии ранней постменопаузы с АГ и климактерическим синдромом (КС) путем применения антигипертензивной терапии с включением фенибута.

Обследовано 30 женщин с АГ и КС различной степени тяжести. У 26,7 % больных имела место АГ 1-й, у 73,3 % – 2-й степени. Индекс массы тела пациенток составил (31,2 ± 2,9) кг/м². Пациентки не получали заместительной гормональной терапии. Контрольную группу составили 12 практически здоровых женщин. Проводилось СМАД, оценка когнитивных нарушений (шкала оценки психического статуса (Mini Mental State Examination – MMSE), адаптированной Folstein M. и соавт.) и анализ качества жизни (опросник Марбургского университета «General Well-Being Questionnaire» (GWBQ)). После регистрации исходных данных пациентам назначалась общепринятая антигипертензивная терапия и фенибут (Ноофен, фирмы «Олайнфарм») в дозе 250 мг 2-3 раза в сут. Длительность исследования составила 4 нед.

По данным СМАД, через 4 нед комплексной терапии больных с АГ и КС с добавлением фенибута наблюдалось достоверное уменьшение: дневного САД (на 25,5 мм рт. ст., p < 0,01) и ночного САД (на 29,3 мм рт. ст., p < 0,01); а также дневного ДАД (на 12,5 мм рт. ст., p < 0,05) и ночного ДАД (на 15,1 мм рт. ст., p < 0,05). При оценке менопаузального модифицированного индекса (ММИ) наиболее выраженная динамика отмечена в отношении нейровегетативных расстройств. Так, средняя сумма баллов, отражающих нейровегетативные расстройства, снизилась на 33,8 %, p < 0,001. Выраженность психоэмоциональных расстройств снизилась на 12,7 % (p < 0,05), эндокринно-метаболических – на 10,4 % (p < 0,05). В целом среднее значение ММИ снизилось на 26,9 % (p < 0,001). У большинства больных наблюдалась положительная динамика в отношении когнитивных функций. Наблюдалось достоверное изменение интегральных показателей интеллекта по данным MMSE (прирост составил (7,5 ± 1,5, p < 0,05). Установлено достоверное улучшение показателей I, II, IV, V и VI шкал опросника, охватывающих практически все составляющие качества жизни. Переносимость комбинированной терапии с добавлением фенибута была хорошей. Побочные эффекты и нежелательные явления за 4 нед. терапии не отмечены.

Таким образом, добавление к базисной антигипертензивной терапии фенибута позволяет уменьшить выраженность когнитивных нарушений и улучшить качество жизни у женщин с АГ и КС, наряду с хорошим профилем безопасности и переносимости.

**СОСУДИСТО-ДВИГАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ
У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
Беловол А.Н., Школьник В.В.**

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

С целью изучить функциональное состояние эндотелия сосудов и его дисфункцию у больных артериальной гипертензией (АГ) было обследовано 90 пациентов (60 больных с изолированной АГ I и II ст. и 30 практически здоровых лиц).

Эндотелий зависимую и независимую вазодилатацию изучали по результатам проведенных проб потокозависимой вазодилатации: 1) реактивной гиперемии на компрессию плечевой артерии; 2) нитроглицериновой пробы (500 мг нитроглицерина под язык) по методу, предложенному D. Celermajier и соавт.

Результаты. В связи с увеличением степени АГ уменьшается диаметр плечевой артерии и соответственно снижается скорость кровотока. У больных с АГ I ст., диаметр плечевой артерии уменьшается незначительно на 29,4 %, а у больных с АГ II ст. – на 55,1 % ($p < 0,01$ по сравнению с контролем). Снижение скорости кровотока в обеих группах происходило следующим образом на 36,1 % и 40,6 %, соответственно.

При проведении пробы на декомпрессию плечевой артерии уменьшение прироста диаметра плечевой артерии у больных с АГ I ст. составило 36,8 %, а у больных с АГ II ст. 48,4 % ($p < 0,01$ по сравнению с контролем). Аналогично выглядели полученные данные и при проведении нитроглицериновой пробы: снижение вазодилатации составило в обеих группах 15,86 % и 21,15 %, соответственно ($p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой).

Руководясь полученными данными, были выделены следующие типы вазоконстрикторной реакции в обеих пробах, нормальный тип вазодилаторного ответа в пробе на декомпрессию имел место у 27,7 % больных. С АГ I ст. и у 25,3 % больных с АГ II ст., в пробе с нитроглицерином – 32,6 % и 27,4 %. Пониженная реакция на декомпрессию плечевой артерии отмечалась у 58 больных с АГ I ст. и у 56,5 % – с АГ II ст., при пробе с нитроглицерином соответствующая реакция была выделена у 57,3 % больных АГ I ст. и у 61,375 с АГ II ст. Вазоконстрикторная реакция в пробе на декомпрессию и нитроглицериновой пробе преобладала у пациентов с АГ II ст. – 18,4 % и 10,0 %, у больных с АГ I ст. данный тип реакции был менее выражен – 7,1 % и 8,2 %.

Выводы. Характеризуя сосудодвигательную реакцию на декомпрессию и пробу с нитроглицерином, наиболее часто встречается пониженная и констрикторная вазодилаторная реакция и у больных с изолированной АГ, что свидетельствует о снижении независимой и зависимой вазодилаторной реакции сосудистого эндотелия как главного проявления дисфункции сосудов и способствует прогрессированию АГ.

**ПРОФІЛАКТИЧНІ МЕДИЧНІ ОГЛЯДИ ПРАЦЮЮЧИХ
Ніколенко Є.Я., Боровик І.Г., Ткач С.І., Шестаков В.Г., Лук'яненко О.Ю.,
*Захаров О.Г., Багмут В.В.**

Харківська медична академія післядипломної освіти,

**Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна..... 175*

**ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ МЕЛАТОНИНА ПРИ ГЭРБ
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ СОПУТСТВУЮЩЕЙ НЦД У СТУДЕНТОВ**

**Опарин А.Г., Опарин А.А., Лаврова Н.В., Двояшкіна Ю.И.,
Опарина Т.Н., Шаповалова О.Е., Корниенко Д.А.**

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина..... 176

**ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ
ПРИ ВПЕРШЕ ВИЯВЛЕНІЙ ДУОДЕНАЛЬНІЙ ВИРАЗЦІ У СТУДЕНТІВ**

**Опарін О.А., Опарін А.Г., Лаврова Н.В., Новохатня А.Є., Яковенко О.Л.,
Двояшкіна Ю.І., Кореновський І.П., Хоменко Л.О.**

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна..... 177

**СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКА У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ
СИНДРОМ**

Павлик М.М., Скрипник Л.М.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна..... 178

**ДЕЯКІ ПСИХОСОМАТИЧНІ АСПЕКТИ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ
ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА АНЕМІЇ У ХВОРИХ ЛІТНЬОГО ВІКУ**

Павлюкович Н.Д., Козар М.Ф., Трефаненко І.В., Ходоровський В.М.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна..... 179

**СРЕДНЯЯ СКОРОСТЬ СНИЖЕНИЯ СВЕТОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ
СЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНОЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ
ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ**

Панченко Н.В., Гончарь Е.Н., Казначеев Г.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... 180

**ИНФОРМАТИВНОСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ БИОМИКРОСКОПИИ
В ДИАГНОСТИКЕ КОНФИГУРАЦИИ ПЛОСКОЙ РАДУЖКИ У ПАЦИЕНТОВ
С ГЛАУКОМОЙ**

Панченко Н.В., Дурас И.Г., Храмова Т.А., Казначеев Г.А., Гончарь Е.Н.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... 181

**ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ
ТОМОГРАФИИ ПРИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ**

Панченко Н.В., Дурас И.Г., Якубович Н.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... 182

**ОСОБЕННОСТИ ИСТОНЧЕНИЯ СЛОЯ ПЕРИПАПИЛЛЯРНЫХ НЕРВНЫХ
ВОЛОКОН ПРИ ПЕРЕДНИХ И ЗАДНИХ УВЕИТАХ, ОСЛОЖНЕННЫХ
НЕВРИТОМ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА**

Панченко Н.В., Самофалова М.Н.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... 183

| | |
|--|-----|
| ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ У ОСІБ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ Милославський Д.К., Снігурська І.О., Щенявська О.М., Грідасова Л.М. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 165 |
| ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНА PPARγ І ЗМІНИ ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ Молодан В.І., Бутова Т.С., Кукушка О.В. Харківський національний медичний університет, Україна..... | 166 |
| АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И КОМОРБИДНОСТЬ Молодан В.И., Кукушка Е.В., Бутова Т.С. Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... | 167 |
| РОЛЬ АСИМЕТРИЧНОГО ДИМЕТИЛАРГІНІНУ В РОЗВИТКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ Молодан Д.В. Харківський національний медичний університет, Україна..... | 168 |
| СЛУЧАЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК Мостюк Т.Р., Немченко Е.В., Кудрик Е.А. Харьковская городская клиническая больница № 27, Украина..... | 169 |
| ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПРОФЕСІЙНОГО ГЕНЕЗУ ТА ОБМІН СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ Мумджі З.Ф., Ніколенко Є.Я. Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна..... | 170 |
| ВЛИЯНИЕ ЛЕРКАНИДИПИНА В СОЧЕТАНИИ С АНТАГОНИСТОМ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II ОЛМЕСАРТАНОМ НА СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В РАМКАХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Мысниченко О.В., Снегурская И.А. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков..... | 171 |
| РОЗРАХУНОК CHARLSON INDEX ПРИ КОМОРБІДНОСТІ ПАТОЛОГІЙ Несен А.О. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 172 |
| СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ АТЕРОСКЛЕРОЗУ ТА ЙОГО УСКЛАДНЕНЬ ПРИ КОМОРБІДНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ Несен А.О., Топчій І.І., Гальчінська В.Ю., Беседіна А.С. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 173 |
| КОМОРБІДНІСТЬ І ВИСОКИЙ КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК – КЛЮЧОВІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ НАУКИ ТА ПРАКТИКИ Несен А.О., Чернишов В.А., Грунченко М.М., Шкапо В.Л., Беседіна А.С., Резнікова О.І. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 174 |

ПРО РЕКЛАМУ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ

Беседіна А.С., Белозьорова С.В., Бенько О.Г., Грідасова Л.М.
ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Інформація надається за матеріалами семінару Київського офісу юридичної фірми «Гід Луарет Нуель» на тему: «Обмеження реклами лікарських засобів: практичні аспекти та рекомендації» (Про рекламу лікарських засобів // Інтелектуальна власність.-№6.-2012.-с.69-71).

14 липня 2012 р. набули чинності норми Закону України «Про внесення змін до деяких законів України у сфері охорони здоров'я щодо посилення контролю за обігом лікарських засобів, харчових продуктів для спеціального дієтичного споживання, функціональних харчових продуктів та дієтичних добавок» № 4196-VI, яким внесено зміни до Закону України «Про лікарські засоби» та до Закону України «Про рекламу».

Новими законодавчими вимогами «дозволяється реклама лікарських засобів, які відпускаються без рецепта лікаря та не внесені до переліку заборонених до рекламування лікарських засобів. Реклама лікарських засобів, застосування та відпуск яких дозволяється лише за рецептом лікаря, а також тих, що внесені до переліку заборонених до рекламування лікарських засобів, забороняється» (нова редакція ч. 4 ст. 26 закону України «Про лікарські засоби»). Хоча Закон № 4196-VI забороняє рекламу рецептурних лікарських засобів, водночас він **вводить нове поняття – «інформація про лікарські засоби»**, що включає назву, характеристику, лікувальні властивості, можливу побічну дію і **дозволяє** публікування такої інформації у виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, а також у матеріалах, що розповсюджуються на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики (ст. 26 Закону України «Про лікарські засоби»).

З правового погляду, у разі розбіжності між загальним і спеціальним нормативно-правовим актом перевага надається **спеціальному**, якщо він не скасований виданим пізніше загальним актом. Закон України «Про лікарські засоби» є спеціальним актом порівняно із загальним актом, яким є Закон України «Про рекламу». Тобто повна заборона реклами рецептурних лікарських засобів та внесення до переліку заборонених до рекламування лікарських засобів все-таки діятиме.

Висновки: з метою уникнення **будь-яких ризиків** щодо порушення законодавства на семінарі були висловлені рекомендації про дотримання вимог саме Закону України «Про лікарські засоби», тобто публікувати у виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, а також у матеріалах, що розповсюджуються на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики **виключно інформацію про лікарські засоби:** назву, характеристику, лікувальні властивості, можливу побічну дію.

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ ПЛЕЙОТРОПНЫХ ЭФФЕКТОВ ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ПОЛИМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Бессарабов В.И.^{1,2}, Косиду Л.П.¹, Прощаев К.И.¹, Ильницкий А.Н.¹

¹АНО «Научно-исследовательский медицинский центр «Геронтология», г. Москва, Россия;

²Киевский национальный университет технологий и дизайна, Украина

Полиморбидные патологические состояния пожилого возраста можно охарактеризовать сочетанием различных дескрипторов, отражающих состояние функциональных систем организма на всех уровнях биологической организации. По сути хорошо описанные полиморбидные состояния являются задачей для статистического кластерного анализа, позволяющего найти скрытые закономерности в характеристиках различных объектов.

Цель исследования: определить место и роль плеiotропных эффектов гамма-аминомасляной кислоты при полиморбидной патологии у людей пожилого возраста.

Материал и методы исследования: доступные базы данных результатов биохимических и молекулярнобиологических исследований различных патологических состояний пожилого возраста, материалы собственных исследования плеiotропных составляющих воздействия гамма-аминомасляной кислоты на элементы системы иммунного воспаления при остеоартрозе, аналитическая оценка результатов на основе непараметрических методов статистического анализа с элементами кластерного анализа данных.

Результаты. Комплексное использование методологических и методических подходов из области биохимии, иммунологии, квантовой химии, фармакологии, геронтологии, гериатрии и статистического кластерного анализа позволило впервые выявить прямую взаимосвязь между развитием иммунного воспаления и уровнем активности системы гамма-аминомасляной кислоты при полиморбидной патологии у людей пожилого возраста (возрастная группа от 60 до 69 лет). Примененный мультидисциплинарный подход позволил достоверно доказать возможность биокорректирующего влияния на воспаление в организме пожилого человека при полиморбидной патологии через направленное воздействие на систему гамма-аминомасляной кислоты.

Вывод. Мультидисциплинарный комплексный подход к изучению плеiotропных эффектов гамма-аминомасляной кислоты при полиморбидной патологии у людей пожилого возраста является высокоэффективным средством изучения нейроиммунных взаимодействий в организме человека.

ВЕГЕТАТИВНА ДИСФУНКЦІЯ У ОСІБ З ЗАЛЕЖНІСТЮ ВІД АЛКОГОЛЮ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ ВЖИВАННЯ ЕТАНОЛУ

Маркозова Л.М., Васильєва О.О.

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків..... 156

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНИЧЕСКОГО ТРЕВОЖНОГО РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Марута Н.А., Сайко Д.Ю.

ГУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», г. Харків.... 157

ГЕНДЕРНЫЙ АНАЛИЗ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ ПРИ ДЕПРЕССИЯХ

Марута Н.А., Сновида Л.Т.

ГУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», г. Харків.... 158

СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕНЕСЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВАРИАНТОВ GLU298ASP ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ENOS

Масляева Л.В., Хайсам Абдалла, Нестерцова И.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... 159

ВЛИЯНИЕ СЕЛЕНА НА ПРЕМОРБИДНУЮ ТИРЕОПАТИЮ И ИСХОДЫ ХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Матвеева С.Л.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... 160

ЗВ'ЯЗОК ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ, ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ З ДІАГНОЗОМ НЕГОСПІТАЛЬНА ПНЕВМОНІА, ТА ВИНИКНЕННЯ НЕВДАЧ ЛІКУВАННЯ

Махаринська О.С., Пожар В.Й., Дорошенко О.В., Шоп І.В.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна..... 161

ЩОДО ЗНИЖЕННЯ ПРОФЕСІЙНОЇ ЗАХВОРЮВАНОСТІ

Мельник О.Г., *Боровик І.Г.

НДІ гігієни праці та профзахворювань ХНМУ,

*Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна..... 162

РОЛЬ ПРЕБІОТИКІВ В КОРЕКЦІЇ ВІТАМІННОГО СТАТУСУ ЛЮДИНИ

Мельничук Н.О., *Матвієнко І.Н.

ДУ «Науково практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, м. Київ, *Інститут екогігієни і токсикології ім. Л.І. Медведя, м. Київ, Україна..... 163

ЦИТОКІНОВА РЕГУЛЯЦІЯ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ У ЛЕГЕНЯХ РІЗНОГО ХАРАКТЕРУ

Мигайлюк Л.Д.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна..... 164

| | |
|---|-----|
| ТЕХНОЛОГИЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ СВАРКИ ТКАНЕЙ ПРИ ТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ Маєтний Е.Н., Калабуха І.А., Радионов Б.В., Иващенко В.Е., Волошин Я.М., Хмель О.В., Гергая Т.В., Брянский Н.В., Хмель В.В., Гайдар А.А. ГУ “Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины”, г. Киев..... | 148 |
| ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ Маленький В.П., Коробко О.А., Ілюк І.А. Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна..... | 149 |
| ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА АДАПТАЦІЙНИХ РЕАКЦІЙ ОРГАНІЗМУ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ Маленький В.П., Ілюк І.А., Коробко О.А. Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна..... | 150 |
| УСКЛАДНЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ Малик Н.В. Харківський національний медичний університет, Україна..... | 151 |
| ВПЛИВ РІЗНИХ ЛІКАРСЬКИХ ФОРМ БІОПРЕПАРАТУ ПЛАЦЕНТИ НА ФУНКЦІОНАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ Малова Н.Г., Комарова І.В., Сиротенко Л.А., Бречка Н.М., Стебліна О.В., Курилко Ю.С. ДУ “Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України”, м. Харків..... | 152 |
| ВАЗАВІТАЛ ЯК ЗАСІБ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З ЯВИЩАМИ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ Маркевич В.В. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна..... | 153 |
| ВІДМІННОСТІ МІЖ ПІДХОДАМИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ОСІБ З АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ У ВІТЧИЗНЯНІЙ ТА ЗАКОРДОННІЙ ПРАКТИЦІ Маркозова Л.М., Бараненко О.В. ДУ “Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України”, м. Харків..... | 154 |
| ЕФЕКТИВНІСТЬ МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНОГО ПІДХОДУ В ПРОЦЕСІ ТЕРАПІЇ ОСІБ З ЗАЛЕЖНІСТЮ ВІД АЛКОГОЛЮ З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ¹ Маркозова Л.М., ² Бенько О.Г., ³ Іваницька М.В., ³ Самохвалова Г.А. ¹ ДУ “Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України”, м. Харків, ² ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків ³ Харківська обласна клінічна наркологічна лікарня..... | 155 |

ПЕРСПЕКТИВНЫЙ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД ПРИ РАЗРАБОТКЕ ПРЕПАРАТОВ БИОКОРРЕКТИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ С ПОЛИМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Бессарабов В.И.^{1,2}, Косиду Л.П.¹, Прощаев К.И.¹, Ильницкий А.Н.¹
¹АНО “Научно-исследовательский медицинский центр “Геронтология”, г. Москва, Россия;

²Киевский национальный университет технологий и дизайна, Украина

Для людей пожилого возраста наиболее распространенными являются патологии сердечнососудистой системы, онкологические заболевания, системные нарушения обмена веществ, комплексная терапия которых требует применения значительного количества современных фармакологических средств. Особенности лечения пациентов этой группы являются полиморбидность заболеваемости и значительное повышение числа нежелательных реакций по мере увеличения количества одновременно принимаемых лекарственных препаратов.

Цель исследования: определить оптимальную лекарственную форму для комплексного перорального препарата биокорректирующей терапии для пожилых людей с полиморбидной патологией.

Материал и методы исследования: доступные базы данных биофармацевтических исследований, материалы собственных исследований эффективности лекарственных форм, аналитическая оценка результатов на основе непараметрических методов статистического анализа с элементами кластерного анализа данных.

Результаты. Исследование показало, что наиболее эффективной, безопасной и отвечающей требованиям сочетанной биокорректирующей терапии нескольких заболеваний при полиморбидной патологии у людей пожилого возраста является гранулированная лекарственная форма (ГЛФ), которая предназначена для получения жидкого перорального лекарственного средства в виде раствора или суспензии. Сочетание нескольких активных фармакологических субстанций и вспомогательных веществ в одной ГЛФ позволяет: направленно влиять на скорость высвобождения субстанций из гранул, в том числе создавая препараты пролонгированного действия за счет покрытия гранул оболочкой; обеспечить технологичность сочетания отдельных трудносовместимых веществ; повысить устойчивость препарата к неблагоприятным внешним физико-химическим и микробиологическим воздействиям; улучшить вкус конечного раствора или суспензии; создать простую технологичную одноразовую упаковку в форме саше.

Вывод. Наиболее перспективным технологическим подходом при создании пероральных фармпрепаратов биокорректирующей терапии для пожилых людей с полиморбидной патологией является использование ГЛФ.

**ІМУННИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ
ПРИ ПЕРСИСТЕНЦІІ CHLAMYDIA PNEUMONIA**

Бичкова Н.Г., Пилипенко І.Ф.

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

Мета роботи – вивчити показники імунного статусу у хворих на бронхіальну астму (БА) при персистенції в організмі *Cl. pneumoniae*.

Матеріали та методи. Для вирішення поставленої мети було обстежено 118 хворих на бронхіальну астму середнього ступеня важкості в період ремісії захворювання, які були розподілені на дві групи за віком: I – діти від 7 до 14 років та II – дорослі особи. Контрольну групу склали 30 здорових осіб, рандомізованих за віком та статтю. У кожній групі обстежених хворих на БА було виділено по 3 підгрупи за титром IgG-антихламідозильних антитіл (I – 1:40; II – 1:10; III – 1:5).

Результати. При вивченні показників клітинної ланки імунітету у хворих I групи порівняно із групою здорових осіб було встановлено зниження кількості лейкоцитів на 29,4 % – 37,8 % у всіх трьох підгрупах та абсолютного вмісту лімфоцитів. Поряд із цим було виявлено зниження абсолютної кількості CD3+ лімфоцитів на 35,18 % – 57,07 %, CD4+лімфоцитів – на 39,8-33,7 %, CD8+ клітин – на 63,0 %, 34,0 % та 27,4 %. Виявлено також зниження абсолютної кількості В-лімфоцитів на 23,0-38,1 % та натуральних кілерних клітин на 10,2-13,6 %. Паралельно зі змінами в кількісному складі імунокомпетентних клітин хворих на БА дітей була знижена і функціональна активність Т-лімфоцитів за даними РБТЛ з ФГА, найбільш виражена також у дітей I підгрупи. Аналогічна тенденція також була характерна і для фагоцитарної активності нейтрофілів дітей даної групи. У II групі хворих на БА також спостерігалися порушення в клітинній ланці імунної системи, більш виражені у пацієнтів I підгрупи. Це і зниження кількості лейкоцитів на 32,6 % відносно даних у здорових осіб, лімфоцитів – на 18,3 % та їх абсолютного вмісту на 43,57 %; CD3+ лімфоцитів – від 38,7 % до 56,1 % в I підгрупі; CD4+ клітин – від 32,6 % до 58,1 %; CD8+ лімфоцитів супресорів/цитотоксичних – від 26,3 % до 38,5 % та натуральних кілерних клітин на 45,7 % також в I підгрупі. На відміну від даних у хворих I групи щодо кількості CD22+ лімфоцитів у хворих на БА II групи спостерігалось явище В-лімфоцитозу, коли кількість В-лімфоцитів перевищувала дані у здорових дітей контрольної групи на 32,4-131,5 %.

Висновки. В клітинній ланці імунної системи хворих обох груп спостерігалися виражені порушення, які можна трактувати як прояв вторинного імунодефіциту, більш вираженого при високих титрах специфічних IgG-антихламідозильних антитіл, на фоні якого без застосування імунокоригуючої терапії можливе виникнення рецидиву захворювання.

РІЗНОВИДИ АНЕМІЧНОГО СТАНУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Кузьміна А.П., Маркова О.Я., Хакімова Т.В.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України” 139

АНЕМІЧНИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Кузьміна А.П., Маркова О.Я., Хакімова Т.В.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України” 140

НАУЧНЫЙ ДОКУМЕНТ КАК ЧАСТНЫЙ СЛУЧАЙ ИНФОРМАЦИИ

Кулешова Е.М., Кужель У.Н.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков..... 141

РАДІАЦІЙНИЙ ЧИННИК ТА ПЕРЕБІГ КОМОРБІДНОЇ КАРДІОТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Кулініч В.С.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна..... 142

СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЙЗАВИСИМОЙ ВАЗОДИЛЯТАЦИИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА: ЭФФЕКТЫ СИМВАСТАТИНА С УЧЕТОМ ПОЛИМОРБИДНОСТИ ДАННОЙ ПАТОЛОГИИ

Ломакина О.В., Борзова Е.Ю., Добровольская И.А., Сидоров А.П., Шушляпин О.И., Лепеева Е.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... 143

ЛЕЙКОЦИТАРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПОСЛЕ РИТМИЧЕСКИХ ХОЛОДОВЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ В КРОВИ КРЫС

Ломако В.В., *Пироженко Л.Н.

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков
*ГУ “Отделенческая больница ст. Люботин УТОО ЮЖД”, г. Люботин..... 144

АКТИВНОСТЬ ПРОТЕИНАЗ И ИХ ИНГИБИТОРОВ У КРЫС С МОДЕЛЬЮ ЭНДОГЕННОЙ ДЕПРЕССИИ

Ломако В.В., Самохина Л.М.

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков,
ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков..... 145

ИЗМЕНЕНИЕ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ГОМОЙО- И ГЕТЕРОТЕРМНЫХ ОРГАНИЗМОВ ПОСЛЕ УСКОРЕННОЙ АККЛИМАЦИИ К ХОЛОДУ

Луценко Д.Г., Шило А.В., Марченко В.С.

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков..... 146

ВИКОРИСТАННЯ ТРАНСТОРАКАЛЬНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ВИЗНАЧЕННІ ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З СИНДРОМОМ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ

Маєтний Є.М.

ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ..... 147

| | |
|--|-----|
| МАГНИЙ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ Крапивко С.А., Голубовская А.С. Харьковский национальный медицинский университет, Харьковская городская клиническая больница № 27, Украина..... | 131 |
| ДЕФИЦИТ МАГНИЯ КАК ФАКТОР ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ Крапивко С.А., Кравчун П.П. Харьковский национальный медицинский университет, Харьковская городская клиническая больница № 27, Украина..... | 132 |
| ДИСЛИПИДЕМИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА Крахмалова Е.О., Гетман Е.А., Калашник Д.Н., Каменир В.М. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков..... | 133 |
| ВПЛИВ МЕЛЬДОНІО НА ПІДВИЩЕННЯ ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ У ХВОРИХ НА ХОЗЛ ІЗ СУПУТНЬОЮ ІХС Крахмалова О.О., Калашник Д.М., Талалай І.В., Гордиєнко М.О. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 134 |
| ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОЛГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ *Крахмалова Е.О., Козлов А.П., Измайлова Е.В. *ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина..... | 135 |
| ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ПОЄДНАННЯМ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА ОЖИРІННЯ Кривенко В.І., Непрядкіна І.В., Федорова О.П., Пахомова С.П., Грінєнко Т.Ю. Запорізький державний медичний університет, УНМЦ “Університетська клініка”, м. Запоріжжя, Україна..... | 136 |
| ДИНАМІКА СИНТЕЗУ ОКСИДУ АЗОТУ У ХВОРИХ НА ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ПІД ВПЛИВОМ ЗАСТОСОВАНОЇ ТЕРАПІЇ ¹Кужко М.М., ²Бутов Д.О., ³Рогачевська Т.О., ³Марченко В.П., ³Вороніна Н.Л. ¹ ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф. Г. Яновського НАМН України”, ² Харківський національний медичний університет, ³ Обласний протитуберкульозний диспансер № 1, м. Харків..... | 137 |
| ВПЛИВ ЦИТОКІНІВ НА ГЕМОСТАЗИОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК Кузьміна А.П. ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”..... | 138 |

ІМУННИЙ ТА ЦИТОКІНОВИЙ СТАТУС У ХВОРИХ З РІЗНОЮ ЛОКАЛІЗАЦІЄЮ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ
Бичкова Н.Г., Присяжнюк А.П., Гичка С.Г., Пилипенко І.Ф.

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

Мета роботи – визначити стан імунної системи у хворих з різною локалізацією ішемічного інсульту.

Матеріали та методи. Для вирішення поставленої мети було досліджено показники імунної системи у 94 хворих з лівопівкульовим інсультом; 88 хворих з правопівкульовим інсультом та 43 хворих з стовбуровим. Контрольну групу склали 30 здорових осіб, рандомізованих за віком та статтю.

Результати. Відносний вміст активованих CD25⁺ лімфоцитів в усіх групах хворих був вірогідно нижчим за показники у здорових осіб, проте у пацієнтів з локалізацією осередку порушення мозкового кровообігу у правій півкулі він був вірогідно вищим за аналогічний показник у хворих з лівопівкульовим інсультом та складав (8,93 ± 0,68) % проти (6,02 ± 0,51) % відповідно. Концентрація активованих CD54⁺ лімфоцитів була достовірно нижчою за дані контрольної групи незалежно від локалізації вогнища (p < 0,05). Відсоткова кількість активованих лімфоцитів, які експресують FAS-рецептор, в усіх групах хворих перевищувала показники у здорових осіб, проте при правопівкульовому інсульті вона була достовірно меншою (p < 0,05) за показники при лівопівкульовому інсульті та стовбуровому інсульті ((5,37 ± 0,48) % проти (9,53 ± 0,86) % та (8,50 ± 0,67) %, відповідно). Отже, найбільш глибокі імунологічні зміни виявлені при лівобічному інсульті, які проявляються у вигляді найнижчої серед усіх груп кількості активованих CD25⁺ лімфоцитів та високому вмісті активованих клітин, які експресують FAS-рецептор. У хворих зі стовбуровими інсультами порушення імунітету мають дещо менш виражений характер, а у хворих з правопівкульовими інсультами виявлено найбільшу кількість активованих CD25⁺ лімфоцитів та найменшу кількість CD95⁺ лімфоцитів. При дослідженні цитокінового статусу встановлено, що сироватковий вміст ФНП-α в усіх групах хворих перевищував показники у здорових осіб (p < 0,05) і становив відповідно (67,35 ± 6,2), (93,15 ± 6,8) та (63,85 ± 6,7) пг/мл. При цьому сироватковий рівень даного цитокіну у хворих з правобічним інсультом був достовірно вищим за показники при інших локалізаціях вогнища. Аналогічна тенденція спостерігалась і для прозапального ІЛ-1β, а сироваткові рівні ІЛ-6 та ІЛ-4 не мали достовірних відмінностей від даних контрольної групи та не залежали від локалізації вогнища інсульту.

Висновки. Отже, незважаючи на те, що при правопівкульових інсультах спостерігаються мінімальні зміни з боку клітинної ланки імунної системи, їм притаманний найбільший сироватковий рівень прозапальних цитокінів ФНП-α та ІЛ-1β, що може бути віднесено до характерних клініко-імунологічних рис правопівкульових інсультів.

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ АРТРОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ТА ЕСЕНЦІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Бичков О.А.

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

Мета роботи – визначити зміни показників артрологічного статусу у хворих на есенціальну гіпертензію із супутнім остеоартрозом.

Матеріали та методи. Для вирішення поставленої мети було досліджено показники артрологічного статусу за допомогою ВАШ та альгофункціонального індексу Лекена в динаміці лікування у 129 хворих на есенціальну гіпертензію із супутнім остеоартрозом. Контрольну групу склали 30 здорових осіб, рандомізованих за віком та статтю.

Результати. На фоні проведеного курсу терапії, який включав застосування німесулідів та хондропротекторів, вже після чотирьох тижнів лікування відбулося достовірне зменшення больового синдрому, далі ефект німесулідів наростає і зберігається весь період застосування препарату. На думку пацієнтів, максимальна ефективність наступала через $(5,3 \pm 0,6)$ днів з моменту початку застосування. Після закінчення 12 тижнів лікування у хворих на ЕГ у поєднанні з ОА біль у спокої зменшився на 57,2 %, біль при русі – на 57,1 %, «стартовий» біль – на 56,4 %, нічний біль – на 61,7%. Однак, через 3 місяці лікування больовий синдром у спокої був повністю відсутній (по ВАШ біль < 25 мм) тільки в 63,2% хворих, біль при русі – у 38,4 %, «стартовий» – у 64,9 % і нічний біль – у 65,4 % пацієнтів. Хворі, що залишилися, відзначали зменшення больових відчуттів. При аналізі динаміки сумарного індексу тяжкості Лекена у хворих на ЕГ у поєднанні з ОА на фоні трьохмісячного курсу лікування було виявлено його достовірне зниження ($p < 0,05$). До четвертого тижня сумарний бал індексу знизився на 2,6 бали (18,8 %), до восьмого тижня – на 3,7 бали (26,5 %), до дванадцятого тижня – на 3,9 бали (28,8 %). В результаті проведеного лікування зменшилась кількість хворих із вкрай тяжким перебігом захворювання на 70,45 %. Аналогічно, в підгрупі хворих із дуже тяжким перебігом також зменшилась кількість хворих на 42,86 %, що сприяло покращенню їхнього клінічного стану і переходу в іншу категорію. В підгрупі хворих із тяжким перебігом на фоні проведеного лікування кількість хворих зросла на 141,67 % або в 2,42 разів за рахунок переходу в дану підгрупу пацієнтів із дуже та вкрай тяжким перебігом захворювання. Перерозподіл хворих також відбувся і в підгрупах з легким та середньотяжким перебігом, кількість хворих в них зросла в 14 разів та 10,25 разів відповідно, що свідчить про високу клінічну ефективність проведеного лікування.

Висновки. Аналізуючи результати проведеного лікування, видно, що воно сприяло достовірному зменшенню сумарного індексу Лекена, який найбільш повно відображає ступінь вираженості функціональних порушень і, що в кінцевому результаті виразилося у зменшенні болю в спокої та при ходьбі, збільшенні максимальної відстані при ходьбі та поліпшенні повсякденної активності.

ВЛИЯНИЕ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ И ФАРМАКОТЕРАПИИ НА ИММУННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ПРИ ПОЛИМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ, ВКЛЮЧАЮЩЕЙ ОСТЕОАРТРОЗ

Косиду Л.П., Патрухин А.П., Бессарабов В.И., Процаев К.И., Ильницький А.Н.

АНО “Научно-исследовательский медицинский центр “Геронтология”, г. Москва, Россия..... 122

ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ ПРОФЕСІЙНОГО БРОНХІТУ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ ЗА НАЯВНОСТІ СУПУТНЬОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Костюк І.Ф., Бязрова В.В., Стебліна Н.П., Міткеєва Т.М.

Харківський національний медичний університет, Україна..... 123

ОНКОСТАТИН М ТА ГІПЕРТРОФІЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Кочубей О.А.

Харківський національний медичний університет, Україна..... 124

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ЛОЗАРТАНОМ И ГИДРОХЛОРТИАЗИДОМ НА ПРОЦЕССЫ ВАЗОРЕГУЛЯЦИИ И СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Кравченко И.Г., Черненко М.Э.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков..... 125

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ З НИЗЬКОЮ ЕФЕКТИВНІСТЮ ГЛЮКОКОРТИКОЇДІВ

Кравчун П.Г., Бабаджан В.Д.

Харківський національний медичний університет, Україна..... 126

РОЛЬ ПОЧЕЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХСН

Кравчун П.Г., Лапшина Л.А., Михайлова Ю.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... 127

ОСОБЕННОСТИ МАРКЕРОВ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК, ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ, КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Кравчун П.Г., Лапшина Л.А., Михайлова Ю.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... 128

ПЕНТОКСИФІЛІН В РЕГУЛЯЦІЇ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЕФЕКТИВ ЦИТОКІНІВ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ, ОБУМОВЛЕНОЇ ІХС З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Кравчун П.Г., Шумова Н.В., Добровольська І.М., Ринчак П.І.

Харківський національний медичний університет, Україна..... 129

ДИНАМІКА ЛІПОЦИТОКІНІВ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ КОМБІНАЦІЄЮ БЕНФОТІАМІНУ З ПРІДОКСИНОМ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Кравчун П.П.

Харківський національний медичний університет, Україна..... 130

| | |
|---|-----|
| ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ У КРЫС Кондаков И.И., *Топчий И.И., *Кириенко А.Н. Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, *ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков..... | 114 |
| ПРЕИМУЩЕСТВО ИНВАЗИВНОЙ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST У ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО РИСКА Копица Н.П., Аболмасов А.Н., Литвин Е.А. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков..... | 115 |
| ФАРМАКОИНВАЗИВНАЯ СТРАТЕГИЯ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST Копица Н.П., Аболмасов А.Н., Литвин Е.И. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков..... | 116 |
| ПРОГНОСТИЧНА РОЛЬ СТРЕС-ИНДУКОВАНОГО БИОМАРКЕРУ GDF 15 У СТРАТИФІКАЦІ РИЗИКУ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ ТА ВИБОРУ ПОДАЛЬШОЇ ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ Копица М.П., Вишневська І.Р. ДУ “Институт терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 117 |
| ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ФОСФОЛИПАЗЫ A2 ТИП AII У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ Копица Н.П., Гилёва Я.В., Титаренко Н.В., Петенева Л.Л., Белая Н.В., Опарин А.Л. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков..... | 118 |
| ПРОГНОСТИЧНА МОДЕЛЬ ВИЗНАЧЕННЯ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ Копица М.П., Титаренко Н.В., Біла Н.В., Опарін О.Л., Петеньова Л.Л., Гільова Я.В. ДУ “Институт терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 119 |
| ПОКАЗНИКИ ІМУНОЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ, ПОЄДНАНИЙ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕЗІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ Корж І.В. ДУ “Институт патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України”, м. Харків..... | 120 |
| ВПЛИВ МЕТФОРМІНУ І СТРУКТУРОВАНИХ ЗМІН СПОСОБУ ЖИТТЯ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА ІХС ІЗ ПРЕДІАБЕТОМ Королук О.Я. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Україна..... | 121 |

ЗМІНИ ГЕОМЕТРІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ ПІД ВПЛИВОМ ПОКАЗНИКІВ ДОБОВОГО МОНІТОРУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Біловол О.М., Кузьміна Н.В., Серкова В.К.

Харківський національний медичний університет,

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна

Мета роботи – визначити взаємозв'язок між типами геометричного ремоделювання лівого шлуночку (ЛШ) і показниками добового моніторингу артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу.

Обстежено 381 хворий на гіпертонічну хворобу (ГХ), чоловіків – 212 (55,6 %) і жінок – 169 (44,4 %), середній вік – (53,3 ± 0,4) роки. ГХ II стадії встановлено у 231 (60,6 %) пацієнта, ГХ III стадії – у 150 (39,4 %). Усім хворим проводили добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ) (апарат АВРМ-04 «Meditech», Угорщина) та ехокардіографію (ЕхоКГ) (ехокардіограф My Lab 25 (Італія). Аналіз змін добового профілю АТ проводили за рівнями систолічного та діастолічного АТ (САТ та ДАТ, відповідно). Типи геометрії ЛШ визначали за класифікацією A.Ganau et. al. (1992). Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 6.0.

Нормальна геометрія ЛШ визначена у 66 хворих, у 90 – концентричне ремоделювання ЛШ, у 156 – з концентричною гіпертрофією ЛШ (ГЛШ) і у 69 хворих ексцентрична ГЛШ. Аналіз величин САТ і ДАТ показав, що найвищі рівні САТ протягом доби і денного ДАТ спостерігались у хворих з концентричною ГЛШ, найнижчі – у пацієнтів з ексцентричною ГЛШ порівняно з іншими групами. Крім того, величини денного і добового САТ і ДАТ при концентричній ГЛШ значно ($p < 0,05$) перевищували аналогічні показники у хворих з ексцентричною ГЛШ. Величини пульсового АТ (ПАТ) при ексцентричній ГЛШ були більше, ніж при інших типах ремоделювання ЛШ. Найвищі показники варіабельності добового і денного САТ визначені в групі з концентричною ГЛШ, причому вони суттєво ($p < 0,05$) перевищували САТдоб у хворих з концентричним ремоделюванням та ексцентричною ГЛШ. Варіабельність ДАТ була підвищена в групах з нормальною геометрією ЛШ, концентричним ремоделюванням та концентричною ГЛШ. Найменші рівні ВДАТ добового і денного спостерігались у хворих з ексцентричною ГЛШ, до того ж вони достовірно відрізнялись від аналогічних показників в групах з іншими типами геометричних моделей ЛШ. Виявлені прямі кореляційні зв'язки між наявністю концентричної ГЛШ та величинами варіабельності САТ добового ($r = 0,46$, $p = 0,0008$) і ДАТ добового ($r = 0,35$, $p = 0,031$), а також від'ємні – між наявністю концентричного ремоделювання та варіабельністю добового САТ ($r = -0,36$, $p = 0,0005$) та ексцентричної ГЛШ та варіабельністю ДАТ добового ($r = -0,37$, $p = 0,0006$). Це може свідчити про те, стабільно високі величини АТ та підвищена варіабельність САТ і ДАТ сприяють розвитку концентричної ГЛШ. При ексцентричній ГЛШ визначались більш низькі показники варіабельності ДАТ та зростання частоти патологічних профілів по ДАТ: суттєве підвищення (night-reaker) або надмірне зниження ДАТ (over-dipper) в нічний період доби.

**ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ХІМІОПРОФІЛАКТИКА У ДІТЕЙ
ГРУП РИЗИКУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РЕЗУЛЬТАТІВ
ВНУТРІШНЬОШКІРНИХ ТЕСТІВ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ**
Білогорцева О.І., Доценко Я.І., Стополянський О.В., Вербняк О.О.
*ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ*

Превентивна хіміотерапія – метод специфічного лікування протитуберкульозними препаратами з метою запобігання інфікування мікобактеріями туберкульозу, розвитку органного туберкульозу та рецидиву захворювання.

Своєчасне проведення превентивного лікування дає змогу знизити захворюваність у 5-7 разів. У випадку розвитку захворювання воно має більш легкий перебіг порівняно з групою осіб, що не одержували превентивного лікування.

Показаннями для проведення превентивної хіміотерапії є наявність контакту із хворим на активний туберкульоз, інфікування МТБ – за пробою Манту або внутрішньошкірного тесту з алергеном туберкульозним рекомбінантним (АТР), наявність залишкових змін після перенесеного туберкульозу, ВІЛ-інфекція.

Основні препарати, які застосовуються для проведення хіміопрфілактики: ізоніазид (Н) 5-8 мг/кг на добу; рифампіцин (R) 8-10 мг/кг на добу; етамбутол (Е) 20-25 мг/кг на добу; піразинамід (Z) 20-25 мг/кг на добу.

Основні схеми хіміопрфілактики які рекомендовані для застосування у дітей: 3-6 міс. Н; 3-6 міс. HR; 3-6 міс. HE; 3-6 міс. HZ.

З урахуванням більш високої чутливості та специфічності тесту з АТР у порівнянні з пробою Манту на підставі наукових досліджень рекомендовані диференційовані схеми превентивного лікування в залежності від результатів проби з АТР при первинному обстеження та в динаміці обстеження і лікування.

Комбінація препаратів та тривалість лікування залежить від результатів обстеження (насамперед проб з алергенами туберкульозними) та впливу факторів ризику, віку дитини, наявності супутньої патології та переносимості препаратів.

Кількість курсів превентивної хіміотерапії визначається відповідно до впливу факторів ризику, ефективності першого курсу, призначеного за результатами комплексного обстеження, спостереження в динаміці, та результатів проби із АТР але не більше 2 разів на рік.

Основним критерієм ефективності лікування є відсутність випадків захворювання на туберкульоз протягом 2 років після закінчення превентивної хіміотерапії.

**ВАСКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНИЙ ФАКТОР РОСТУ У ХВОРИХ
НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**
Коваль С.М., Снігурська І.О., Божко В.В., Милославський Д.К., Юшко К.О.
ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... 106

**ФАКТОРИ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА
У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**
Коваль С.Н., Старченко Т.Г., Першина Е.С., Пенькова М.Ю., Богун Л.В.
ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков..... 107

**ПРОАПОПТОТИЧНА АКТИВАЦІЯ ПРИ СУПУТНЬОМУ ПЕРЕБІЗІ
АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ**
Ковальова О.М., Ащеулова Т.В., Аль Шейкх Діб Х.Х., Аббас Сайед Муджахид
Харківський національний медичний університет, Україна..... 108

**ВЗАЄМОЗВ’ЯЗОК ЦИТОКІНОВИХ МЕХАНІЗМІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ
ГАСТРОДУОДЕНІТІ**
Ковальова Ю.О., Шелест М.О., Кравчун П.П., Шелест Б.О., Бойко О.М.
Харківський національний медичний університет,
Харківська міська клінічна лікарня № 27, Україна..... 109

**ВЛИЯНИЕ ХАРАКТЕРА ПИТАНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ
ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ**
Колесникова Е.В., Сытник К.А., Куринная Е.Г.
ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков..... 110

**ГІПЕРУРИКЕМІЯ ЯК ПРЕДИКТОР СМЕРТНОСТІ У ХВОРИХ
З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА СУПУТНЬОЮ
ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК**
Коломієць М.В., Більченко О.В.
Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна..... 111

**СУПУТНЯ ПАТОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ У ХВОРИХ
НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ**
Коломоєць М.Ю., Вашеняк О.О.
ДНУ “Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини”
Державного управління справами, м. Київ, Україна..... 112

**ОПТИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ ЯК ІНСТРУМЕНТ
ДИСКРИМІНАЦІЇ КЛАСТЕРІВ ВИЖИВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ
З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**
¹Коломоєць М.Ю., ²Ушенко О.Г., ¹Міхалєв К.О., ³Чурсіна Т.Я.
¹ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»
Державного управління справами, м. Київ,
²Чернівецький національний університет ім. Ю. Федьковича,
³Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна..... 113

| | |
|---|-----|
| ПРОГНОСТИЧНА РОЛЬ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА СУРФАКТАНТНОГО ПРОТЕЇНУ С ЩОДО СЕРЦЕВО-СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ Калмиков О.О. Харківський національний медичний університет, Україна..... | 97 |
| ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ТЯЖЕСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОВОДИМОГО ЛЕЧЕНИЯ Камышникова Л.А., Ефремова О.А. ФГАОУ ВПО “Белгородский государственный национальный исследовательский университет”, Россия..... | 98 |
| ТЕРАПЕВТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ДИЛТІАЗЕМУ У ХВОРИХ КЛІМАКТЕРИЧНОЮ КАРДІОПАТІЄЮ Капустник В.А., Брек В.В., Телєгіна Н.Д. Харківський національний медичний університет, Україна..... | 99 |
| ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕБЕВЕРИНА ГИДРОХЛОРИДА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БЕСКАМЕННЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ Карая Е.В. Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... | 100 |
| ПЕРСПЕКТИВИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ЖИЛЬБЕРА Квасницька О.Б. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна..... | 101 |
| ТЕРАПІЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ЖІНОК З МЕНОПАУЗАЛЬНИМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ Кігура Є.М., Кігура О.Є. ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава..... | 102 |
| ЗВ’ЯЗОК ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА PPAR-γ ЗІ ЗМІНАМИ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ, ОЖИРІННЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ Клименко Н.М., Шапошнікова Ю.М., Немцова В.Д., *Євтушенко О.М. Харківський національний медичний університет, *Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна..... | 103 |
| ТИПИ ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА БЕЗ НЬОГО Коваль С.М., Резнік Л.А., Старченко Т.Г., Конькова В.С. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 104 |
| СПОСІБ КОНТРОЛЮ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ГІПЕРУРИКЕМІЮ Коваль С.М., Самохіна Л.М., Снігурська І.О., Милославський Д.К., Беседіна А.С. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 105 |

ІНДЕКС КОМОРБІДНОСТІ В ПРОГНОЗУВАННІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ПСЕВДОКІСТАМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Бобро В.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Для визначення хірургічної тактики у пацієнтів з псевдокістами підшлункової залози (ПКПЗ) потрібне щонайбільш точне прогнозування післяопераційних ускладнень. Але наразі критеріїв такого прогнозування недостатньо.

Мета: підвищення точності прогнозування післяопераційних ускладнень при ПКПЗ шляхом виявлення найбільш чутливих та інформативних чинників ризику.

Матеріали і методи: проведено ретро-проспективний аналіз результатів лікування 117 пацієнтів, що піддалися оперативному втручання з приводу ПКПЗ у період 2001-2012 рр. Оцінка тяжкості післяопераційних ускладнень проводилася за класифікацією Dindo et al (2004 р.). З метою виявлення клінічної інформативності порівнювалися наступні ознаки: вік, термін лікування в стаціонарі, розміри ПКПЗ, термін від початку гострого панкреатиту або травми ПЗ до моменту виявлення ПКПЗ, локалізація ПК, характер оперативного втручання (планове або екстрене). Також усім хворим розраховувався індекс Чарльсона, як показник поліморбідної патології. Статистичний аналіз проводився за допомогою програми SAS 9.1 (SAS Institute, Cary, NC, USA): використано метод дисперсного аналізу за Фішером (F) та χ^2 -квдратом (χ^2); розрахунок коефіцієнта інформативності за методом Вапника – Червоненкіса.

Результати. Предикторами післяопераційних ускладнень III-IV типу (за Dindo) є вік пацієнта більше 65 років, високий індекс коморбідності Чарльсона ≥ 3 (F - 12,9; P < 0,01), розмір ПКПЗ більше 5 см в діаметрі (F - 11,5; P < 0,01), термін від першого нападу гострого панкреатиту або травми ПЗ до діагностики ПКПЗ більше 6 місяців (χ^2 - 10,3; P < 0,01); чоловіча стать, екстрений характер оперативного втручання (F - 8,5; P < 0,01). Найбільший коефіцієнт інформативності мають такі показники, як термін від початку гострого панкреатиту або травми підшлункової залози до моменту виявлення ПКПЗ (0,08), індекс коморбідності Чарльсона (0,096) локалізація і розмір ПКПЗ (0,045). При цьому при поєднанні перших двох ознак точність – 78 %, специфічність – 87 %, чутливість – 65 %.

Висновок. Для підвищення точності передопераційної стратифікації ризику розвитку післяопераційних ускладнень у пацієнтів з ПКПЗ треба обов’язково враховувати наявність зазначених чинників та їх поєднання у кожного пацієнта. Пацієнтам з групи найбільш високого ризику показана інтенсивна передопераційна підготовка та активна хірургічна тактика.

УРАЖЕННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Бобро Л.М.

Харківський національний медичний університет, Україна

Панкреатична ферментативна недостатність є предиктором ураження кісткової тканини у хворих на хронічний панкреатит (ХП).

Мета роботи: дослідити частоту та характер клініко – інструментальних ознак ураження кісткової тканини у хворих на ХП з екскреторною недостатністю.

Матеріали і методи: обстежено 62 хворих на ХП з екскреторною недостатністю. Зі всіх пацієнтів, включених в дослідження, жінок було 36 (58,1 %), чоловіків 26 (41,9 %). Середній вік хворих на ХП склав $(46,4 \pm 3,2)$ роки. Застосовувалось анкетування за допомогою хвилинного тесту оцінки ризику остеопорозу (one-minute osteoporosis risk test) Міжнародної Асоціації Остеопорозу (IOF) в модифікації Поворознюка В.В., Дзерович Н.І. (2006), ультразвукова денситометрія (за допомогою денситометра «Achilles+», Lunar Corp.). Досліджували швидкість поширення ультразвуку (ШПУ, м/с), широкосмугове ослаблення ультразвуку (ШОУ, дБ/МГц), індекс міцності кісткової тканини (ІМ КТ, %), показники T і Z. Статистична обробка отриманих даних виконувалася на персональному комп'ютері з використанням стандартних пакетів програм «Microsoft Excel» та «Statistika 6,0».

Результати. Анкетування за допомогою хвилинного тесту та аналіз антропометричних даних дозволили виокремити 35 (56,4 %) хворих з високим ризиком остеопенії. Обстеження пацієнтів групи високого ризику методом ультразвукової денситометрії виявило наявність остеопенії у 30 пацієнтів (48,3 %), з них у 12 (19,3 %) – остеопороз. Серед пацієнтів з остеопенією переважали жінки (63,3 % – 19 осіб) проти чоловіків (36,7 % – 11 осіб). За допомогою кореляційного аналізу встановлено достовірний негативний зв'язок між показниками ультразвукової денситометрії та віком жінок: r для ШПУ склав $-0,33$ ($p < 0,001$), ШОУ $-0,31$ ($p < 0,001$), ІМ КТ $-0,36$ ($p < 0,001$). Також встановлено достовірний зв'язок між показником ШОУ, який відображає якість кісткової тканини, і тривалістю ХП ($r = 0,37$ ($p < 0,001$)).

Висновки. Більше ніж у половини хворих на ХП відзначено високий ризик остеопорозу за даними хвилинного тесту, що збігається з даними інструментального обстеження. Додатковим предиктором ризику остеопенічного синдрому у пацієнтів з ХП, окрім загальноновизнаних, треба вважати тривалість терміну захворювання на ХП. З огляду на зазначене, пацієнти з ХП потребують проведення профілактики остеопорозу на ранніх стадіях захворювання ХП.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЛИТЕЛЬНОЙ ДВОЙНОЙ АНТИТРОМБОЦИТАРНОЙ ТЕРАПИИ

Запровальная О.Е., Оврах Т.Г.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т.Малой НАМН Украины”, г. Харьков..... 89

ДОСВІД ТРИВАЛОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТІОТРОПІНО БРОМІДУ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Зубань А.Б., Островський М.М.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна..... 90

ЭФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ДЕКАСАНОМ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМУ ЗАГОСТРЕННІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Зубань А.Б., Островський М.М.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна..... 91

ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЯК ПРОЯВ АКТИВНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ

Іваницький І.В., Ждан В.М.

ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава..... 92

ВІДЕОТОРАКОСКОПІЯ ТА ФІБРОБРОНХОСКОПІЯ ПРИ БРОНХОБЛОКАЦІЇ ПОСТПНЕВМОНЕКТОМІЧНОЇ НОРИЦІ ЛІВОГО ГОЛОВНОГО БРОНХА

Івашенко В.С., Калабуха І.А., Шпак О.І., Хмель О.В., Гайдар О.А., Маєтний Є.М., Волошин Я.М.

ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ..... 93

ДИНАМІКА АДИПОЦИТОКІНОВОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ

Кадикова О.І.

Харківський національний медичний університет, Україна..... 94

sCD40L – ФАКТОР РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Кадикова О.І.

Харківський національний медичний університет, Україна..... 95

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ ТА ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ У ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Калашник Д.М., Васильєв О.О., Гетман О.А., Колеснікова О.М., Грідасова Л.М.

ДУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, м. Харьков..... 96

| | |
|---|----|
| РОЗПОДІЛ ЧАСТОТИ ВМІСТУ ХОЛЕСТЕРИНУ КРОВІ У ПАЦІЄНТІВ З РІЗНИМИ РІВНЯМИ ТРИВОЖНОСТІ ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ МАГНІТОТЕРАПІЇ Жакун І.Б., *Жакун В.М. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, * Комунальний заклад “Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня”, Україна..... | 80 |
| ОТДЕЛЬНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ КОМОРБИДНОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА Железнякова Н.М. Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... | 81 |
| ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ В ПОЄДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ Журавльова Л.В., Власенко А.В. Харківський національний медичний університет, Україна..... | 82 |
| ВПЛИВ ІНСУЛІНОПОДІБНОГО ФАКТОРУ РОСТУ-1 НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ Журавльова Л.В., Огнєва О.В. Харківський національний медичний університет, Україна..... | 83 |
| ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ И ПОВЫШЕННАЯ МАССА ТЕЛА: ЕСТЬ ЛИ СВЯЗЬ? Журавлева Л.В., Сокольникова Н.В. Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... | 84 |
| РАССТРОЙСТВА САЛИВАЦИИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ – ФАКТОР РИСКА ПОРАЖЕНИЯ ПИЩЕВОДА Заздравнов А.А., Пархоменко К.Ю. Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... | 85 |
| ПРОБЛЕМИ СИНДРОМУ НЕСПОКІЙНИХ НІГ Закикіна Д.С., *Флегантова Б.Л. ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава * Полтавська державна аграрна академія..... | 86 |
| ВЛИЯНИЕ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА НА РИСК РАЗВИТИЯ И ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ Заикина Т.С. Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... | 87 |
| ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ З ВКЛЮЧЕННЯМ СТАТИНІВ НА СТАН ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТОНІЮ У ПОЄДНАННІ З ІХС Зайченко О.Є., Тверетінов О.Б., Панченко Г.Ю., Супрун С.А., Масляєва Л.В., Ярьсько М.В. Харківський національний медичний університет, Україна..... | 88 |

ПІДВИЩЕННЯ РІВНЯ ПРОФЕСІЙНОЇ ОСВІТИ ЛІКАРІВ-ТЕРАПЕВТІВ ПІД ЧАС ПРОВЕДЕННЯ “ДНІВ ТЕРАПЕВТА” ТА “ДНІВ КАРДІОЛОГА” НА БАЗІ ДУ „ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ ІМЕНІ Л.Т. МАЛОЇ НАМН УКРАЇНИ” У 2011 РОЦІ

Богун Л.В., Лавренко Т.А., Герасименко Ж.М.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Одним з важливих напрямків діяльності ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» є підвищення кваліфікації лікарів різних спеціальностей з проблем сучасної діагностики і лікування захворювань внутрішніх органів. Ця робота проводиться під час проведення науково-практичних конференцій, «Днів терапевта», «Днів кардіолога» на базі Інституту, виїзних науково-практичних конференцій, наукових семінарах.

У 2011 році ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» проведено 7 «Днів терапевта» та 3 «Дня кардіолога», на яких підвищили кваліфікацію і ознайомились з досягненнями сучасної терапевтичної науки і новітніми медичними технологіями 571 наукових співробітника і 488 лікаря практичної охорони здоров'я (терапевтів, кардіологів, гастроентерологів, пульмонологів, нефрологів, лікарів загальної практики - сімейної медицини та ін.).

Загалом в роботі «Днів терапевта», «Днів кардіолога», засідань Харківського наукового медичного товариства терапевтів і кардіологів прийняли участь лікарі із всіх центральних районних лікарень Харківської області, майже всіх міських лікарень та поліклінічних відділень, медико-санітарні частини “Южкабель”, “Хартрон”, санаторіїв “Бермінводи” та “Роца” а також Берестовеньківської сімейної амбулаторії, обласного центра урології, ХОЦТМ “Хоспіс”, ХМАПО, обласного центра переливання крові, онкодиспансеру та ін.

Під час проведення «Днів терапевта» та «Днів кардіолога» були розглянуті актуальні та дискусійні питання з найбільш складних проблем сучасної терапії, кардіології, гастроентерології, нефрології, пульмонології. На відміну від дистанційних методів навчання, які набувають все більшу популярність в Україні, очна участь лікарів в засіданнях Харківського наукового медичного товариства сприяє кращому засвоєнню інформації за рахунок подвійного її сприйняття (у слуховій та візуальній формі), можливості задати питання доповідачу. Участь лікарів в цих заходах враховується при проведенні атестацій лікарів згідно зі Шкалою знань різних видів діяльності лікарів в період між атестаційними циклами. Такий підхід вносить вагомий внесок у підвищення кваліфікації лікарів-інтерністів та сприяє підвищенню ефективності діагностики, профілактики і лікування внутрішніх хвороб.

ПОКАЗНИКИ ВПРОВАДЖЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ НАУКОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ДУ “ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ ІМЕНІ Л.Т. МАЛОЇ НАМН УКРАЇНИ” В РОБОТУ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАКЛАДІВ УКРАЇНИ: ПІДСУМКИ І-ГО ПІВРІЧЧЯ 2012 РОКУ
Богун Л.В., Лавренко Т.А., Ярина Н.А., Белозьорова С.В.
ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

За останні 9 років в закладах охорони здоров'я областей України впроваджено понад 650 наукових розробок ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, що є важливим внеском в роботу лікувально-профілактичних закладів України.

Суттєво розширюється географія впровадження наукових розробок інституту завдяки виїздам в області України. Так, у першому півріччі 2012 року 46 наукових розробок інституту терапії імені Л.Т. Малої НАМН України було впроваджено в роботу лікувально-профілактичних закладів трьох областей України. Так в Вінницькій обласній клінічній лікарні впроваджено 43 наукові розробки (окремо (зокрема) з КПКВ 6561020 – 10 нововведень, з КПКВ 6561040 – 33 нововведення); в Хмельницькій обласній клінічній лікарні впроваджено 46 наукових розробок (окремо з КПКВ 6561020 – 11 нововведень, з КПКВ 6561040 – 35 нововведень); в лікувальних установах Харківської області впроваджено 25 наукових розробок (окремо з КПКВ 6561020 – 8 нововведень, з КПКВ 6561040 – 17 нововведень). При цьому 24 наукові розробки були присвячені проблемам лікування, прогнозування та перебігу кардіологічних захворювань, в тому числі 2 розробки з фармакотерапії серцевої недостатності; 5 – методам оцінки особливостей пошкодження ендотелію судин та профілактики нефрологічних захворювань; 6 – способам лікування та діагностики гастроентерологічних нозологій; 1 – методам оцінки функціонального стану респіраторної мускулатури у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень.

Все це дозволяє своєчасно здійснювати імплементацію наукових досягнень в галузі сучасної терапії в медичну практику на високому рівні.

СТАН ПРУЖНО-ЕЛАСТИЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ СОННИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ ОЗНАК ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ
 Дєдова В.О., Доценко М.Я., Шехунова І.О., Боєв С.С.
 ДЗ “Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України”..... 72

ВЗАЄМОБТЯЖУЮЧІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ І ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ
 Дєлевська В.Ю.
 Харківський національний медичний університет, Україна..... 73

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ
 Дєлевська В.Ю.
 Харківський національний медичний університет, Україна..... 74

ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ МІКРОБІОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ У ВИЗНАЧЕННІ ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАГОСТРЕНЬ ХРОНІЧНИХ БРОНХО-ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ
 Дзюблик О.Я., *Дзюблик І.В., *Обертинська О.В., Капітан Г.Б., Недлінська Н.М., Ячник В.А., Панчук С.І.
 ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ, *ДУ “Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України”, м. Київ..... 75

КОМБІНИРОВАНА ТЕРАПІЯ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЙ І ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У БОЛЬНИХ СТАБИЛЬНОЇ І НЕСТАБИЛЬНОЇ СТЕНОКАРДИЕЙ
 Добровольская И.Н., Борзова Е.Ю., Шелест А.Н., Кожин М.И., Шушляпин О.И., Золотайкина В.И.
 Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... 76

ЗНАЧЕННЯ ЛІПОЦИТОКІНІВ В ПАТОГЕНЕЗІ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ
 Дунаєва І.П.
 Харківський національний медичний університет, Україна..... 77

РОЛЬ ФАКТОРУ НЕКРОЗУ ПУХЛИНИ- α В РЕМОДЕЛЮВАННІ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ
 Дунаєва І.П.
 Харківський національний медичний університет, Україна..... 78

ЗВ'ЯЗОК ВИРАЖЕНОСТІ РЕАКТИВНОЇ ТА ОСОБИСТІСНОЇ ТРИВОЖНОСТІ З ПОКАЗНИКАМИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ
 Жакун В.М., *Жакун І.Б.
 Комунальний заклад “Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня”, *Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Україна..... 79

| | |
|---|----|
| К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ ВЕБЕРА-КРИСЧЕНА Гуйда П.П., Молотягина С.П. Харьковский национальный медицинский университет, ГУ “Институт терапии имени Л.Т.Малой НАМН Украины”, г. Харьков..... | 63 |
| ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ПЕРЕБІГУ АНКІЛОЗУЮЧОГО СПОНДИЛОАРТРИТУ У ЖІНОК Гуйда П.П., Молотягіна С.П. Харківський національний медичний університет, ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 64 |
| СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННЫМ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ Дейнега В.Г. Запорожский государственный медицинский университет, Украина..... | 65 |
| ОБҐРУНТУВАННЯ СУМІСНОГО ЗАСТОСУВАННЯ АЕРОЗОЛЮ НАТРІЮ І КАЛІЮ У РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ Дейнега В.Г., Шапран Н.Ф., Світлицька О.А. Запорізький державний медичний університет, Клінічний санаторій “Великий Луг”, м. Запоріжжя, Україна..... | 66 |
| НЕОБХІДНІСТЬ МОНІТОРИНГУ ФАКТИЧНОГО ХАРЧУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ, АСОЦІЙОВАНИЙ З КАНДИДОЗОМ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА Дементьєва О.В., Мельничук Н.О. Державна наукова установа “Науково практичний центр профілактичної та клінічної медицини” Державного управління справами, м. Київ, Україна..... | 67 |
| АКТИВНІСТЬ СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ Демиденко Г.В. Харківський національний медичний університет, Україна..... | 68 |
| РОЛЬ БЛОКАТОРУ АЛЬДОСТЕРОНСИНТЕТАЗИ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ Денисенко В.П., Топчій І.І., Кірієнко О.М. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 69 |
| ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ФУНКЦІЇ НИРОК ПРИ ПОЄДНАННІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК І ОЖИРІННЯ Деркач З.В. Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів, Україна..... | 70 |
| ВАЖЛИВІСТЬ МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНОГО ПІДХОДУ ПРИ ОРГАНІЗАЦІЇ ОБСЛУГОВУВАННЯ ПАЛПАТИВНИХ ПАЦІЄНТІВ Децик О.З., Золотарьова Ж.М. ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна..... | 71 |

ВЛИЯНИЕ ЙОДОБРОМНЫХ МИНЕРАЛЬНЫХ ВАНН И ЛФК НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПРИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ВЕНЕЧНЫХ СОСУДОВ

Болтабоев С.А., Азизов С.В.

Наманганский государственный университет, Республика Узбекистан

Цель исследования. Изучение механизма влияния йодобромных минеральных ванн на показатели иммунологического статуса у больных атеросклерозом венечных сосудов.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 80 (46 мужчин и 34 женщины) больных в возрасте 39-65 лет. Давность заболевания составила от 1 года до 12 лет.

До и после лечение изучали содержание в сыворотки крови СДЗ-лимфоцитов (по методу Жондал), СД4 и СД8 (по методу Моретта), СД19 (по методу Е.Р.Кудрявцева) и G(IgG), A(IgA), M(IgM)-иммуноглобулинов (метод радиальную иммунодифузии по Манчини).

Разработана 5-этапная комплексная лечебно-реабилитационная программа больных атеросклерозом венечных сосудов, рассчитанная на 2 года. Исследование проводилось в 2 группах (в каждой группе по 40 человек). Базисная терапия включала: иммунокорректор – тимоптин; прибор, увеличивающий содержание углекислоты в артериальной крови; антисклеротическую фитотерапию; внутривенное лазерное облучение крови; калий-йод электрофорез по методу Щербакай.

Больные 1-й группы дополнительно принимали: йодобромные минеральные ванны при температуре воды 37°C, продолжительность 10 минут, через день, на курс 8 процедур; ЛФК в виде танцев (например: Андижанская полька), нагрузку увеличивали ежедневно постепенно, учитывая индивидуальные особенности, подготовленность и здоровье больных в течение 2 лет.

Результаты: до начала лечения выявлено снижение клеточной и повышение гуморальной иммунной защиты.

После лечения отмечалось достоверное повышение средних показателей клеточной [1-я группа: СД3 – 20,5 % (P < 0,01), СД4 – 24,6 % (P < 0,001), СД8 – 45,3 % (P < 0,001), СД19 – 86,7 % (P < 0,001); 2-я группа: СД3 – 19,3 % (P < 0,01), СД4 – 16,4 % (P < 0,05), СД8 – 23,2 % (P < 0,001), СД19-43,8% (P<0,001)] и достоверное снижение средних показателей гуморальной [1-я группа: IgA – 26,8 % (P < 0,05), IgM – 19,5 % (P < 0,05), IgG – 23,9 % (P < 0,05); 2-я группа: IgA – 28,1 % (P < 0,05), IgM – 27,0 % (P < 0,05), IgG – 30,6 % (P < 0,05)] иммунной защиты организма.

Вывод: таким образом, на основании выше изложенного можно заключить, что йодобромные минеральные ванны в комплексе лечебно-реабилитационной программы оказывают иммунокорректирующий эффект.

**ВЛИЯНИЕ ЙОДОБРОМНЫХ МИНЕРАЛЬНЫХ ВАНН И ЛФК
НА ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН И СВЁРТЫВАЮЩУЮ СИСТЕМУ
КРОВИ ПРИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ
АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ВЕНЕЧНЫХ СОСУДОВ**

Болтабоев С.А., Азизов С.В.

Наманганский государственный университет, Республика Узбекистан

Цель исследования. Изучение механизма влияния йодобромных минеральных ванн на липидный обмен и свёртывающую систему крови у больных атеросклерозом венечных сосудов.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 80 больных в возрасте 39-65 лет. Из них 46 мужчин и 34 женщины. Давность заболевания составила от 1 года до 12 лет.

До и после лечения проводились следующие биохимические методы исследования: ПТИ (по методу Туголукова), фибриноген (по Рутбергу); общий холестерин – ОХС (по методу Илька), триглицериды – Тг, β -липопротеиды (ХС-ЛПОНП, ХС-ЛПНП) и α -липопротеиды (ХС-ЛПВП) (по методу Брунштейн-Самай)

Исследование проводилось в 2 группах (в каждой группе по 40 человек) в течение 2 лет. Базисная терапия включала: иммунокорректор – тимоптин; прибор, увеличивающий содержание углекислоты в артериальной крови; антисклеротическую фитотерапию; внутривенное лазерное облучение крови; калий-йод электрофорез по методу Щербака. Больные 1-й группы дополнительно принимали: йодобромные минеральные ванны при температуре воды 37°C, продолжительность 10 минут, через день, на курс 8 процедур; ЛФК в виде танцев (например: Андижанская полька), нагрузку увеличивали ежедневно постепенно, учитывая индивидуальные особенности, подготовленность и здоровье больных в течение 2 лет.

Результаты. До лечения выявлено гиперкоагуляцию, гиперхолестеринемию и гиперлипидемию. После лечения отмечалось достоверное снижение средних показателей липидного обмена и свертывающей системы крови, соответственно: в 1-й группе: ПТИ – 14 % ($P < 0,01$), фибриноген – 23,4 % ($P < 0,01$), ОХС – 26,2 % ($P < 0,05$), Тг – 31,4 % ($P < 0,01$), ХС-ЛПОНП – 38,6 % ($P < 0,001$), ХС-ЛПНП – 31,4 % ($P < 0,01$) и достоверное повышение средних показателей α -липопротеидов ХС-ЛПВП – 151,1 % ($P < 0,001$); во 2-й группе: ПТИ – 6,3 % ($P < 0,01$), фибриноген – 18,3 % ($P < 0,01$), ОХС – 13,2 % ($P < 0,01$), Тг – 7,4 % ($P < 0,05$), ХС – ЛПОНП – 46,4 % ($P < 0,05$), ХС – ЛПНП – 29,1 % ($P < 0,01$) и достоверное повышение средних показателей α -липопротеидов ХС-ЛПВП – 158,8 % ($P < 0,001$).

Выводы. На основании выше изложенного можно заключить, что йодобромные минеральные ванны в комплексе лечебно-реабилитационной программы оказывают гипокоагуляционный, гипохолестеринемический и гиполлипидемический эффекты.

**РАННЄ ВИЯВЛЕННЯ УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ-МІШЕНІВ У ХВОРИХ
НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ**

Гетьман О.І.

Клініка Євролаб, м. Київ, Україна..... 54

**ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ АЛГОРИТМ РОЗВИТКУ УРАЖЕНЬ ОРГАНІВ-
МІШЕНІВ У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

Гетьман О.І.

Клініка Євролаб, м. Київ, Україна..... 55

**ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА
У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ОЖИРЕНИЕМ**

Гончарь А.В.^{1,2}, Щедров А.М.², Хмара А.Т.², Хмара В.Т.²

¹Харьковский национальный медицинский университет

²КУОЗ “Харьковская городская больница № 3”, Украина..... 56

**ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ РІВНЯ ФАКТОРУ НЕКРОЗУ ПУХЛИН- α
У ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПАЦІЄНТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ
ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ**

Гопцій О.В., Зелена І.І., Степанова О.В.

Харківський національний медичний університет, Україна..... 57

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ
З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

Граніна О.В.

Харківський національний медичний університет, Україна..... 58

**ЗМІНИ ЕРГОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ І ГЕМОДИНАМІКИ
У ПАЦІЄНТІВ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ НАПРУЖЕННЯ ТА
АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

Гречко С.І., Ташук В.К., Турубарова-Леунова Н.А., Аль Салама Мухамед Васек

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна..... 59

**ВПЛИВ АЛКОГОЛЮ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ
У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ**

**Грунченко М.М., Несен А.О., Чернишов В.А., Тверетінов О.Б., Белозьорова С.В.,
Ченчік Т.О.**

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... 60

**ВПЛИВ КУРІННЯ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ
У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ**

Грунченко М.М., Несен А.О., Чернишов В.А., Тверетінов О.Б., Ченчік Т.О.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... 61

**РЕДКОЕ СОЧЕТАНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СКЛЕРОДЕРМИЧЕСКОЙ ГРУППЫ
Гуйда П.П.**

Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... 62

| | |
|--|----|
| АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ВРОДЖЕНИХ ВАД ЛЕГЕНЬ. ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ, РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ Волошин Я.М., Калабуха І.А., Радіонов Б.В., Хмель О.В., Палівода М.Г., Брянський М.В. ДУ "Національний інститут фізіотерапії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ..... | 46 |
| ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ПІСЛЯ ПНЕВМОНЕКТОМІЇ, ВИКОНАНОЇ В ДИТЯЧОМУ І В ПІДЛІТКОВОМУ ВІСІ З ПРИВОДУ ГОСТРОПРОГРЕСУЮЧИХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЬОЗУ І НЕСПЕЦИФІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ Волошин Я.М., Калабуха І.А., Хмель О.В., Коваленченко В.Ф., Гергая Т.В., Хмель В.В., Деліус Р.С. ДУ "Національний інститут фізіотерапії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ..... | 47 |
| РОЛЬ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ В РАЗВИТИИ И ТЕЧЕНИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА Вороненко Е.С. Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... | 48 |
| ГОРМОНИ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ ТА НЕОПТЕРИНУ У РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІО І ОЖИРІННЯ Габісонія Т.Н. Харківський національний медичний університет, Україна..... | 49 |
| РОЛЬ ПЕЧЕНИ ЧЕЛОВЕКА В ОБРАЗОВАНИИ КАРБОМИЛИРОВАННОЙ ФОРМЫ ЛИПОПРОТЕИНОВ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ Галенко А.П., Ошмянская Н.Ю., Гайдар Ю.А. ГУ "Институт гастроэнтерологии НАМН Украины", г. Днепропетровск..... | 50 |
| ЕКСПРЕСІЯ МОЛЕКУЛ АДГЕЗІЇ ТА ЇХ РЕЦЕПТОРІВ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ Гальчінська В.Ю., Топчій І.І., Єфімова Н.В., Семенових П.С. ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків..... | 51 |
| ЕКСПРЕСІЯ МОЛЕКУЛ МІЖКЛІТИННОЇ АДГЕЗІЇ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ Гальчінська В.Ю., Топчій І.І., Єфімова Н.В., Щербань Т.Д., Борисова О.Л. ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків..... | 52 |
| ЗРОСТАННЯ СУБПОПУЛЯЦІЇ CD16+ МОНОЦИТІВ ПІД ВПЛИВОМ МОНОЦИТАРНОГО ХЕМОАТРАКТАНТНОГО ПРОТЕЇНУ Гальчінська В.Ю., Топчій І.І., Семенових П.С., Щербань Т.Д., Єфімова Н.В. ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків..... | 53 |

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА

Бондаренко С.В., Амелин А.Ф., Додонова Л.А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования,
"КУОЗ" Городская поликлиника № 9", г. Харьков, Украина

Чрезвычайно высокая распространённость остеохондроза позвоночника, причём независимо от пола и возраста пациентов, заставляет обновлять или дополнять теоретические аспекты данной патологии, а также разрабатывать и внедрять в практическую медицину новые методы лечения этого заболевания.

Фармакотерапия остеохондроза позвоночника (особенно использование нестероидных противовоспалительных препаратов) в настоящее время назначается подавляющему числу больных, невзирая на противопоказания и побочные эффекты.

По нашему мнению данная категория больных должна лечиться в первую очередь немедикаментозными методами. Применение лекарственных средств желательнее или в виде транскутанного электрофореза, или в виде внутритканевого электрофореза, то есть сочетания лечебной блокады с воздействием электрическим током.

В лечении остеохондроза позвоночника достойное место занимают различные варианты рефлексотерапии (акупунктура, электро-,лазеро-ультразвуковая пунктура и так далее).

Нами внедрено и успешно апробировано комплексное лечение больных пояснично-крестцовым остеохондрозом с люмбалгией, включающее иглоукалывание и амплипульсфорез препарата "Биоль".

В начале проводится процедура амплипульсфореза препарата «Биоль» биполярно по схеме: 4-й род работы, выпрямленный режим, длительность посылок - 4 и 6 секунд, продолжительность воздействия 20 минут. Процедуры отпускаются ежедневно, курс лечения – 10 процедур.

Через 30-60 минут после амплипульсфореза проводился сеанс акупунктуры по следующей методике:

IG – 3, 18; V – 25, 31, 32, 33, 34, 36, 37, 40, 54, 60, 62; VB – 30, T – 2,4; ТВМ – 71, 72, 75, 76, 81, 139; АТ: 29, 38, 40, 52, 54, 92.

Под наблюдением находилось 37 больных пояснично-крестцовым остеохондрозом с люмбалгией. Уже после первого сеанса комплексного лечения пациенты отмечали значительное уменьшение интенсивности болевого синдрома, увеличивалась подвижность в поясничном отделе позвоночника (наклоны, повороты туловища). К концу курса лечения положительная динамика отмечена у всех больных, причем жалобы, которые пациенты предъявляли в начале, исчезли у 25 больных, а у остальных значительно уменьшились.

Таким образом, комплексное лечение пояснично-крестцового остеохондроза с включением амплипульсфореза препарата "Биоль" и акупунктуры позволяет получить быстрый и выраженный лечебный эффект и заслуживает внедрения в практическую медицину.

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ЖІНОК І ЇХ КОРЕКЦІЯ АТОРВАСТАТИНОМ

Борзова-Коссе С.І., Тріфонова Н.С.

Харківський національний медичний університет, Україна

Останніми роками в світі намітилася стійка тенденція до зростання серцево-судинної смертності серед жінок. порушення ліпідного обміну є загально визнаним фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань незалежно від статі, але у жінок вони мають ряд особливостей. Згідно результатам ряду досліджень поєднання низького рівня ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) і збільшення тригліцеридів (ТГ), а також збільшення рівня загального холестерину (ЗХС), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) вважаються предикторами ризику як для молодих, так і для жінок старшого віку. Основним засобом корекції цих порушень, в теперішній час, є статини. Проте питання ефективності їх використання у жінок в репродуктивному і постменопаузальному віці вивчені недостатньо.

Метою нашого дослідження було порівняння динаміки показників ліпідного обміну під впливом терапії аторвастатином у жінок різних вікових груп з високим коронарним ризиком.

У дослідження були включені 42 жінки у віці від 38 до 72 років з будь-якими клінічними проявами ішемічної хвороби серця. Пацієнтки були розділені на 2 групи: 1 групу склали 18 жінок репродуктивного віку і 2 групу – 24 жінки в періоді постменопаузи. Хворі отримували аторвастатин (аторвакор – «Фармак», Україна) в добовій дозі 20 мг. Тривалість лікування склала 3 місяці. Визначення ЗХС, ТГ, ЛПНЩ і ЛПВЩ проводилися біохімічним методом.

До початку дослідження рівень ЗХС у жінок постменопаузального віку був достовірно вищий, ніж у жінок репродуктивного віку (7,4 ммоль/л проти 6,0 ммоль/л). Зниження рівня ЛПВЩ частіше зустрічалося в 1 групі жінок (28,6 %), чим в 2 групі (16,7 %). Співвідношення ЗХС/ЛПВЩ було підвищене в обох групах, при цьому більш значущо у жінок постменопаузального віку (5,4 і 6,3, відповідно). Виявлено підвищення рівня ЛПНЩ в досліджуваних групах, більш виражене у пацієнток 2 групи (4,2 ммоль/л в 1 групі проти 5,5 ммоль/л в 2 групі). Рівень ТГ був підвищений на 28 % в 1 групі і на 21 % у 2 групі. Достовірний позитивний вплив терапії аторвакором на показники ліпідів крові відмічений в обох групах пацієнток. У жінок в постменопаузі аторвакор в середньому більш значущо, ніж в 1 групі знижував рівень ЗХС (на 26 % і на 32 %, відповідно), і ЛПНЩ (на 35 % в 1 групі і на 46 % в 2 групі). Рівень ЛПВЩ зріс на 13,4 % у 1 групі та 17,2 % в 2 групі. Вміст ТГ знизився на 7,6 % в 1 групі і 8,4 % в 2 групі. В жодній з пацієнток побічних реакцій відмічено не було.

Висновки: аторвакор поліпшує ліпідний профіль у жінок з дисліпідемією та має хорошу переносимість.

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ГОРМОНУ ПЕРЕДНЬОЇ ДОЛІ ЕПІФІЗУ МЕЛАТОНІНУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Вакалюк І.П., Гайналь Н.П.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна..... 37

ЗАСТОСУВАННЯ ЛОВАСТАТИНУ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ КАРДІАЛЬНИХ БІОМАРКЕРІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ БЕЗ СТІЙКОЇ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТА ST

Вакалюк І.П., Гайналь Н.П., Звонар П.П.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна..... 38

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ЖЕНЩИН В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ

Волков В.И., Исаева А.С., Вовченко М.Н.

ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины», г. Харьков..... 39

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ ПАТОГЕНЕЗА И МАНИФЕСТАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**Волков В.И., Серик С.А., Сердобинская-Канивец Э.Н., Ченчик Т.А.,
Бондарь Т.Н., Горб Ю.Г.**

ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины», г. Харьков..... 40

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АСПИРИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ЛИЦ С ИБС

Волков В.И., Запровальная О.Е., Рябуха В.В., Комир И.Р.

ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины», г. Харьков..... 41

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ АРТЕРИЙ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН РАЗЛИЧНОЙ ВОЗРАСТНОЙ КАТЕГОРИИ

Волков В.И., Сердобинская-Канивец Э.Н., Исаева А.С., Вовченко М.Н.

ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины», г. Харьков..... 42

АДЕНОМА БРОНХА. ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ, ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ

Волошин Я.М.

ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ..... 43

ТУБЕРКУЛЬОЗ І РАК ЛЕГЕНЬ. ЧАСТОТА, ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ

Волошин Я.М.

ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ..... 44

АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ І ПЛЕВРИ У ХВОРИХ З ВІЛ/СНІД ІНФЕКЦІЄЮ

**Волошин Я.М., Калабуха І.А., Будьонна М.П., Хмель О.В., Копосова І.В.,
Маєтний Є.М., Івашенко В.Є.**

ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ..... 45

| | |
|---|----|
| ПОКАЗНИКИ ВПРОВАДЖЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ НАУКОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ДУ “ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ ІМЕНІ Л.Т. МАЛОЇ НАМН УКРАЇНИ” В РОБОТУ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАКЛАДІВ УКРАЇНИ: ПІДСУМКИ І-ГО ПІВРІЧЧЯ 2012 РОКУ Богун Л.В., Лавренко Т.А., Ярина Н.А., Белозьорова С.В. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 28 |
| ВЛИЯНИЕ ЙОДОБРОМНЫХ МИНЕРАЛЬНЫХ ВАНН И ЛФК НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПРИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ВЕНЕЧНЫХ СОСУДОВ Болтабоев С.А., Азизов С.В. Наманганский государственный университет, Республика Узбекистан..... | 29 |
| ВЛИЯНИЕ ЙОДОБРОМНЫХ МИНЕРАЛЬНЫХ ВАНН И ЛФК НА ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН И СВЁРТЫВАЮЩУЮ СИСТЕМУ КРОВИ ПРИ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ВЕНЕЧНЫХ СОСУДОВ Болтабоев С.А., Азизов С.В. Наманганский государственный университет, Республика Узбекистан..... | 30 |
| КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА Бондаренко С.В., Амелин А.Ф., Додонова Л.А. Харьковская медицинская академия последиplomного образования, “КУОЗ” Городская поликлиника № 9”, г. Харьков, Украина..... | 31 |
| ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ЖІНОК І ЇХ КОРЕКЦІЯ АТОРВАСТАТИНОМ Борзова-Коссе С.І., Тріфонова Н.С. Харківський національний медичний університет, Україна..... | 32 |
| ПНЕВМОНІЯ В СТРУКТУРІ ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ З ОНКОГЕМАТОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ Борисова І.С. КЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”..... | 33 |
| ЗБЕРЕЖЕННЯ ТРУДОВОГО ПОТЕНЦІАЛУ ПРАЦЮЮЧИХ В НЕСПРИЯТЛИВИХ ВИРОБНИЧИХ УМОВАХ Боровик І.Г., Ніколенко Є.Я., Ткач С.І., Шестаков В.Г., *Захаров О.Г., Багмут В.В. Харківська медична академія післядипломної освіти, *Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна..... | 34 |
| ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОГО ИММУНОДЕФИЦИТА: СЕЛЕКТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ IGA Бочарова К.А. Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Россия... | 35 |
| РЕГИСТР ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМИ ИММУНОДЕФИЦИТАМИ В БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ Бочарова К.А. Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Россия... | 36 |

ПНЕВМОНІЯ В СТРУКТУРІ ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ З ОНКОГЕМАТОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Борисова І.С.

КЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

Введення стандартизованих протоколів надання медичної допомоги хворим на пневмонію з позицій доказової медицини дозволило досягти певних успіхів [ERS, 1998; Canadian Guidelines for the Initial Management of Community-Acquired Pneumonia, 2000; American Thoracic Society, 1993, 1998]. Актуальною та дискусійною залишається проблема пневмоній у хворих з тяжкими порушеннями імунітету. Відомо, що порушення імунітету мають хворі з онкологічними захворюваннями, що обумовлено як основним захворюванням, так і впливом протипухлинної терапії [Glaser MP and Pizzo PA «Management of Infections in Immunocompromised Patients, 2000]. Серед таких хворих найбільш вразливими до інфекційних ускладнень (ІУ) є хворі з онкогематологічною патологією [Mulinde J., Joshi M. 1998; Van Bunk A., 2005].

Ціль: визначити частоту виникнення пневмоній у хворих з онкогематологічною патологією.

Методи дослідження. Проаналізовано 1655 історій хвороб пацієнтів онкогематологічного центру міського багатопрофільного клінічного об'єднання №4 м. Дніпропетровськ, які проходили лікування на протязі 2009-2010 рр. Вік хворих – 18-76 років, 556 жінок та 1099 чоловіків. Серед досліджуваних було 316 (19,1 %) хворих на гострий лейкоз (ГЛ), 715 (43,2 %) хворих на хронічний лімфолейкоз (ХЛЛ), 116 (7,0 %) хворих на волосатоклітинний лейкоз, 143 (8,6 %) хворих на множинну мієлому (ММ), 107 (6,5 %) хворих на хронічний мієлобластний лейкоз (ХМЛ), 207 (12,5 %) хворих на лімфогранулематоз (ЛГМ), 51 (3,1 %) хворих на еритремію.

Результати: ІУ були діагностовані у 957 хворих, що складало 57,8 %. Найбільш розповсюдженими були: пневмонія, фебрильна нейтропенія (ФН), бронхіт, сепсис, гострі вірусні інфекції, мікози. Пневмонія склала 35,8 % всіх ІУ, сепсис – 6,9 %, бронхіт – 7,6 %, ФН ускладнювала перебіг ГЛ в 87,5 %, що становило в групі дослідження 28,2 %, гострі вірусні захворювання – 5,0 %, мікози – 6,8 %, інші – 8,7 %.

Заключення: високий ризик розвитку пневмонії, особливості клінічної картини та висока смертність відокремлює питання діагностичних та лікувальних підходів до пневмонії у хворих з онкогематологічною патологією на тлі тяжких порушень імунітету та потребує подальшого детального вивчення.

ЗБЕРЕЖЕННЯ ТРУДОВОГО ПОТЕНЦІАЛУ ПРАЦЮЮЧИХ В НЕСПРИЯТЛИВИХ ВИРОБНИЧИХ УМОВАХ

Боровик І.Г., Ніколенко Є.Я., Ткач С.І., Шестаков В.Г.,

***Захаров О.Г., Багмут В.В.**

Харківська медична академія післядипломної освіти,

**Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна*

Глобальний план дій щодо охорони здоров'я працюючих на 2008-2017 рр., прийнятий ВООЗ, ставить своїм завданням збереження та зміцнення здоров'я на робочому місці. Тому збереження трудового потенціалу (ТП) працюючих є одним з першочергових завдань медицини праці. Поширеність хвороб багатофакторної етіології серед працюючих певною мірою відображає стан ТП певного регіону, галузі економіки тощо.

Мета роботи – визначити перспективні напрями профілактичної діяльності щодо збереження ТП працюючих. За результатами медичних оглядів (МО) у 2011-2012 рр. 933 працівників (П) вивчено виконання вимог наказу МОЗ України від 21.05.2007 №246 шляхом вибіркового аналізу медичної документації 6-ти міських поліклінік Харкова. Серед П 650 – чоловіки, 283 – жінки; 14,47 % підлягали попередньому і 85,53 % – періодичному МО, виявлено як практично здорові особи, так і з захворюваннями різних органів і систем. Розподіл захворювань серед обстежених: 26,47 % – серцево-судинна система, у тому числі 24,33 % – артеріальна гіпертензія (АГ); 3,75 % – органи травлення; 1,39 % – сечовидільна система; 3,43 % – органи дихання; 5,69 % – опорно-руховий апарат; 5,85 % – ЛОР-органи; 2,79 % – очні хвороби. Поширеність АГ зростала із збільшенням віку та стажу роботи в шкідливих умовах. Щодо професійної придатності (ПП) 6,32 % П мали обмеження до роботи у професії, у тому числі через: АГ – 4,50 %, хвороби органів дихання – 0,54 %, хвороби ЛОР-органів – 0,64 %, очні хвороби – 0,64 %. Обмеження щодо ПП стосувались працівників, що виконували роботи на висоті, в умовах дії шуму, вібрації, пилу фіброгенної дії, хімічних речовин подразнювальної дії тощо.

АГ є одним з найпоширеніших захворювань серед П, при вирішенні питань щодо ПП виникають утруднення через необхідність зміни працевлаштування хворих. Поширеності АГ сприяють шкідливі умови, які безпосередньо чи опосередковано чинять вплив на розвиток чи перебіг АГ, та фактори ризику АГ. Через поширеність АГ серед П, вплив хвороби на стан ПП, розробка та впровадження заходів з профілактики АГ є важливими складовими стосовно збереження ТП. Провідне місце щодо поширеності АГ в структурі захворювань П обумовлює необхідність фахових досліджень стосовно можливості працевлаштування хворих на АГ за умови ефективного медикаментозного лікування із застосуванням лікарських засобів, що не погіршують професійні якості працюючих.

ПЕРСПЕКТИВНИЙ ТЕХНОЛОГІЧЕСКИЙ ПОДХОД ПРИ РАЗРАБОТКЕ ПРЕПАРАТОВ БИОКОРРЕКТИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ С ПОЛИМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Бессарабов В.И.^{1,2}, Косиду Л.П.¹, Прощаев К.И.¹, Ильницкий А.Н.¹

¹АНО «Научно-исследовательский медицинский центр «Геронтология», г. Москва, Россия; ²Киевский национальный университет технологий и дизайна, Украина.....

19

ІМУННИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ПРИ ПЕРСИСТЕНЦІЇ CHLAMYDIA PNEUMONIA

Бичкова Н.Г., Пилипенко І.Ф.

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

20

ІМУННИЙ ТА ЦИТОКІНОВИЙ СТАТУС У ХВОРИХ З РІЗНОЮ ЛОКАЛІЗАЦІЄЮ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Бичкова Н.Г., Присяжнюк А.П., Гичка С.Г., Пилипенко І.Ф.

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

21

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ АРТРОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ ТА ЕСЕНЦІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Бичков О.А.

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

22

ЗМІНИ ГЕОМЕТРІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ ПІД ВПЛИВОМ ПОКАЗНИКІВ ДОБОВОГО МОНІТОРУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Біловол О.М., Кузьміна Н.В., Сєркова В.К.

Харківський національний медичний університет,
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна.....

23

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ХІМІОПРОФІЛАКТИКА У ДІТЕЙ ГРУП РИЗИКУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РЕЗУЛЬТАТІВ ВНУТРІШНЬОШКІРНИХ ТЕСТІВ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ

Білогорцева О.І., Доценко Я.І., Стополянський О.В., Вербняк О.О.

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», м. Київ.....

24

ІНДЕКС КОМОРБІДНОСТІ В ПРОГНОЗУВАННІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ПСЕВДОКІСТАМИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Бобро В.В.

Харківський національний медичний університет, Україна.....

25

УРАЖЕННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Бобро Л.М.

Харківський національний медичний університет, Україна.....

26

ПІДВИЩЕННЯ РІВНЯ ПРОФЕСІЙНОЇ ОСВІТИ ЛІКАРІВ-ТЕРАПЕВТІВ ПІД ЧАС ПРОВЕДЕННЯ «ДНІВ ТЕРАПЕВТА» ТА «ДНІВ КАРДІОЛОГА» НА БАЗІ ДУ «ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ ІМЕНІ Л.Т. МАЛОЇ НАМН УКРАЇНИ» У 2011 РОЦІ

Богун Л.В., Лавренко Т.А., Герасименко Ж.М.

ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків.....

27

| | |
|---|----|
| ДИНАМИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ПЕРЕСТРОЕК КАРДИОМИОЦИТОВ МИОКАРДА СТАРЫХ КРЫС С НЕВРОГЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ КРИОКОНСЕРВИРОВАННЫХ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК КОРДОВОЙ КРОВИ Бабийчук Л.В., Коваль С.Н. Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков, ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков..... | 11 |
| ВПЛИВ ТЕРАПІЇ СУПРОВОДУ НА ЗМІНИ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ГЕМОБЛАСТОЗИ У ПОСДНАННІ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК Бардяк Є.М., Глушко Н.Л. ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна..... | 12 |
| КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В СОЧЕТАНИИ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ Бездетко Т.В., Овчаренко Л.А., Бойко Л.А., Еременко Г.В. Харьковский национальный медицинский университет, КУОЗ “ОКБ ЦЭМП и МК”, г. Харьков, Украина..... | 13 |
| ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ТА МЕТАБОЛІЧНИХ ФАКТОРІВ КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НА ФОНІ НАДМІРНОЇ МАСИ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯ Бек Н.С., *Дворакевич В.Я. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, * 1 міська клінічна лікарня імені Князя Лева, м. Львів, Україна..... | 14 |
| ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФЕНИБУТА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ Беловол А.Н., Князькова И.И., Тверетинов А.Б., ²Цыганков А.И., ²Герасименко Ж.М., ³Толкачева И.А., ³Гребенюк О.В. ¹ Харьковский национальный медицинский университет, ² ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, ³ Городская больница № 28..... | 15 |
| СОСУДИСТО-ДВИГАТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Беловол А.Н., Школьник В.В. Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... | 16 |
| ПРО РЕКЛАМУ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ Беседіна А.С., Белозьорова С.В., Бенько О.Г., Грідасова Л.М. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків..... | 17 |
| МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ИЗУЧЕНИЮ ПЛЕЙОТРОПНЫХ ЭФФЕКТОВ ГАММА-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ПОЛИМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА Бессарабов В.И.^{1,2}, Косиду Л.П.¹, Прощаев К.И.¹, Ильницкий А.Н.¹ ¹ АНО “Научно-исследовательский медицинский центр “Геронтология”, г. Москва, Россия; ² Киевский национальный университет технологий и дизайна, Украина..... | 18 |

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОГО ИММУНОДЕФИЦИТА: СЕЛЕКТИВНЫЙ ДЕФИЦИТ IGA

Бочарова К.А.

Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Россия

К сегодняшнему дню описано более 150 форм первичных иммунодефицитных состояний (ПИДС), для большинства определены генетические дефекты. Наиболее часто среди ПИДС встречается селективный дефицит иммуноглобулина А (гипо-IgA). Распространенность его составляет от 1:163 до 1:875, среди мужчин и женщин встречается с одинаковой частотой, большинство случаев являются спорадическими. Однако, в Российском национальном регистре ПИДС, существующем с 1989 года, имеются сведения менее чем о 1000 пациентов с гипо-IgA, что связано с гиподиагностикой данного заболевания. Следовательно, в настоящее время в РФ могут проживать до 300 000 человек с недиагностированным ПИДС. Данная ситуация приводит к тому, что больные длительное время не получают патогенетическую терапию, у них формируются очаги хронической инфекции, приводящие к инвалидизации и ухудшению прогноза. Клиническая картина гипо-IgA разнообразна, в зависимости от преобладающего поражения выделяют различные варианты течения по поражению той или иной системы. Манифестная форма характеризуется рецидивирующими бактериальными и вирусными инфекциями ЛОР-органов, дыхательной системы и ЖКТ. Под наблюдением в нашей клинике находится мальчик И., 1997 г.р. До 3 лет – неосложнённые ОРИ, до 8 раз в год. Семейный анамнез не отягощён. Клинический дебют – в возрасте 3 лет, двухсторонняя пневмония. Проводилась массивная терапия, переливание в/в иммуноглобулина (без определения уровня сывороточных). Выписан с улучшением состояния. В 3,5 года выставлен диагноз бронхиальная астма. В 4 года выявлено резкое снижение IgA (< 0,05 г/л), выставлен диагноз – ПИДС: селективный дефицит IgA. Заболеваемость ОРИ на протяжении всего периода наблюдения составляет 1-2 раза в месяц (в том числе, ринофарингиты, гаймориты (3)). По поводу чего ребенок получает курсы антибактериальных препаратов широкого спектра действия до 6 раз в год. При повторных иммунологических обследованиях сохраняется стойкое снижение показателей IgA < 0,05 г/л.

Больные с клинически проявляющимся селективным иммунодефицитом IgA нуждаются в тщательном наблюдении иммунологом, при развитии тяжелых инфекций по пожизненным показаниям в заместительной терапии препаратами внутривенных иммуноглобулинов и профилактической антибактериальной терапии при наличии хронических очагов инфекции.

**РЕГИСТР ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМИ
ИММУНОДЕФИЦИТАМИ В БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ**

Бочарова К.А.

*Белгородский государственный национальный исследовательский
университет, Россия*

Первичные иммунодефицитные состояния (ПИДС) относятся к группе тяжёлых генетически обусловленных заболеваний. Большинство ПИДС дебютирует в раннем детском возрасте повышенной склонностью к инфекциям. В настоящее время описано более 180 форм ПИДС, частота их встречаемости от 1:10000 человек (ESID). По данным PACID, в среднем в США от момента появления первых клинических симптомов ПИДС до постановки диагноза проходит около 14 лет. К моменту верификации диагноза пациенты имеют тяжелые необратимые поражения жизненно-важных органов или погибают от инфекционных осложнений.

На территории Белгородской области предприняты меры, направленные на повышение выявляемости ПИДС и составление регистра больных ПИДС. Были проанализированы сведения более чем о 5000 детях, проживающих на территории области, обратившихся за медпомощью по поводу частых заболеваний и с подозрением на ПИДС, и результаты их обследования на базе МБУЗ Детская поликлиника №4.

Синдромы значимой недостаточности антител характеризовались множественными повторными или хроническими гнойными инфекциями слизистых оболочек дыхательных путей, ЛОР-органов, глаз, пиодермией, гнойными инфекциями мягких тканей (абсцесс, флегмона, лимфадениты) и костей. Частота банальных ОРЗ, как правило, оставалась нормальной. Напротив, у детей с дефектами антителопродукции (селективный дефицит IgA, транзиторная младенческая гипогаммаглобулинемия) серьезные гнойные инфекции наблюдались редко, "частые ОРЗ" в 56 % случаев, у части детей (до 42 %) отмечались повторные не гнойные инфекции ЛОР-органов, и поверхностная рецидивирующая пиодермия (до 10 % случаев).

При хронической гранулематозной болезни у детей отмечались гнойные инфекции кожи и подкожной клетчатки (80 %), БЦЖ-иты (78 %), абсцессы печени (80 %), гнойные лимфадениты (73 %), легочные инфекции (82 %). Повышенной частоты ОРЗ не отмечалось.

Таким образом, "частые ОРИ" у детей с ПИДС отмечались не более чем у 30 % исключительно с легкими селективными (селективный дефицит IgA) или транзиторными (транзиторная младенческая гипогаммаглобулинемия) формами иммунной недостаточности. Если сопоставить эту цифру с количеством детей (5000), обратившихся к иммунологу в связи с частой заболеваемостью, но не имевших признаков ПИДС, то станет ясным, что обследование часто болеющих детей приводит к выявлению диагноза первичного ИДС крайне редко (менее 1 %).

ЗМІСТ

| | |
|---|----|
| АДИПОКИНОВИЙ ПРОФІЛЬ ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПАЦІЄНТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА Амбросова Т.М., Ковальова О.М., Ащеулова Т.В. Харківський національний медичний університет, Україна..... | 3 |
| ДИНАМИЧЕСКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНОВ У ГИПЕРТОНИКОВ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ Андреева А.А. Харьковский национальный медицинский университет, Украина..... | 4 |
| АКТИВНІСТЬ НОВИХ СИНТЕТИЧНИХ КОНДЕНСОВАНИХ НІТРОГЕНОВМІСНИХ СПОЛУК ЩОДО STAPHYLOCOCCUS SPP. Андреева І.Д., Щербак О.М., Казмірчук В.В. ДУ "Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України", м. Харків..... | 5 |
| АКТИВНІСТЬ КІСТКОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ З ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБИГОМ ХОЗЛ ТА ОСТЕОХОНДРОЗА ХРЕБТА Андруша А.Б. Харківський національний медичний університет, Україна..... | 6 |
| КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА Аникеева Т.В. Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина..... | 7 |
| ІНТЕРЛЕКІН-18 ЗАЛЕЖНО ВІД МАСИ ТІЛА ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ Ащеулова Т.В., Ковальова О.М., Аббас Сайед Муджахид, Аль Шейх Діб Х.Х. Харківський національний медичний університет, Україна..... | 8 |
| ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ADIPOR1 НА АККУМУЛЯЦИЮ ЖИРА В ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ Бабак О.Я., Колесникова Е.В. ГУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", г. Харків..... | 9 |
| ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОЗОМ ПЕЧЕНИ, САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ОЖИРЕНИЕМ Бабак О.Я., Куринная Е.Г., Сытник К.А. ГУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", г. Харків..... | 10 |

ВПЛИВ АЕРОДИНАМІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ НА ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ

Яшина Л.О., Ігнатєва В.І., Гуменюк Г.Л., Чумак І.В.

ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ

Мета дослідження – вивчити взаємозв'язок аеродинамічних особливостей верхніх дихальних шляхів і показників добового моніторингу ЕКГ у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) із тяжким перебігом.

Під спостереженням знаходилось 60 хворих (45 чоловіків і 15 жінок у віці від 21 до 79 років) на ХОЗЛ із тяжким перебігом ($FEV_1 - (41,6 \pm 2,1) \%$). Зворотність бронхообструкції в пробі з бронхолітиком – $(3,8 \pm 0,6) \%$.

Методи дослідження: клінічні, функціональні – передня активна риноманометрія, спірометрія на апаратурному комплексі “Master Screen PFT” фірми “Cardinal Health” (Німеччина), добовий моніторинг ЕКГ за допомогою холтерівської системи ЕКГ «ЕС2Н» фірми “Labtech” (Венгрія), статистичні.

Результати дослідження. При дослідженні ЛОР-органів у 49 (81,7 %) обстежених був діагностований вазомоторний риніт, який у 44 (73,3 %) хворих був ускладнений гіпертрофією нижніх носових раковин, а у 30 (50,0 %) поєднувався з викривленням носової перегородки. 9 (15,0 %) хворим раніше були проведені ендоназальні корегуючі операції з метою нормалізації прохідності носових ходів. При проведенні кореляційного аналізу виявлений статистично достовірний зворотній зв'язок середньої сили між показниками риноманометрії та показниками добового моніторингу ЕКГ (табл.). При цьому спостерігалась наступна залежність. Чим меншим було значення загального носового потоку на видиху (FSUME), тим частіше виникали порушення серцевого ритму у нічний час.

Таблиця – Коефіцієнт кореляції r між показниками риноманометрії та добового моніторингу ЕКГ у хворих на ХОЗЛ із тяжким перебігом

| Показники риноманометрії | Показники добового моніторингу ЕКГ | Коефіцієнт кореляції r |
|--------------------------|---|--------------------------|
| FSUME, абс. | Скорочення шлуночків, % нічних | - 0,449 |
| FSUME, абс. | Суправентрикулярні. екстросистоли, % нічних | - 0,474 |

Висновки: наявність хронічного вазомоторного риніту з гіпертрофією нижніх носових раковин і викривленням носової перегородки призводило у хворих на ХОЗЛ із тяжким перебігом до аеродинамічних порушень верхніх дихальних шляхів на видиху, що впливало на виникнення і частоту порушень серцевого ритму у нічний час.

Робота виконувалась за рахунок коштів державного бюджету.

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ГОРМОНУ ПЕРЕДНЬОЇ ДОЛІ ЕПІФІЗУ МЕЛАТОНІНУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Вакалюк І.П., Гайналь Н.П.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Однією із причин поширення серцево-судинних захворювань в Україні є високий рівень психоемоційного стресу. У людей старшого та похилого віку частота серцево-судинної патології збільшується з віком внаслідок погіршення адаптаційних можливостей організму та різким зниженням мелатоніну. У нормі концентрація гормону в крові максимальна в темний час доби, мінімальна – у світлий. Тому додаткове застосування мелатоніну до стандартної терапії ведення хворих із ішемічною хворобою серця (ІХС) сприяє значному зменшенню розвитку ускладнень, таких як інфаркт міокарда (ІМ), а також сприяє стабілізації артеріального тиску в даній категорії пацієнтів.

Мелатонін – сильний універсальний ендогенний антиоксидант. Як відомо, саме оксидативний стрес сьогодні вважають одним із найважливіших патогенетичних механізмів розвитку багатьох дегенеративних хвороб, в першу чергу атеросклеротичного генезу. Встановлено, що частота збільшення захворювання на ІХС обернено пропорційне рівню секреції і циркадному ритму мелатоніна. Поєднання ІХС з артеріальною гіпертензією супроводжується ще більшим зниженням секреції мелатоніна і зниженням характерного ритму його продукції. Існує прямий зв'язок між частотою розвитку ІМ в ранковий час та рівнем мелатоніну в крові. У перші 2-3 дня після розвитку ІМ синтез гормону пригнічується. У зв'язку з цим, доцільно включити мелатонін до стандартного лікування ІМ у вечірній час о 22⁰⁰. Кардіопротекторний ефект мелатоніну пов'язаний із його антиоксидантними властивостями, пригніченням агрегації тромбоцитів, покращенням мікроциркуляції в зоні ішемії, зменшенням міграції нейтрофілів у вогнище ураження, зменшенням виникнення порушень ритму серця, а саме фібриляції передсердь та шлуночкових аритмій. При зниженні синтезу мелатоніна спостерігається збільшення рівня холестерину та тригліцеридів в крові пацієнтів.

У тих пацієнтів, у яких ІМ розвинувся на фоні артеріальної гіпертензії, застосування препарату мелатонін допомагає нормалізувати артеріальний тиск. Водночас, застосування препарату підсилює дію антигіпертензивних препаратів. Враховуючи антистресові, ліпідознижуючі та антиоксидантні властивості, мелатонін доцільно застосовувати при патології атеросклеротичного генезу.

Таким чином, включення мелатоніну в комплекс лікування хворих на ІХС сприяє стабілізації захворювання, корекції дисліпідемії, попереджує розвиток ІМ та порушень ритму серця.

ЗАСТОСУВАННЯ ЛОВАСТАТИНУ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ КАРДІАЛЬНИХ БІОМАРКЕРІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ БЕЗ СТІЙКОЇ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТА ST

Вакалюк І.П., Гайналь Н.П., Звонар П.П.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Гострий коронарний синдром (ГКС) – важлива проблема охорони здоров'я. Летальність протягом 6 місяців становить 12 %. Результати останніх досліджень свідчать про можливість поліпшення прогнозу при застосуванні клінічної стратегії, яка включає ретельну стратифікацію ризику в поєднанні з використанням сучасних терапевтичних засобів та процедур реваскуляризації у відібраної групи хворих. Тому визначення рівнів кардіальних біомаркерів, які є найбільш чутливих до некрозу міокарда – є методом вибору в обстеженні та лікуванні пацієнтів на ГКС. Серцевий тропонін I (сТnI) та серцевий білок, що зв'язує жирні кислоти (сБЗЖК) з'являються в перші години розвитку некрозу міокарда.

У дослідження було включено 176 хворих та 25 осіб, які становили контрольну групу. В залежності від стану скоротливості лівого шлуночка (ЛШ) сформовано дві групи пацієнтів: 89 пацієнтів із ФВ > 45 % та 87 – особи із ФВ ≤ 45 %. Всім хворим призначали стандартну терапію при веденні хворих із ГКС, яка включала антитромботичні препарати, антитромбоцитарні засоби, бета-блокатори, пролонговані нітрати, та інгібітори АПФ. Хворі контрольної групи (першої) отримували стандартну терапію. У осіб 2-ої та 3-ої груп призначали статин – ловастатин, відповідно в дозі 20мг та 40 мг разово на добу ввечері. У всіх хворих спостерігали підвищений рівень кардіальних біомаркерів. У хворих із нормальною ФВ рівень сТnI на початку лікування був нижчим, аніж у пацієнтів із дисфункцією ЛШ. Далі в усіх групах його концентрація зростала, причому через 10-12 год. була практично однаковою. Однак, у осіб із нормальною ФВ на 6-8 день спостереження рівень сТnI вже наближався до мінімально чутливого рівня, а у групах із дисфункцією міокарда динаміка до зменшення концентрації даного біомаркера констатована на 15-20 день. При аналізі іншого маркера сБЗЖК, констатовано, що саме у хворих із зниженою ФВ його концентрація була значно вищою, аніж у пацієнтів зі збереженою ФВ: (3,93 ± 0,14) нг/мл проти (2,97 ± 0,19) нг/мл (p < 0,01). Оцінюючи результати призначеного лікування у різних групах хворих встановлено, що ловастатин в доза 40 мг на добу значно сприяв зменшенню маркерів пошкодження міокарда в обох групах.

Таким чином, раннє застосуванні статинів-ловастатину, дозволяє покращити перфузію коронарних судин власне протиатерогенним шляхом не лише через корекцію дисліпідемії, але й через зменшення проявів запалення у всіх коронарних судинах, уражених атеросклеротичним процесом. Найбільш доцільним і виправданим є призначення даного препарату в дозі 40 мг.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК АЕРОДИНАМІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ І ПОКАЗНИКІВ ПОЛІСОМНОГРАФІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ

Яшина Л.О., Ігнат'єва В.І., Гуменюк Г.Л., Москаленко С.М.,

Зволь І.В.

ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ

Мета дослідження – вивчити взаємозв'язок аеродинамічних особливостей верхніх дихальних шляхів і показників полісомнографії у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) із тяжким перебігом.

Під спостереженням знаходилось 60 хворих (45 чоловіків і 15 жінок у віці від 21 до 79 років) на ХОЗЛ із тяжким перебігом (FEV₁ – (41,6 ± 2,1) %). Зворотність бронхообструкції в пробі з бронхолітиком – (3,8 ± 0,6) %.

Методи дослідження: клінічні, рентгенологічні, функціональні – передня активна риноманометрія, спірометрія, полісомнографія (ПСГ) на апаратурному комплексі "SomnoStar Pro" фірми "Cardinal Health" (Німеччина), статистичні.

Результати дослідження. При оториноларингологічному обстеженні визначено, що 50 (83,3 %) хворих мали утруднене носове дихання. У 49 (81,7 %) із обстежених діагностований вазомоторний риніт, який у 44 (73,3 %) хворих був ускладнений гіпертрофією нижніх носових раковин, а у 30 (50,0 %) хворих поєднувався з викривленням носової перегородки. При проведенні кореляційного аналізу виявлений статистично достовірний прямий зв'язок середньої сили між показниками риноманометрії (носовим потоком на вдосі зліва (FIL) і справа (FIR)) та основними показниками полісомнографії (табл.).

Таблиця – Коефіцієнт кореляції r між показниками риноманометрії та полісомнографії у хворих на ХОЗЛ із тяжким перебігом

| Показники риноманометрії | Показники ПСГ | Коефіцієнт кореляції r |
|--------------------------|-----------------------------|------------------------|
| FIL, абс. | Індекс апное, /год | 0,428 |
| FIL, абс. | Індекс пробуджень за год | 0,493 |
| FIR, абс. | Індекс апное, /год | 0,575 |
| FIR, абс. | Індекс апное-гіпопное, /год | 0,494 |

Висновки: у хворих на ХОЗЛ із тяжким перебігом аеродинамічні порушення верхніх дихальних шляхів були обумовлені наявністю вазомоторного риніту, ускладненого гіпертрофією нижніх носових раковин і викривленням носової перегородки, що безпосередньо впливало на виникнення і тяжкість перебігу дихальних розладів під час сну.

Робота виконувалась за рахунок коштів державного бюджету.

АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Якименко М.Н., Верховодова Ю.В., Кудрявцев А.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Актуальность. Сахарный диабет – хроническое заболевание, на особенности течения и прогноз которого могут оказывать влияние различные психологические и психопатологические состояния.

Цель: изучить особенности аффективных патологий у пациентов с СД 2 типа.

Методы и материалы: В исследовании принимали участие 15 пациентов с СД 2 типа, средний возраст которых был $(54,3 \pm 1,2)$ года. Соотношение мужчин и женщин в исследуемой группе составляет 20 % и 80 %, соответственно. В исследовании мы использовали следующие методики: Тест САН, СМОЛ, качество жизни, госпитальную шкалу тревоги, шкалу ГАМИЛЬТОНА, данные психического статуса пациентов.

Результаты: В процессе исследования было установлено, что по госпитальной шкале у 26,6 % больных имеются субклинические, у 20 %-клинические признаки тревоги. 26,6 % и 6,6 % пациентов имеют субклинические и клинические проявления депрессии соответственно. По данным шкалы Гамильтона у 40% больных имеются субклинические, у 6,6 % –клинические проявления тревоги. У 13,6% пациентов имеются субклинические, у 13, 6 % – клинические проявления депрессии. Показатели качества жизни у пациентов с аффективными расстройствами достоверно ниже, чем в группе пациентов без аффективных расстройств $(7,1 \pm 0,3)$ и $(5,6 \pm 0, 85)$, соответственно.

Выводы: таким образом, тревожные и депрессивные расстройства, являются частой психической патологией, выявляемой у больных СД 2 типа. В основном это аффективные расстройства низкой и средней степени выраженности. Эти особенности должны быть учтены в комплексном лечении и профилактике данной патологии.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ЖЕНЩИН В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ

Волков В.И., Исаева А.С., Вовченко М.Н.

ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины», г. Харьков

Менопауза является переломным моментом и затрагивает все сферы жизни женщины, определяя ее дальнейшее здоровье в зрелом периоде. Основными и наиболее интересующими кардиологов изменениями в этот период, являются метаболические нарушения: повышение атерогенных фракций холестерина (ХС) и снижение холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП).

Целью настоящего исследования было изучить изменения липидного обмена у женщин, переживающих перименопаузу в зависимости от выраженности симптомов климакса.

Материалы и методы. Обследовано 136 пациенток, обратившихся за консультативной помощью в ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины». В исследование включали пациенток без ИБС, которые проходили соответствующее обследование перед назначением гормональной заместительной терапии и находились в периоде перименопаузы. В исследование не включали пациенток с высоким сердечно-сосудистым риском, нарушениями гормонпродуцирующей функции щитовидной железы, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Обследование включало: общее клиническое исследование крови и мочи, биохимическое исследование крови (липидный спектр, сахар крови, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинин), ультразвуковое исследование сердца, ЭКГ. Для оценки гормонального статуса определяли содержание фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и ингибина В. Липидный спектр крови – общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицериды (ТГ). Для более полного анализа состояния липидного обмена проводили исследование концентраций аполипопротеинов А1 и В (Апо А1 и В).

Результаты. С увеличением возраста пациенток отмечался достоверный рост холестерина ЛПОНП, ТГ, Апо В. Пациентки с более тяжелым течением перименопаузы относились к старшей возрастной группе. Установлено, что показатели липидного обмена достоверно отличаются в группах пациенток с сохраненной и утраченной эстрогенпродуцирующей и репродуктивной функцией. Также выявлены достоверное увеличение содержания ХС ЛПОНП, ТГ, Апо В в старших возрастных группах пациенток, однако показатели липидного обмена не зависели от выраженности симптомов перименопаузы.

Выводы: у женщин в периоде перименопаузы с низким и средним сердечно-сосудистым риском показатели липидного обмена не имели связи с выраженностью симптомов перименопаузы, тогда как возраст и гормональный статус имели достоверное влияние на эти показатели.

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ ПАТОГЕНЕЗА И МАНИФЕСТАЦИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Волков В.И., Серик С.А., Сердобинская-Канивец Э.Н., Ченчик Т.А.,
Бондарь Т.Н., Горб Ю.Г.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины”, г. Харьков

Целью работы явилось исследование гендерных особенностей клинического состояния и качества жизни пациентов, ремоделирования левого желудочка, метаболических нарушений и иммуновоспалительной активации при сердечной недостаточности (СН).

Материал и методы. Обследован 71 больной ишемической болезнью сердца с СН II-IV функциональных классов (ФК) в возрасте от 50 до 75 лет: 29 женщин в периоде постменопаузы и 42 мужчины. Оценивали клиническое состояние по шкале оценки клинического состояния больных с хронической сердечной недостаточностью (ШОКС), качество жизни по Миннесотскому опроснику, показатели ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) по данным эхокардиоскопии. Исследовали уровни N-конечного фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), фактора некроза опухолей- α (ФНО- α), липопротеинсодержащих иммунных комплексов с IgA, IgG, IgM (ЛП-IgA, ЛП-IgG, ЛП-IgM), инсулина и глюкозы натощак с расчетом индекса НОМА-IR, определяли маркер оксидативного стресса малоновый диальдегид (МДА), свободные жирные кислоты (СЖК).

Результаты. Группы мужчин и женщин не отличались по возрасту, индексу массы тела, уровню систолического и диастолического артериального давления, частоте сердечных сокращений. ФК СН у мужчин в среднем составил ($2,65 \pm 0,08$), у женщин – ($2,58 \pm 0,09$), $p > 0,05$. Сумма баллов по ШОКС была практически одинакова. Однако в группе женщин достоверно больше оказалась сумма баллов по Миннесотскому опроснику ($p < 0,05$). По результатам эхокардиоскопии у женщин размеры ЛЖ (конечно-систолические и конечно-диастолические диаметры ($p < 0,01$) и объемы ($p < 0,05$)) были меньше, а фракция выброса достоверно больше ($p < 0,01$), тогда как значимых отличий в толщине миокарда не отмечалось. Уровни NT-proBNP, ФНО- α , СЖК, инсулина, индекс НОМА-IR не отличались. В то же время у женщин уровни МДА были достоверно ниже ($p < 0,05$), а ЛП-IgG и ЛП-IgM – выше ($p < 0,05$), чем у мужчин.

Выводы. При ишемической СН на фоне одинаковой тяжести клинического состояния у женщин по сравнению с мужчинами отмечались худшие показатели качества жизни, меньшая степень ремоделирования ЛЖ с сохранностью его размеров и фракции выброса. При отсутствии различий в метаболических нарушениях и активации ФНО- α у женщин был меньше выражен оксидативный стресс, но больше, чем у мужчин повышались уровни ЛП-IgG и потенциально протективных ЛП-IgM.

СТАН ГАСТРОЕНТЕРОЛОГИЧНОЇ ДОПОМОГИ В УКРАЇНІ У ПЕРІОД 2006-2011 РР.

Щербиніна М.Б., Скирда І.Ю.

ДУ “Інститут гастроентерології НАМН України”, м. Дніпропетровськ

Україна має сформовану мережу надання спеціалізованої медичної допомоги хворим гастроентерологічного профілю.

Мета дослідження – проаналізувати показники роботи гастроентерологічної служби України за даними Центру медичної статистики МОЗ України.

Матеріали та методи: в роботі застосовані структурно-логічний аналіз та клініко-статистичний метод.

Сьогодні в Україні працює 991 лікар-гастроентеролог. З 2006 р. кількість фахівців зменшилась на 4,8 %, проте відсоток атестованих лікарів підвищився з 75,3 % у 2006 р. до 78,4 % у 2011 р. Більше половини проатестованих мають вищу кваліфікаційну категорію (64,3 %), кожний четвертий – першу. Забезпеченість лікарями-гастроентерологами дорослого населення України в останні роки (2006-2011 рр.) стабілізувалась на рівні 0,22 на 10 тис. населення. Суттєвого коливання показника по окремих адміністративним територіям не простежується за винятком Чернівецької області та м. Києва, де він перевищує подібний по Україні у 2 рази і становить на 10 тис. населення 0,38 та 0,47, відповідно. Не вирішено проблему забезпеченості лікарями-гастроентерологами у Кіровоградській області, де зареєстровано особливо низький показник (0,10 на 10 тис. населення), що у 2,2 рази менше середнього в країні. Слід підкреслити, що кадрове наповнення повинне забезпечувати високу якість спеціалізованої допомоги хворим гастроентерологічного профілю, що вимагає інтенсифікації діяльності служби.

У державі сьогодні функціонує 3 959 спеціалізованих ліжок для надання допомоги хворим гастроентерологічного профілю (у 2006 р. їх було 4 805). Середня забезпеченість населення спеціалізованими ліжками в 2011 р. становить 0,87 на 10 тис. дорослого населення проти 1,03 у 2006 р. Динаміка зазначеного показника (-15,5) %. Характеризуючи роботу гастроентерологічного ліжка у 2011 р. відзначимо, що вона становила 337,83 дні, обіг – 27,99 хворих. Тривалість перебування хворого була дещо меншою (на 7,3 %) у порівнянні з 2006 р. і складала 12,07 днів.

Аналіз загальної летальності гастроентерологічних хворих свідчить про її зниження за 6 років на 7,5 %: з 0,67 % у 2006 р. до 0,62 % у 2011 р.

У теперішніх умовах реформування галузі перед фахівцями постають задачі мобілізації ресурсів та попередження виникнення патології органів травлення.

СИМПТОМИ НЕУСКЛАДНЕНОЇ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ

Щербиніна М.Б., Ліщішина О.М., Закревська О.В., Гладун В.М.

ДУ "Інститут гастроентерології НАМН України", м. Дніпропетровськ

З розвитком симптомів жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) збільшується ризик ускладнень, тому визначення симптомів має важливе значення. Жовчний біль (так звана, жовчна коліка) визначається по іншому в різних вивченнях, і в певних не деталізується взагалі. Неспецифічний характер диспепсичних розладів часто є причиною неправильного діагнозу та незадовільних результатів холецистектомії (ХЕ). Краща ідентифікація симптомів ЖКХ дозволить оптимізувати лікування.

Мета. Провести систематичний огляд інформаційних джерел щодо характеристики симптомів неускладненої ЖКХ.

Методи. Пошук інформаційних джерел стосовно симптомів ЖКХ проводився в базі Medline, Cochrane Library, Інтернеті до грудня 2011 р. При формуванні стратегії пошуку комбінували такі ключові слова: symptoms of gallstone disease, biliary colic, dyspepsia. Два автори огляду незалежно один від одного переглядали назву і резюме кожної з виявлених статей відповідно до заздалегідь визначених критеріїв включення: у статті повинні бути представлені дані про дослідження симптомів ЖКХ у дорослих пацієнтів, а сама стаття повинна бути написана англійською мовою. Відповідні докази було оцінено згідно критеріїв SIGN 50.

Результати. Проаналізовано 15 статей, в яких вивчали діагностичну точність симптомів ЖКХ за даними досліджень натурального перебігу ЖКХ. Дослідження були сплановані наступним чином: проспективні дослідження в яких вивчали симптоми серед населення скринінгово, у пацієнтів до та після ХЕ, у пацієнтів з ЖКХ та без неї. У 20% пацієнтів з ЖКХ розвиваються симптоми, серед яких найчастіше зустрічається біль та диспепсія. Больовий симптом при ЖКХ описується як інтенсивний больовий напад в епігастрії та в більшому ступені в правому верхньому квадранті (ПВК) живота (без загрудинного болю), який можуть віддавати в спину і праве плече. Біль, зазвичай, починається раптово, пізно ввечері або вночі, без чітко виражених провокуючих чинників, інтенсивність його швидко зростає, досягаючи протягом 15 хв. плато, та триває від 1 до 72 год. (зазвичай 3-8 год.) після чого поступово стихає. Характерні рецидиви болю. Захворювання часто супроводить нудота, блювання, а іноді неспецифічна непереносимість їжі. Пацієнти, як правило, неспокійні, їм важко знайти щадне положення. Симптоми можуть бути спровоковані харчуванням. Серед симптомів, які не характерні для ЖКХ відзначають метеоризм, печію, відрижку кислим; тиск і здуття живота; полегшення після дефекації; продовження болю весь час (днями); хвилеподібний біль, тривалість болю менше 15 хв. та необмеження активності пацієнта.

Висновки. Біль – основний показник симптомного перебігу ЖКХ, який може виступати клінічним індикатором до лікування захворювання.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АСПИРИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ЛИЦ С ИБС

Волков В.И., Запровальная О.Е., Рябуха В.В., Комир И.Р.

ГУ "Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины", г. Харьков

Цель работы – определить прогностическое значение клинической и биохимической аспиринорезистентности при ишемической болезни сердца (ИБС).

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской документации пациентов с ИБС, находившихся под наблюдением в ИТ НАМНУ в течение последних 5 лет. В исследование включены 53 клинически аспиринорезистентных (АР) пациента, у которых дестабилизация состояния (нестабильная стенокардия (НС) или острый инфаркт миокарда (ОИМ)) возникли на фоне приема ацетилсалициловой кислоты (АСК) и 47 пациентов, не принимавшие АСК до развития НС или ОИМ (АСК-наивных). Активность тромбоцитарного гемостаза оценивалась по АДФ- и арахидонат-индуцированной агрегации. Чувствительность к АСК определяли по оригинальной методике (патент Украины №11852 u).

Результаты исследования. Анализ полученных данных выявил достоверное повышение суммарного индекса агрегации тромбоцитов (СИАТ) у АР-пациентов по сравнению с группой АСК-наивных пациентов: $(64,32 \pm 3,96) \%$ vs $(49,74 \pm 3,32) \%$, $p < 0,05$. Оценка чувствительности к АСК, показала, что в группе АСК-наивных пациентов снижение агрегационного ответа на внесение аспизола было \approx в 2 раза больше, чем в группе АР: $(54,7 \pm 2,9) \%$ versus $(21,7 \pm 3,2) \%$, $p < 0,05$.

Длительное наблюдение ($38 \pm 6,8$ месяцев) подтвердило более высокий сердечнососудистый риск у АР пациентов. Для клинически аспиринорезистентных пациентов было характерно более тяжелое течение заболевания – 13 эпизодов дестабилизации ИБС (ПСН или ОИМ) и 6 случаев сердечно-сосудистой смерти против, соответственно, 6 и 3 среди АСК-наивных пациентов. Среднее количество приступов в неделю в этой группе также было выше, чем в группе АСК-наивных ($(11,8 \pm 2,7)$ против $(7,6 \pm 2,4)$, $p < 0.1$).

Выводы. Развитие сердечно-сосудистых событий на фоне приема АСК ухудшает прогноз течения заболевания. Выделение группы пациентов высокого тромбоцитарного риска на основании лабораторного анализа чувствительности к АСК для своевременной коррекции антитромбоцитарной терапии может способствовать снижению риска развития острых сердечно-сосудистых ситуаций.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ АРТЕРИЙ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН РАЗЛИЧНОЙ ВОЗРАСТНОЙ КАТЕГОРИИ

Волков В.И., Сердобинская-Канивец Э.Н., Исаева А.С., Вовченко М.Н.
ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков

Некоторое время назад ИБС, и ее причину – атеросклероз, считали патологией, свойственной преимущественно мужчинам среднего возраста. Поэтому нацеленность врачей по выявлению ИБС у женщин аналогичной возрастной группы значительно занижена. Данная особенность приводит к запоздалой диагностике ИБС, и как следствие, более тяжелому ее течению.

Цель исследования – на основании анализа протоколов аутопсий умерших от сердечно-сосудистых причин, проанализировать гендерные особенности атеросклеротического поражения артерий в зависимости от возрастного критерия.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 121 истории болезни умерших от сердечно-сосудистых причин в ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины» за период с 2003 по 2012 гг.

Результаты. Установлено, что у обследованной категории умерших, острый инфаркт миокарда стал причиной смерти 80,3 % мужчин и 84,4 % женщин ($p > 0,05$). Средний возраст мужской группы составил ($64,11 \pm 1,32$), женской ($67,00 \pm 1,93$) ($p > 0,05$). По локализации атеросклеротического поражения значимого различия по половому признаку не отмечено. Атеросклероз коронарных артерий выявлен у 80,3 % мужчин и 84,4 % женщин, аорты – у 85,5 % и 91,1%, а почечных артерий у 85,5 % и 91,1 % соответственно. При распределении обследованных на категории в зависимости от возраста (\geq и < 55 лет) существенного гендерного различия локализации атеросклероза в старших и младших возрастных группах также не оказалось, но смерть от инфаркта миокарда, хоть и не достоверно, но чаще развивалась у мужчин младшей возрастной группы (66,7 % против 50 %) и у женщин старшей возрастной группы (87,5 % против 84,5 %).

Выводы: атеросклеротическое поражение артерий различной локализации встречается с одинаковой частотой, как у мужчин, так и у женщин независимо от возраста.

ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ СИМПТОМІВ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ ДО ОПЕРАЦІЇ

Щербиніна М.Б., Горач Н.В., Закревська О.В.

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

Оцінка якості життя (ЯЖ) пацієнтів після холецистектомії (ХЕ) розглядається як одна з кінцевих точок хірургічного лікування хворих з жовчнокам'яною хворобою (ЖКХ). Вдосконалення техніки ХЕ призвело до збільшення кількості оперативних втручань у безсимптомних пацієнтів. Порівняння ЯЖ у пацієнтів в залежності від наявності симптомів до ХЕ дозволить виділити індикатори до ХЕ.

Мета огляду: узагальнення даних літератури щодо ЯЖ після ХЕ з наявністю і відсутністю симптомів ЖКХ до оперативного лікування.

Методи пошуку: Специфічні критерії систематичного огляду були використані для того, щоб виявити відповідні за якістю роботи, присвячені оцінці ЯЖ після ХЕ в залежності від наявності симптомів ЖКХ. При цьому ми включили дослідження, що стосуються визначення ЯЖ спеціальними (GIC, GIQLI) і загальними (SF-36) опитувальниками.

Результати. Для подальшого опрацювання відібрано 3 когортних дослідження, з яких 1 – мультицентрове. При виявленні чинників, що впливають на ЯЖ пацієнтів після ХЕ, виявлено, що післяопераційна ЯЖ залежить від передопераційного клінічного стану, причому головним критерієм отримання позитивної динаміки показників ЯЖ є точний передопераційний діагноз. Важливими аспектами фізичної складової ЯЖ також є гострота постопераційного больового синдрому, тривалість операції; психологічної складової - емоційний стан перед операцією (страх, оптимізм пацієнта) і достатня обізнаність пацієнта про лікування (тактиці і можливих ризиках). Не дивлячись на деякі розбіжності, більшість авторів, які вивчали ЯЖ у пацієнтів після ХЕ згодні, що найбільшу користь від ХЕ отримують хворі з симптомами ЖКХ, ймовірно за рахунок того, що у пацієнтів з клінічними проявами холелітазу початкові показники GIQLI були нижчі, ніж у хворих з асимптомним холелітазом. Обґрунтовано, що переважна більшість хворих з асимптомною ЖКХ повинна знаходитися під спостереженням з консервативним лікуванням (очікувальна тактика). При розвитку симптомів і ускладнень ЖКХ необхідність проведення ХЕ в цій групі хворих повинна бути розглянута.

Висновки. За даними досліджень, які вивчали ЯЖ у хворих на ЖКХ після ХЕ значно кращі результати отримують пацієнти з симптомами ЖКХ. Рутинна ХЕ не показана для більшості хворих з асимптомним холелітазом. Тактика лікування повинна бути обговорена з пацієнтом та він повинен бути активно задіяний в процесі прийняття рішення о лікуванні.

АКТИВНІСТЬ НОВИХ СИНТЕТИЧНИХ КОНДЕНСОВАНИХ НІТРОГЕНОВМІСНИХ СПОЛУК ЩОДО ЕНТЕРОБАКТЕРІЙ

Щербак О.М., Андреева І.Д., Казмірчук В.В.

ДУ "Інститут мікробіології та імунології
ім. І.І. Мечникова НАМН України", м. Харків

Понад 90 % усіх нозокоміальних інфекцій має бактеріальне походження, грамнегативні мікроорганізми серед яких мають чимале значення. Основними з них є представники родини *Enterobacteriaceae* *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.* Негативним явищем при лікуванні інфекцій є постійно прогресуюча резистентність мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів. Ситуація погіршується обмеженістю розробок нових протимікробних засобів з антибактеріальною активністю щодо грамнегативних мікроорганізмів.

Мета роботи – Дослідження протимікробної активності похідних 4*H*-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-*d*]піримідину щодо мікроорганізмів родини *Enterobacteriaceae*.

Матеріали та методи. Об'єкт дослідження – нові похідні 4*H*-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-*d*]піримідину, які було синтезовано в Харківському національному фармацевтичному університеті МОЗ України на кафедрі органічної хімії. Сполуки, що вивчалися, за хімічною будовою належать до чотирьох груп: *N*-арилацетаміди, тіони, 4-алкілсульфанілпохідні та ацетаміди. Сполукам були надані власні коди. Протимікробна активність визначалась за методом серійних розведень у рідких поживних середовищах з наступним висівом на тверді середовища на 18 штаммах мікроорганізмів різних родів родини *Enterobacteriaceae*, а саме: *E. coli*, *S. enteritidis*, *Shigella spp.*, *K. pneumoniae*, *P. vulgaris*, *Yersinia spp.* та *R. aquatilis*. У якості контролю застосовано субстанції триметоприму та гексетидину. Визначались мінімальні інгибуючі та бактерицидні концентрації (МІК та МБцК).

Результати та їх обговорення. За результатами проведеного дослідження встановлено високу або помірну активність нових похідних 4*H*-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-*d*]піримідину щодо переважної більшості представників родини *Enterobacteriaceae*. За ступенем активності *in vitro* серед досліджених речовин виявлено найактивніші сполуки, а саме похідні: *N*-арилацетамідів сполуки 1{4}, 1{20}, 1{25} і 1{33} та тіонів сполука 2{133}. Встановлено, що прояву протимікробної дії сприяли наявність в структурі молекули двох арильних замісників і наявність атома сульфуру в формі тіону.

Висновок. Дослідження протимікробних властивостей похідних 4*H*-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-*d*]піримідину довели їх перспективність як потенційних субстанцій для створення нових ефективних лікарських засобів для профілактики та лікування інфекцій, викликаних ентеробактеріями.

АДЕНОМА БРОНХА. ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ, ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ

Волошин Я.М.

ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ

У торакальній хірургії інституту лікувалися 73 хворих з аденомою бронху. Чоловіків – 29 (39,73 %), жінок – 44 (60,27 %) у віці 7-68 років. Скаржилися на приступоподібний кашель – 57 (78,08 %), задишку – 29 (39,72 %), підвищення температури тіла від 37,3 ° С до 39° С – 39 (53,42 %), кровохаркання – 8 (10,96 %), легеневу кровотечу – 4 (5,48 %), слабкість – 45 (61,64 %). До поступлення в клініку хворі (79,45 %) неодноразово помилково лікувалися з приводу пневмонії – 25, абсцесу легені – 3, бронхоектазів – 9, туберкульозу – 7, бронхіту – 5, бронхіальної астми – 4 і плевриту – 5. Давність захворювання була від 2 до 12 місяців у 24 (32,88 %), від 1 до 3 років – у 38 (52,05 %) і від 4 до 12 років – у 11 (15,07 %). Рентгенологічно (КТ): на стороні ураження бронху явища пневмонії – у 5, гіповентиляція долі або легені – у 17, ателектазу – у 12, ексудативного плевриту – у 5. При фібробронхоскопії в бронсі округле, щільно-еластичне утворення, з гладкою поверхнею, в діаметрі від 0,5 см до 1,3 см. Аденома сегментарного бронху у 9 хворих (12,33 %), верхнедолевого – 15 (20,55 %), середнедолевого – 6 (8,22 %), нижнедолевого – 17 (23,29 %), проміжного – 11 (15,07 %). Під ендотрахеальним наркозом хворим виконано: сегментектомія – 4 (5,48 %); лобектомія: верхня – 7 (9,58 %), середня – 4 (5,48 %), нижня – 17 (23,29 %); нижня білобектомія – 12 (16,44 %); пневмонектомія – 17 (23,29 %); видалення аденоми, клиновидна резекція головного бронху, пластика бронху – у 11 і експлоративна торакотомія – 1 (1,37 %). Під час операції виявлені грубі і необернені більш значні зміни в легенях (цироз, бронхоектази, пневмонія, ателектази, емфізема), ніж до операції.

При цитологічному і кінцевому гістологічному дослідженні виявлено малігнізацію аденоми у 17 (23,29 %), причому з метастазами в регіональні лімфатичні вузли – у 5.

Ускладнення – у 12 (16,44 %). Клінічний ефект – у 72 (98,63 %). У віддаленому періоді (1-15 років) у пацієнтів відмічено добрий ефект, у одного – рецидив аденоми кукси верхнедолевого бронху, виконана заключна пневмонектомія.

Таким чином, найбільш інформативними в діагностиці є комп'ютерна томографія, фібробронхоскопія з терміновим цито-гістологічним дослідженням біоптату. Усім хворим виконані різні види операції. У 23,29 % випадків відзначена малігнізація аденоми. Найближчі і віддалені результати підтверджують високу ефективність хірургічного лікування.

ТУБЕРКУЛЬОЗ І РАК ЛЕГЕНЬ. ЧАСТОТА, ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ

Волошин Я.М.

*ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ*

У торакальному відділенні за 25 років прооперовано 2075 хворих на деструктивний туберкульоз легень, у 70 (3,37 %) було поєднання з раком легень. Відмічено зростання частоти 1,83 % - 3,37 % - 6,58 %.

Чоловіків – 63 (90 %), жінок – 7 (10 %), більшість – 52 (74,29 %) – 53-64 років. Переважали фіброзно-кавернозний туберкульоз – у 25 (35,71 %), циротичний – у 15 (21,43 %), туберкульома – у 11 (15,71 %). Бронхогенний рак виник із епітелію дренажного туберкульозу каверну бронха – у 4 (5,71 %).

Перенесли туберкульоз раніше (5-35 років) 52 хворих (74,29 %) і активний туберкульоз (7-14 місяців) був у 18 (25,81 %). Давність захворювання раком легень була від 7 місяців до 2-х років.

Серед скарг: раптове погіршення стану хворого, виникнення або посилення кашлю у 43 (61,43 %), в тому числі приступоподібного (27), надсадного (11), болі в грудній клітці – у 47 (67,14 %), кровохаркання – у 29 (41,43 %), задишки – у 18 (25,71 %).

Рентгенологічно (КТ): на фоні вогнещевих (у 9), фіброзних змін (15), каверн (25), плевральних нашарувань (11), звуженого геміторакусу (7), округлих тіней з чіткими контурами (11), появились інфільтративні зміни (8), нові округлі тіні з нерівними і нечіткими контурами в діаметрі від 1,5 до 12 см, з розпадом в центрі (12), ателектазом долі (8), легені (5), одностороннім збільшенням лімфатичних вузлів кореня (9).

Аналізи крові: підвищена ШОЕ – 29-70 мм/год у 63 (90 %), фібриноген – 685-1028 мг – у 68 (97,14 %).

Імунологічно: різке зниження РБТ на фітогемаглютинін (ФГА) при появі раку. Мікобактерії туберкульозу в харкотинні, промивних водах виявили у 17 (24,29 %), атипів клітини – у 57,14 %.

Фібробронхоскопія: діагноз раку підтверджено при браш-біопсії – у 91,3 %, терміновому інтраопераційному дослідженні біоптатів – у 98,55 %.

Операції: пневмонектомію – у 31 (44,29 %), білобектомію – у 5 (7,14 %), лобектомію – у 22 (31,43 %). Застосували нові кріохірургічні технології, лазерний скальпель, біологічне зварювання м'яких тканин.

Гістологічно: плоскоклітинний рак у 43 (61,43 %), аденокарциному – у 18 (25,71 %), крупноклітинний рак – у 4 (5,71 %), дрібноклітинний – у 5 (7,14 %) в поєднанні з туберкульозом.

Післяопераційні ускладнення – у 16 хворих (22,86 %). Померли – 4 (5,71 %). Клінічний ефект – у 65 (94,29 %).

ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ВАЗОАКТИВНЫЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ У БОЛЬНЫХ С HELICOBACTER PYLORI-НЕГАТИВНЫМИ ГАСТРОПАТИЯМИ И РОЛЬ АНЕМИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Шелест А.Н., Ломакина О.В., Добровольская И.Н., Рындина Н.Г.,
Шушляпин О.И.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

В последние годы была доказана роль целого ряда эндогенных механизмов в развитии и прогрессировании хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных с helicobacter pylori-негативными гастропатиями. Ведущую роль среди этих механизмов отводят ренин-ангиотензиновой, симпато-адреналовой, эндотелиновой системам, системе цитокинов. Имеются данные о том, что степень повышения концентраций в крови таких цитокинов, как интерлейкин (ИЛ-1) и фактор некроза опухолей (ФНО- α 1), имеет прямую зависимость со стадиями ХСН. Это позволяет использовать их в качестве маркеров тяжести ХСН.

Целью исследования явилось изучение особенностей изменений иммуновоспалительных и вазоактивных эндотелиальных факторов у пациентов с helicobacter pylori-негативными гастропатиями и с ХСН, а также определение патогенетических механизмов нарушений эритропоэза у больных с анемией, развившейся в следствие ХСН коронарогенного генеза, в зависимости от степени тяжести сердечной недостаточности.

Обследовано 105 больных эссенциальной АГ с ХСН II и III ФК и Нр-негативными гастропатиями (медиана возраста которых составила 44-64 лет). Хроническая сердечная недостаточность соответствовала II-IV функциональному классу по NYHA. Также обследовано 120 больных ХСН с анемией. ХСН II ФК диагностирована у 49 пациентов, III ФК – у 42 и IV ФК у 29 больных. Все больные получали стандартное лечение. Диагноз анемии устанавливался в соответствии с критериями Медицинского комитета по стандартам гематологии (ICST, 1989), – снижение концентрации гемоглобина в венозной крови менее 120 г/л для женщин и менее 130 г/л для мужчин.

У больных с helicobacter pylori-негативными гастропатиями и с ХСН ишемического генеза обнаружены достоверно более высокие уровни провоспалительных цитокинов. Установлено, что степень повышения концентраций в крови таких цитокинов, как ИЛ-1 и ФНО- α 1, имеет прямую зависимость со стадиями ХСН. У больных ХСН II ФК с анемией выявлено снижение гемоглобина и сывороточного железа, которое имело прямую связь с нарастанием степени тяжести сердечной недостаточности.

**ТЕРАПИЯ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЙ У БОЛЬНЫХ
СТАБИЛЬНОЙ И НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ
ЛОВАСТАТИНОМ**

Шелест А.Н., Кожин М.И., Добровольская И.Н., Крапивко С.А.
Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Введение. Гиперлипидемия, рассматривается как один из важнейших факторов риска развития “заболеваний столетия” – атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС). В связи с этим коррекция нарушений липидного обмена является ведущей проблемой в современной кардиологии.

Материалы и методы исследования. Изучение препарата ловастатин проводилось у больных с ИБС по определенной программе: 1-я группа, принимавшие ловастатин в дозе 20 мг 1 раз в день перед ужином с увеличением дозы препарата через 4 и 8 недель лечения до 40 или 80 мг 1 раз в день, в которую вошли 41 больной, средний возраст – (54 ± 4,5) лет, контрольная – 2-я группа, 20 человек, средний возраст – (52 ± 3) года.

Результаты исследования. Отмечено достоверное снижение ХС ЛПНП к концу 4-й недели лечения с дальнейшим прогрессирующим его изменением до конца 12-й недели лечения у больных с дислипидемией II А типа и II Б типа (таблица).

| Показатели, ммоль/л | До лечения | Плацебо | Л о в а с т а т и н | | |
|--|---------------|--------------|---------------------|-------------|-------------|
| | | | 4 недели | 8 недель | 12 недель |
| Дислипидемия II А типу (n = 29) | | | | | |
| Триглицериды | 1,51 ± 0,31 | 1,52 ± 0,31 | 1,389 ± 0,29 | 1,30 ± 0,24 | 1,27 ± 0,21 |
| ХС ЛПНП | 5,2 ± 0,39 | 5,18 ± 0,35 | 4,35 ± 0,52 | 3,73 ± 0,51 | 3,21 ± 0,45 |
| ХС ЛПВП | 1,17 ± 0,11 | 1,167 ± 0,11 | 1,18 ± 0,12 | 1,21 ± 0,11 | 1,23 ± 0,11 |
| Дислипидемия II Б типа (n = 12) | | | | | |
| Триглицериды | 2,03 ± 0,36 | 1,99 ± 0,36 | 1,83 ± 0,47 | 1,68 ± 0,40 | 1,54 ± 0,40 |
| ХС ЛПНП | 5,16 ± 0,49 | 5,19 ± 0,42 | 4,39 ± 0,53 | 3,82 ± 0,57 | 3,39 ± 0,64 |
| ХС ЛПВП | 1,12 ± 0,08 | 1,12 ± 0,09 | 1,13 ± 0,09 | 1,15 ± 0,09 | 1,17 ± 0,09 |

Выводы. Ловастатин, как гиполипидемическая терапия у больных с ИБС, приводит к достоверному снижению уровня общего холестерина, ХС ЛПНП, триглицеридов в плазме крови и увеличению содержания ХС ЛПВП, что позволяет рекомендовать его в комбинации с антиангинальными средствами для достижения быстрого благоприятного клинического эффекта, особенно у больных с тяжелым течением стенокардии.

**АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ І ПЛЕВРИ
У ХВОРИХ З ВІЛ/СНІД ІНФЕКЦІЄЮ**

**Волошин Я.М., Калабуха І.А., Будьонна М.П., Хмель О.В.,
Копосова І.В., Маєтний Є.М., Іващенко В.Є.**

*ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ*

Ретроспективний аналіз історій хвороб 167 хворих на туберкульоз легень і плеври з ВІЛ/СНІД інфекцією (основна група) і 129 - аналогічних хворих без ВІЛ/СНІД інфекції (контрольна група), які лікувалися в інституті за останні 15 років. Чоловіків – 108 (64,67 %), жінок – 59 (35,33 %) у віці від 17 до 60 років.

На ранніх стадіях ВІЛ інфекції прояви туберкульозу не мали яких-небудь особливостей, а на пізніх - виявлені характерні ознаки. Переважала виражена інтоксикація у 115 пацієнтів (68,86 %), кашель – у 107 (64,07 %), підвищена температура тіла від 38,3 ° С до 39,5° С – у 83 (49,7 %), втрата маси тіла (7-18 кг) за 3-4 місяці, слабкість. Диссемінований туберкульоз легень виявлено у 62 (37,12 %), інфільтративний – у 32 (19,16 %), туберкульому – у 3 (1,8 %), фіброзно-кавернозний – у 28 (16,77 %), казеозну пневмонію – у 27 (16,17 %), ексудативний плеврит – 15 (8,98 %), ускладнення спонтанним пневмотораксом – у 17 (10,17 %), емпіємою плеври – 16 (9,58 %). Рентгенологічно: уражена вся легеня або верхні частки у 89 (53,29 %), нижні – у 70 (41,92 %). Порожнини розпаду у 53 (31,74 %). При дисемінованому туберкульозі в кожному легеновому полі – дрібні, поліморфні або мономорфні вогнища середньої інтенсивності.

Мікобактерії туберкульозу в харкотинні – у 53 (33,2 5%) із 121, а на пізніх стадіях у 4 (11,11 %) із 36. Туберкулінові проби були неінформативні, тоді як на ранніх стадіях ВІЛ інфекції позитивні у 38 (36,54 %) із 104.

Анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія у 85 (50,89 %). Відмічено дефіцит Т-лімфоцитів-хелперів і збільшення рівня IgG. Пригнічення клітинного імунітету сприяло прогресуванню туберкульозу, генералізації інфекції із злоякісним перебігом. Спочатку туберкульоз був як легеневий процес, а при прогресуванні імунодефіциту у 38 (22,75 %) – 89 (53,29 %) позалегеневі вогнища в лімфатичних вузлах, плеврі; кандидоз – у 42 (25,15 %), енцефалопатія – у 14 (8,38 %). Лікування комплексне: хіміотерапія 4-5 препаратами, патогенетична, імуностимулююча, детоксикаційна. У 39 (23,35 %) виконані операції. Ускладнення були в 2-3 рази частіше, в основному гнійно-септичного характеру, ніж в контрольній групі. На ранніх стадіях ВІЛ інфекції – ефективність хіміотерапії туберкульозу – у 38 (22,75 %), а в контрольній групі – 103 (79,84 %). На пізніх стадіях терапія ефективна у 3 (6,67 %) – із 45, з високою летальністю – 19 (42,22 %).

АКТУАЛЬНІ АСПЕКТИ ВРОДЖЕНИХ ВАД ЛЕГЕНЬ. ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ, РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Волошин Я.М., Калабуха І.А., Радіонов Б.В., Хмель О.В.,
Палівода М.Г., Брянський М.В.

ДУ "Національний інститут фізіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ

В торакальному відділенні лікувалися 335 хворих з вродженими вадами легень. Чоловіків – 204 (60,89 %), жінок – 131 (39,11 %) у віці від 8 до 60 років. Характерним був доброякісний або безсимптомний перебіг. Бронхолегенева симптоматика з'явилася при поєднанні інфекції, переважно в підлітковому або дорослому віці: у 83 (24,78 %) неспецифічними захворюваннями, у 15 (4,48 %) – туберкульозом і у 9 (2,69 %) – раком легень.

Захворювання прогресували, приводили до тяжких ускладнень і антибактеріальна терапія була малоєфективною.

При комплексному дослідженні важливе значення – комп'ютерній томографії, бронхографії, ангіопульмонографії, магніторезонансній томографії.

Діагностовані вади легень були розділені на чотири групи і зумовлені в першій групі – 164 (48,95 %) – недорозвиненим органом або його анатомічних структур: гіпоплазія легені у 150 хворих: проста – у 38, кістозна – у 112, трахеобронхомегалія – у 14; в другій групі – 115 (46,27 %) – наявністю додаткових формувань: додаткова доля – у 9, секвестрація легені – у 12, солітарна бронхогенна кіста – у 17, гамартохондрома легені – у 117, причому з малігнізацією – у 9. У третій групі – у 8 (2,39 %) – нестандартним розташуванням анатомічних структур: доля непарної вени – у 7, трахеальний бронх – у 1 і в четвертій групі – у 8 (2,39 %) – вадами розвитку судин: артеріовенозна аневризма – у 8.

15 хворим (4,48 %) проводили тільки консервативне лікування; 320 (95,52 %) виконали різні за обсягом резекції легень, причому у 72 (22,5 %) – органозберігаючі за розробленими нами методиками. Клінічний ефект досягнуто у 313 (97,82 %), у віддаленому періоді (1-15 років) повний ефект залишився у 94,07 % пацієнтів.

Таким чином, труднощі діагностики вад легень зумовлені безсимптомним або ускладненим перебігом. Важливе значення має комплексне дослідження - комп'ютерна томографія, контрастні методи дослідження бронхів і судин. Своєчасне хірургічне лікування з розробленими методиками дозволило попередити тяжкі ускладнення і досягти високого клінічного і повного ефекту.

ОЖИРЕНИЕ КАК ФАКТОР КАРДИО-ВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ ИБС, ОСЛОЖНЕННОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Шелест А.Н., Залюбовская Е.И., Титова А.Ю., Добровольская И.Н.,
Ковалёва Ю.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Введение. В ходе данного исследования была проанализирована частота встречаемости в каждой из клинических исследуемых групп такого фактора кардиоваскулярного риска как ожирение.

Целью исследования явилась обследованная общность диабетологических больных, характеризовавшаяся неблагоприятными изменениями такого фактора кардиоваскулярного риска как ожирение.

Методы исследования. Для выполнения работы из 196 больных, находившихся на лечении в городской клинической больнице № 27, г. Харькова по поводу ишемической болезни сердца (ИБС), отобраны 106 пациентов с проявлениями хронической сердечной недостаточности (ХСН) II-III функционального класса. Средний возраст обследованных – (58,3 ± 1,04) лет. Все 106 больных ИБС, которые имели признаки ХСН, были распределены на две группы: 1-я группа А (больные ИБС с проявлениями ХСН) количеством 15 лиц; 2-я группа В (больные ИБС с проявлениями ХСН и сопутствующим СД 2 типа с наличием метаболического синдрома – МС) количеством 91 пациент. 3-я, контрольная группа, С (больных СД 2 типа с МС без ИБС и проявлений ХСН) количеством 14 человек.

Результаты и их обсуждение. У больных группы В отношение ОТ/ОБ составляло – 1,11, (в группе С оно составляло 1,06). Для диабетологических больных (группы В и С) характерно более частое наличие ожирения как по сравнению со здоровыми лицами, так и с больными группы А (таблица).

Таблица - Особенности массы тела у больных исследованных групп

| Показатели | Частота встречаемости | | | |
|---|-----------------------|-------------|-------------|-------------|
| | Здоровые лица, % | Группа А, % | Группа В, % | Группа С, % |
| НМТ 1 степени (25-26,9 кг/м ²) | 90,00 | 86,67 | 0 | 0 |
| Ожирение 1 степени (30-34,9 кг/м ²) | 10,00 | 13,33 | 30,77 | 64,29 |
| Ожирение 2 степени (35-39,9 кг/м ²) | 0 | 0 | 67,03 | 35,71 |
| Ожирение 3 степени (> 40,0 кг/м ²) | 0 | 0 | 2,20 | 0 |
| Абдоминальный тип ожирения (ОТ/ОБ > 0,96) | 0 | 60,00 | 91,20 | 21,43 |

Выводы. Полученные данные указывают на глубокие нарушения метаболизма у больных с ИБС и ХСН, о чем свидетельствует увеличение частоты встречаемости абдоминального ожирения в 1,52 раза. Это еще раз подтверждает роль данного вида ожирения как фактора риска ИБС, осложненной сердечной недостаточностью.

**ИЗМЕНЕНИЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА
У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В РАЗНЫХ
КЛАССАХ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ КОМПЛЕКСА QRS ЭКГ
НА ЭТАПАХ ТЕРАПИИ ЛИЗИНОПРИЛОМ**

Шевчук М.И.

Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина

Применяемые в терапии артериальной гипертензии (АГ) ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) могут по-разному влиять на показатели вариабельности сердечного ритма (ВСР), как повышая, так и понижая их.

Целью исследования было изучить изменения показателей ВСР на этапах терапии лизиноприлом в разных классах продолжительности комплекса QRS ЭКГ у пациентов с АГ.

Обследовано 107 пациентов с АГ 1-3 степени и II стадии в возрасте (60 ± 23) лет на базе поликлиники № 6 города Харькова.

Регистрация ВСР и продолжительности комплекса QRS ЭКГ проводилась на компьютерном электрокардиографе «Cardiolab+». Длительность комплекса QRS на ЭКГ измерялась в отведениях II, V₁, V₅, V₆ (три последовательных комплекса) с выбором максимального значения для отведения и зарегистрированных комплексов. Регистрация ВСР проводилась в клиностазе на интервалах продолжительностью 7 мин. Определяли показатели ВСР (общую мощность спектра (TP), мощность очень низкочастотного спектра (VLF), низкочастотную мощность LF в диапазоне от 0,05 Гц до 0,15 Гц, мощность спектра высоких частот HF в диапазоне от 0,15 Гц до 0,40 Гц и соотношения LF/HF).

Выделены 3 класса продолжительности комплекса QRS ЭКГ: (60-100) мс, (100-120) мс и более 120 мс. Лизиноприл назначался в средней суточной дозировке 20 мг. Пациентов обследовали до, спустя 2 недели, 1 месяц, 6 месяцев и 1 год от начала терапии. Оценивали показатели ВСР на этапах терапии в разных классах продолжительности комплекса QRS ЭКГ. Для статистической оценки результатов использовали параметрические критерии и непараметрические с оценкой 25 %, 50 % и 75 % перцентилей.

Терапия ИАПФ лизиноприлом оказала положительное влияние на показатели ВСР у пациентов с АГ во всех классах продолжительности комплекса QRS ЭКГ путем повышения TP, снижения VLF и LF, и некоторого повышения HF. При этом ее результаты оказались лучшими в классе продолжительности комплекса QRS ЭКГ (60-100) мс, что подтвердилось уменьшением LF и ростом LF/HF, максимально наблюдаемыми через год от начала терапии.

**ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ПІСЛЯ ПНЕВМОНЕКТОМІЇ,
ВИКОНАНОЇ В ДИТЯЧОМУ І В ПІДЛІТКОВОМУ ВІЦІ
З ПРИВОДУ ГОСТРОПРОГРЕСУЮЧИХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЬОЗУ І
НЕСПЕЦИФІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ**

Волошин Я.М., Калабуха І.А., Хмель О.В., Коваленченко В.Ф.,

Гергая Т.В., Хмель В.В., Деліус Р.С.

*ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ*

Клініко-рентгенологічно обстежено 123: чоловіків – 69, жінок – 54, яким 17-42 роки назад була виконана пневмонектомія в дитячому і підлітковому віці з приводу гостропрогресуючих форм туберкульозу – у 74 (I група) і неспецифічних захворювань легень – у 49 (II група).

Загальний стан був добрим і задовільним. Скаржилися на задишку і серцебиття при фізичному навантаженні – 86 (69,92 %). На стороні операції деформація грудної клітки виявлена у 79 (64,23 %), сколіоз в грудному відділі хребта і різке звуження гемітораку – у 38 (30,89 %), відсутня рухомість і високе стояння діафрагми – у 80 (65,04 %), релаксація діафрагми – у 7 (5,69 %). У всіх обстежених різке зміщення органів середостіння в оперовану сторону.

Істинна емфізема легені відмічена у 8 (6,5 %), медіастінальна грижа у 67 (54,47 %): верхня – у 58 (47,15 %), причому великих розмірів – у 45 (36,59 %).

Довжина кукси головного бронху була до 2 см – у 49 (39,84 %), від 2 см до 2,5 см – у 64 (52,03 %), значне розширення трахеї біля її біфуркації – у 9 (7,32 %).

Функція зовнішнього дихання у всіх обстежених знижена до 44-63 % "належних" величин. ЖЕЛ і ХВЛ із розрахунку на одну легеню у 93 (75,61 %) вища за норму на 23-27 %.

Основною патофізіологічною особливістю життєдіяльності організму у дітей і підлітків з одною легенею, як і у оперованих дорослих є легенева дихальна недостатність.

У 87 (70,73 %) на електрокардіограмі в динаміці після операції виявлено: зниження вольтажу зубців, сповільнення внутрішньошлуночкової провідності, збільшення дистрофічних змін міокарду з явищами гіпоксії – у 37 (30,08 %), зміни електричної позиції серця, ознаки гіпертрофії правого шлуночку – у 10.

В I групі (74) реактивація туберкульозу виникла у 11 (14,86 %). Померли – 9 (12,16 %). Повний клінічний ефект залишався – у 59 (79,73 %).

В II групі (49): померли – 4 (8,16 %). Повний клінічний ефект – у 83,67 %. Працюють 89 (72,36 %), інвалідами II групи є 12 (9,76 %) і III групи – 9 (7,32 %). Сімейні – 69,1 %, мають дітей 58,54 %.

РОЛЬ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ В РАЗВИТИИ И ТЕЧЕНИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Вороненко Е.С.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

В течение последних лет в мире отмечается стремительный рост заболеваемости сахарным диабетом (СД) 2-го типа, который в несколько раз увеличивает риск развития сердечно-сосудистых катастроф, в первую очередь, острого инфаркта миокарда (ОИМ). Помимо этого, ОИМ не только чаще развивается, но и имеет более тяжелое течение у лиц с СД 2 типа по сравнению с пациентами, не имеющих этого заболевания.

Развитию неблагоприятного прогноза способствуют многие факторы. В большинстве случаев у таких больных имеется серьезное и диффузное атеросклеротическое поражение коронарной системы сердца, эндотелиальная дисфункция, нарушения нейрогуморальной активации (активирована симпатoadреналовая система), сниженный вазодилатационный резерв и признаки диабетической кардиомиопатии.

Результаты проведенных исследований, направленных на изучение регуляции гемостаза у больных с ОИМ на фоне СД 2 типа, установили, что важнейшую роль в этом процессе, а также во взаимодействии между клеточными и неклеточными компонентами циркулирующей крови играет эндотелий. Полученные данные указывают на то, что повышенное содержание ингибитора 1 активатора плазминогена, продуцируемого эндотелиальными клетками, снижает вероятность восстановления проходимости артерии, кровоснабжающей зону инфаркта, даже после тромболитической терапии. Особый интерес при лечении ОИМ у больных с СД 2 типа представляют новые активаторы плазминогена с повышенной фибринолитической активностью и более высокой устойчивостью к подавляющему влиянию PAI-1.

Расширение эпикардиальных артерий при гипоксии связано главным образом с высвобождением эндотелийзависимого релаксирующего фактора. Для СД 2 типа характерно нарушение эндотелийзависимого расслабления различных сосудов, в том числе коронарных артерий. Известно, что нарушение функции эндотелия обусловлено, в первую очередь, повышенной продукцией свободных радикалов и присутствием продуктов поздних стадий гликозилирования, инактивирующих окись азота.

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в изучении проблемы сочетания двух таких заболеваний, как СД 2 типа и ОИМ, остается ряд существенных вопросов, касающихся патогенеза, течения и лечения данной патологии, которые требуют дальнейшего изучения и решения.

ВЛИЯНИЕ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА НА ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Шевченко О.С., Швец О.Н.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Доказано, что активный туберкулез (ТБ) при сахарном диабете (СД) выявляется в 5-9 раз чаще, чем у лиц с нормальным обменом. Особенно подвержены заболеванию лица с тяжелым декомпенсированным диабетом.

Цель: изучить особенности клинико-рентгенологических проявлений инфильтративного ТБ легких в зависимости от степени компенсации сопутствующего СД, а также, сопоставление эффективности противотуберкулезной терапии у больных с разной степенью компенсации углеводного обмена (УО).

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 23 историй болезни. Из которых I группу составили 9 пациентов с ТБ и декомпенсированным СД: значительная гипергликемия (более 12 ммоль/л), сочетающаяся с гипогликемическими состояниями, глюкозурией, периодическим кетоацидозом. Группа II – 14 больных ТБ в сочетании с компенсированным СД: нормогликемия или эпизодическая умеренная гипергликемия, аглюкозурия, отсутствие кетоацидоза и гипогликемий в течение последнего года.

Результаты. У больных группы I наблюдались острое начало заболевания (83,6%), симптомы интоксикации (91,8%), локальные признаки туберкулеза (82,0%), гематологические сдвиги (93,4%). Напротив, ТБ на фоне компенсированного СД характеризовался бессимптомным началом (71,4%) и достоверно меньшей выраженностью интоксикации и локальных симптомов (42,6%), изменений картины крови (71,4%). Частота и интенсивность бактериовыделения также были достоверно выше в группе с декомпенсированным СД (86,9% против 42,8%). В рентгенологическом аспекте у больных I группы чаще по сравнению с больными II группы отмечены распространенные (более 2 сегментов) процессы (соответственно у 75,4% и 23,6%), двусторонняя локализация (47,5% и 14,3%), полости распада (90,2% и 57,1%), бронхогенное обсеменение (63,9% и 14,3%) ($p < 0,05$). Прекращение бактериовыделения достигнуто через 3 мес. терапии в I и II группах соответственно у 51,8% и 100,0% больных ($p < 0,05$). Ликвидация деструктивных изменений к концу стационарного лечения зарегистрирована у 93,8% пациентов группы I и лишь у 15,4% больных группы II.

Выводы. В процессе лечения больных ТБ легких с сопутствующим СД необходимо учитывать влияние такого фактора как степень компенсации диабета. Необходимо стремиться к полной компенсации СД, что повышает темпы инволюции туберкулезных изменений. Сопутствующая патология, являясь отягощающим фактором, приводит к увеличению сроков лечения ТБ в среднем на 4,5 мес., что вызвано в частности непереносимостью ряда противотуберкулезных препаратов. Такие больные нуждаются в мультидисциплинарном индивидуализированном подходе к диагностике и лечению каждого отдельного случая заболевания.

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ВИСОКИЙ КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК ТА ЇЇ ЗМІНИ НА ТЛІ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Шкапо В.Л., Несен А.О.

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Мета – вивчити якість життя (ЯЖ) пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком (КВР), а також вплив на показники ЯЖ антигіпертензивної терапії.

Матеріали і методи. Обстежено 48 хворих на високий КВР. Серед них 26 (54 %) чоловіків та 22 (46 %) жінки. ЯЖ вивчалась за результатами заповнення анкети SF-36, яка дозволяє оцінити суб'єктивну задоволеність хворого своїм фізичним та психічним станом, соціальним функціонуванням, а також відображає самооцінку ступеню больового синдрому. Кількісно оцінювали наступні показники: (PF) – фізичне функціонування; (RP) – вплив фізичного стану на ролеве функціонування; (BP) – інтенсивність болю; (GH) – загальний стан здоров'я; (VT) – життєва активність; (SF) – соціальне функціонування; (RE) – вплив емоційного стану на ролеве функціонування; (MH) – оцінка психічного здоров'я. Ці шкали формують два загальних показники: фізичний компонент здоров'я (ФКЗ) та психологічний компонент здоров'я (ПКЗ). В лікуванні використовували: β -адреноблокатори, діуретики, антагоністи кальцію, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) або блокатори рецепторів ангіотензину II.

Результати. Тяжкість стану пацієнтів достовірно асоціювалася із зменшенням якості життя. Так, при рівні САТ > 160 мм рт. ст. вірогідність ФКЗ та ПКЗ > 50 балів достовірно зменшувалася. Чим більшим був ризик виникнення серцево-судинних ускладнень, тим меншою була кількість балів, що характеризували ФКЗ та ПКЗ. Окрім того, ПКЗ достовірно був пов'язаний із підвищеним рівнем холестерину. Нами виявлено фактори, які мали зв'язок із ЯЖ, особливо, з її фізичним компонентом. Такими факторами були наявність серцево-судинних ускладнень, ожиріння, цукровий діабет (ЦД), рівень АТ, наявність побічних реакцій при лікуванні. На тлі лікування достовірно поліпшилася ЯЖ: достовірно збільшилися всі показники, що вивчалися, за винятком BP та VT, які достовірно не змінилися. Найбільші позитивні зміни, збільшення відбувалися із показниками RP, SF та RE. Тобто, під впливом лікування поліпшувалася адаптація пацієнта у суспільстві. ФКЗ змінився значно більше, ніж ПКЗ.

Висновки. У пацієнтів з високим КВР реєстрували значне зниження оцінок за всіма показниками ЯЖ, а особливо, значні обмеження у виконанні повсякденної діяльності, зумовлені як фізичним, так і психічним станом. Антигіпертензивна терапія сприяла поліпшенню ЯЖ – достовірно збільшилися всі показники, що вивчалися, за винятком BP та VT.

ГОРМОНИ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ ТА НЕОПТЕРИНУ У РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ І ОЖИРІННЯ

Габісонія Т.Н.

Харківський національний медичний університет, Україна

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) займають перше місце в структурі смертності громадян України (62,5 %). У виникненні ІХС (зокрема стабільної стенокардії) беруть участь гемодинамічні клінічні гуморальні генетичні, імунологічні чинники [Малая Л.Т., 2002; Волков В.І., 2004].

Важливим чинником ризику ішемічної хвороби серця є ожиріння. Ожиріння об'єднує декілька атерогенних чинників, які прискорюють атерогенез, що є наслідком синтезу в адипоцитах великої кількості гормонально активних речовин (адипонектин, вісфатин). [Караченцев Ю.І., 2006; Біловол О.М., 2007].

На сучасному етапі багато уваги приділяється вивченню адипонектину, який декретується у білій жировій тканині. Також залишаються актуальними питання активації вісфатину у хворих на ожиріння, як регулятора атерогенезу. Цікавість у науковців визиває неоптерін, який є маркером запалення та інтегральним показником активації імунозапальної системи. Також підвищення рівня концентрації неоптерину виявляється у хворих з атеросклерозом аорти, коронарних артерій, периферійних артерій.

Мета дослідження – на основі наявних знань з'ясувати роль адипокинів (адипонектин та вісфатин) у розвитку атеросклеротичного процесу коронарних артерій в залежності від рівня маркера запалення неоптерину у хворих на стабільну стенокардію та ожиріння.

Отримані результати. Досі залишається дискусійним роль адипокинів та неоптерину у розвитку атеросклерозу у хворих на стабільну стенокардію та ожиріння.

Висновки. Цей напрямок медичних досліджень є перспективним і актуальним, оскільки отримані дані досить суперечливі і вимагають подальшого вивчення із здобуттям нових вірогідних фактів, які можуть лягти в основу нових діагностичних і терапевтичних стратегій при метаболічних порушеннях у хворих з серцево-судинною патологією.

**РОЛЬ ПЕЧЕНИ ЧЕЛОВЕКА В ОБРАЗОВАНИИ
КАРБОМИЛИРОВАННОЙ ФОРМЫ ЛИПОПРОТЕИНОВ НИЗКОЙ
ПЛОТНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ**

Галенко А.П., Ошмянская Н.Ю., Гайдар Ю.А.

ГУ “Институт гастроэнтерологии НАМН Украины”, г. Днепрпетровск

Известно, что основной фактор атеросклероза – это повышение уровня липопротеидов низкой плотности (LDL). Они являются основной транспортной формой холестерина, перенося его, главным образом, в виде эфиров. Известны такие модифицированные формы LDL, как оксипоротеиды низкой плотности (oLDL), карбомилированные липопротеиды низкой плотности (cLDL) и нитрозилированные липопротеиды низкой плотности (nLDL).

Место образования LDL, на сегодняшний день, остается неизвестным. Существует предположение о важной роли печени в образовании всех форм LDL. Целью нашей работы было исследовать роль печени в образовании разных форм LDL.

Материалы и методы: Было обследовано 6 больных с хроническим гепатитом, которые проходили лечение в отделении заболеваний печени и поджелудочной железы ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины». Иммуногистологическое исследование было проведено на специально подготовленных гистологических препаратах (толщиной 3-5 мкм) с использованием антител к cLDL, oxLDL, Каспазы-3. Для выявления апоптотических изменений был применен TUNEL-метод.

Результаты: При исследовании печени у всех больных было обнаружено сохранение строения долек, легкое накопление в портальных трактах мононуклеальных клеток, наличие в паренхиме печени апоптотических изменений гепатоцитов. Все это позволяет заключить, что у больных выявлена легкая форма холестатического гепатита. При изучении cLDL в цитоплазме всех гепатоцитов печеночных долек определялся гранулярный материал темно-коричневого цвета. В эпителии желчных протоков отсутствовали признаки cLDL. При изучении oxLDL гранулярный материал бледно-коричневого цвета также наблюдался в цитоплазме гепатоцитов всей дольки, что свидетельствовало о низком уровне oxLDL в гепатоцитах. Также oxLDL определялась в эпителии желчных протоков в виде гранулярного материала темно-коричневого цвета.

Выводы: 1) Впервые показано, что cLDL образуются в гепатоцитах всех зон печеночных долек и отсутствуют в протоках.

2) Впервые показано, что oxLDL определяется в гепатоцитах паренхимы печени, но значительно в меньшем количестве.

3) Локализация oxLDL в печеночных протоках свидетельствует о выведение oxLDL в кишечник.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ
МАЛЫМИ ДОЗАМИ АТОРВАСТАТИНА У БОЛЬНЫХ С ИБС,
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ**

Шапкин В.Е.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Атеросклероз лежит в основе ишемической болезни сердца (ИБС) и гипертонической болезни (ГБ), которые являются одними из наиболее частых причин госпитализации, временной потери трудоспособности, инвалидизации и смертности. Другой важной медицинской проблемой, тесно связанной с атеросклерозом, является конституционально-алиментарное ожирение. Сочетание ИБС, ГБ и конституционально-алиментарного ожирения является одним из самых распространенных, в том числе и на Украине.

Для лечения атеросклероза применяются в первую очередь статины. Данная группа препаратов используется длительно, поэтому представляет интерес исследование эффективности малых доз статинов.

Целью настоящего исследования явилось изучение гиполипидемической активности малых доз аторвастатина у пациентов с ИБС, ГБ и ожирением.

Было обследовано 46 больных. Обследуемые получали комплексное лечение, включающее оптимизацию режима жизни, лечебное питание и медикаментозную терапию (бета-адреноблокатор бисопролол, дезагрегант ацетилсалициловую кислоту, аторвастатин и седативные средства). В зависимости от дозы аторвастатина все пациенты были разделены на 2 группы – первая группа (22 человека) получали препарат в дозе 10 мг, а вторая (24 человека) – в дозе 20 мг. Исследование проводилось в течении 6 недель.

После шестинедельного курса терапии 10 мг аторвастатина (первая группа) уровень общего холестерина снизился на 19,7 %, триглицеридов - на 15,4 %, ЛПНП – на 30,6 % . Применение 20 мг препарата (вторая группа) привело к еще более существенному снижению уровня общего холестерина (на 25,4 %), триглицеридов (на 24,2 %), ЛПНП (на 35,1 %). В обеих группах отмечалась тенденция к увеличению уровня ЛПВП – на 8,3 % и 7,6 %, соответственно.

Полученные результаты свидетельствуют о достаточной гиполипидемической активности аторвастатина. Применение минимальных доз этого препарата приводит к достоверному уменьшению содержания в крови атерогенных липидов и тенденции к повышению уровня ЛПВП у пациентов с ИБС, ГБ и ожирением.

ВПЛИВ ФАКТОРІВ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ РІЗНИХ СТАДІЯХ ПРЕДІАЛІЗНОЇ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

Шалімова А.С., Власенко М.А., Кочуєва М.М., *Просоленко К.О.

Харківська медична академія післядипломної освіти,

**Харківський національний медичний університет, Україна*

Проблема ураження серцево-судинної системи при захворюваннях нирок деякими авторами виділена в окремий розділ медицини – “кардіонефрологія”, підкреслюючи тим самим значення факторів ризику (ФР), пов'язаних з функціонуванням нирок у розвитку серцево-судинних захворювань. Згідно положень кардіо-ренального континуума, ФР розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН) є одночасно і факторами прогресування хронічної хвороби нирок (ХХН). Ці ФР поділяються на традиційні та нетрадиційні, вплив яких відрізняється при прогресуванні ХХН.

Отже, актуальність теми обумовлена необхідністю комплексного дослідження загальних універсальних механізмів прогресування серцево-судинних змін при ураженні нирок, їх внеску в розвиток та подальше прогресування ХХН і ХСН.

Мета – вивчення основних ФР ХСН при предіалізній ХХН, проведення порівняльної оцінки перебігу ХСН на тлі ХХН і гіпертонічної хвороби (ГХ). Основну групу обстеження склали хворі на ХСН на тлі предіалізної ХХН (54 пацієнти: 25 пацієнтів із хронічним гломерулонефритом і 29 – із хронічним пієлонефритом), групу порівняння – хворі на ХСН на тлі ГХ з артеріальною гіпертензією (АГ) 1-2 ступенів (34 пацієнти), контрольну групу – 41 практично здорова особа. Середній вік складав ($53,30 \pm 2,82$) років.

При аналізі ФР ХСН у пацієнтів із предіалізною ХХН були виділені такі традиційні фактори: гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), АГ, вік (для чоловіків > 55 років, для жінок > 65 років), чоловіча стать, спадковість, надмірна вага (індекс маси тіла >25), паління. Серед нетрадиційних ФР були виділені: анемія, зниження альбуміну, протеїнурія, гіперхолестеринемія. При цьому, на початкових стадіях ХХН ураження міокарда переважно пов'язане з дією традиційних ФР – віку, АГ, ГЛШ, тоді як нетрадиційні ФР починають відігравати свою роль і мають більший ступінь вираженості при прогресуванні ХХН.

Порівняльна оцінка рівнів артеріального тиску (АТ) при ХХН і ГХ показала, що на початкових стадіях ХХН у процесі формування АГ відзначається поступове та менш виражене підвищення систолічного АТ (САТ), ніж при ГХ, тоді як при вираженій ХХН значення САТ не відрізняються від значень показника при ГХ. Для ХХН характерні вищі значення діастолічного АТ, ніж для ГХ, підвищення рівнів якого при прогресуванні ХХН і зростанні ступеня АГ більш суттєве, ніж збільшення САТ.

Таким чином, визначення найбільш впливових ФР та клінічних ознак захворювання при різних стадіях предіалізної ХХН може сприяти поліпшенню якості діагностики та попередженню розвитку ХСН у даної категорії пацієнтів.

ЕКСПРЕСІЯ МОЛЕКУЛ АДГЕЗІЇ ТА ЇХ РЕЦЕПТОРІВ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ

Гальчінська В.Ю., Топчій І.І., Єфімова Н.В., Семенових П.С.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Молекулярні процеси, що лежать в основі взаємозв'язку діабету та коморбідних патологій залишаються невиясненими і в даний час знаходяться в фокусі інтенсивних досліджень. Не підлягає сумніву критична роль молекул адгезії в реалізації патогенних механізмів, що обумовлюють взаємозв'язок діабету з порушенням функції нирок та ожирінням. Рівні деяких молекул клітинної адгезії підвищені як при діабеті, так і при хворобах нирок та ожирінні.

Мета дослідження - вивчення експресії молекул міжклітинної адгезії (ICAM-1) та їх рецепторів (CD11b-інтегрин) у хворих на діабетичну нефропатію (ДН) з нормальним та високим індексом маси тіла (ІМТ).

Матеріали та методи. Було обстежено 60 хворих на цукровий діабет 2 типу з ДН (38 хворих з нормальним ІМТ і 22 хворих з високим ІМТ. Середній вік пацієнтів – ($46,5 \pm 2,3$) років. Контрольну групу склали 14 практично здорових осіб відповідного віку.

Моноцити виділяли шляхом градієнтного центрифугування з периферичної крові хворих на ДН та здорових донорів. Кількість CD54 та CD11b позитивних клітин оцінювали непрямим імуногістохімічним методом з використанням моноклональних антитіл до антигенів CD54 та CD11b (ТОО “Сорбент”, Москва).

Результати дослідження. У хворих на ДН виявлено суттєве зростання кількості CD54-та CD11b позитивних клітин в порівнянні з групою контролю.

Ступінь експресії ICAM-1 залежала від маси тіла пацієнта і становила відповідно 29,5 % ($p < 0,05$) у хворих на ДН з нормальним ІМТ та 39,7 % ($p < 0,05$) у хворих на ДН з високим ІМТ. Контроль – 21,6 %.

Підвищення ІМТ у хворих на ДН асоціювалось зі зростанням експресії рецепторів до ICAM-1. Так у хворих з коморбідною патологією кількість CD11b позитивних моноцитів зростала майже в 2 рази.

Висновки. У хворих на ДН з високим ІМТ відзначається суттєве зростання експресії ICAM-1 та CD11b-інтегрину.

Підвищення експресії молекул адгезії та їх рецепторів може відігравати визначальну роль в патогенезі нефропатії та коморбідних станів при цукровому діабеті. Основою взаємозв'язку між розвитком діабетичних ускладнень та ожиріння може бути порушення адгезивності лейкоцитів.

ЕКСПРЕСІЯ МОЛЕКУЛ МІЖКЛІТИННОЇ АДГЕЗІЇ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ

Гальчінська В.Ю., Топчій І.І., Єфімова Н.В.,
Щербань Т.Д., Борисова О.Л.

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

При дослідженні ролі молекул адгезії у розвитку нефропатій та інших ускладнень цукрового діабету основна увага приділяється представникам сімейств імуноглобулінів (міжклітинним і поверхневим молекулам – ICAM-1,2,3 і VCAM-1). Молекула міжклітинної адгезії ICAM-1 (CD54) широко представлена на більшості клітин та опосередковує переміщення лейкоцитів з периферичної крові в тканину нирки, що може бути важливим чинником її ураження.

Мета дослідження - вивчити експресію ICAM-1 на мононуклеарах крові у хворих на діабетичну нефропатію (ДН).

Матеріали та методи. Було обстежено 58 хворих на ДН (45 хворих без порушення азотовидільної функції нирок і 13 хворих із протейнурією). Контрольну групу склали 14 практично здорових осіб відповідного віку.

Моноцити виділяли шляхом градієнтного центрифугування з периферичної крові хворих на ДН та здорових донорів. Кількість CD54 позитивних клітин оцінювали непрямим імуногістохімічним методом з використанням моноклональних антитіл до антигенів CD54 (ТОО "Сорбент", Москва).

Результати дослідження. Проведене нами дослідження експресії ICAM-1 (CD 54) моноцитами у хворих на ДН показало суттєве зростання кількості CD54-позитивних клітин в порівнянні з групою контролю.

При вивченні експресії ICAM-1 на моноцитах в залежності від стадії ДН нами були отримані наступні результати: рівень CD54+клітин підвищувався вже на ранніх стадіях ДН та перевищував контрольні значення в 1,3 рази. При прогресуванні захворювання спостерігалось біль виразне збільшення показника в 1,8 рази.

До вірогідного підвищення експресії на моноцитах ICAM-1 призводила інкубація моноцитів в середовищі з додаванням високих концентрацій глюкози (умови діабетичного мікрооточення). Ці дані відображають можливий механізм реалізації патогенетичного впливу гіперглікемії.

Висновки. Високі рівні глюкози сприяють підвищенню експресії адгезивних молекул на моноцитах. Виявлене підвищення адгезивності моноцитів у хворих на ДН може сприяти пошкодженню нирок і подальшому розвитку захворювання. Підвищення рівня молекул адгезії в сироватці або плазмі крові може служити клініко-лабораторною ознакою виникнення ускладнень цукрового діабету.

ОПОСРЕДОВАННЫЕ ПЛАЗМИДАМИ ГЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Чуб О.И., Бильченко А.В.

Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Украина

Инфекции мочевой системы (ИМС) обоснованно считаются наиболее часто встречающимися бактериальными инфекциями, по распространенности занимают 2-е место после инфекций верхних дыхательных путей. Хронический пиелонефрит является самым частым заболеванием мочевой системы у людей всех возрастных групп. E. coli во всех регионах мира остается наиболее частым возбудителем ИМС.

Резистентность грам-негативных бактерий, в том числе E. coli, возрастает, особенно в течение последних 6 лет. Это происходит, в основном, за счет появления штаммов, вырабатывающих β-лактамазы расширенного спектра действия (βЛРС), такие как CTX-M, TEM и SHV типы. Указанные механизмы резистентности, как правило, опосредованы плазидами и именно плазмид-индуцированная резистентность, в настоящее время, является главной причиной неэффективности антибактериальной терапии.

Цель исследования: изучить роль плазмид-индуцированных генных механизмов антибиотикорезистентности у больных пиелонефритом и разработать методы их коррекции.

Нами было обследовано 53 больных пиелонефритом. Кроме общепринятых методов обследования, всем больным проводилось определение плазмид-индуцированных генных механизмов резистентности. Всего было выявлено 13 генов, кодирующих выработку βЛРС у 11 больных (21%), среди которых ген blaTEM был самым распространенным и выявился у 7 больных, ген blaSHV у 2 и комбинация генов blaTEM и blaCTX-M также у 2 человек.

У пациентов, имеющих плазмид-индуцированные β-лактамазы, наблюдалось снижение как клинической, так и бактериологической эффективности антибиотико-терапии и 70% таких больных нуждались в продлении лечения и комбинированном назначении антибактериальных препаратов.

К основным факторам риска колонизации мульти-резистентными штаммами относят: возраст старше 65 лет, нарушение функции почек, длительность болезни свыше 10 лет.

При выявлении у больного с резистентностью к эмпирической терапии плазмид-индуцированных β-лактамаз лечение следует проводить либо β-лактамами антибиотиками в комбинации с ингибиторами β-лактамаз либо препаратами, воздействующими на другие структурные элементы бактерий (фторхинолоны, аминогликозиды и др.).

**ПРОГНОЗУВАННЯ ДОСЯГНЕННЯ ЖОРСТКОГО КОНТРОЛЮ
ЧАСТОТИ ШЛУНОЧКОВИХ СКОРОЧЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ
З ПОСТІЙНОЮ ФОРМОЮ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ
НА ТЛІ АНТИАРИТМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ**

Чорна Ю.А., Яблучанський М.І.

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна

Мета роботи: визначити прогностично значущі критерії досягнення жорсткого контролю частоти шлуночкових скорочень (ЧШС) у пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь (далі ФП) на тлі антиаритмічної терапії методом кроково-дискримінантного аналізу.

Матеріали та методи: на базі Харківської міської поліклініки обстежено 110 пацієнтів з ФП. Згідно з Рекомендаціями робочої групи з питань ведення фібриляції передсердь Європейського товариства кардіологів (2010 рік) на підставі результатів навантажувального тесту та добового моніторингу ЕКГ за Холтером пацієнтів відносили до підгруп контролю ЧШС: жорсткий контроль ЧШС – < 80 уд./хв. у стані спокою та < 110 уд./хв. при помірному фізичному навантаженні, і м'який контроль – ЧШС спокою 80-110 уд./хв. Пацієнти відносилися до підгрупи поза контролем ЧШС при ЧШС < 60 уд./хв. і > 110 уд./хв. Початково всі пацієнти в нашому дослідженні демонстрували ЧШС > 80 уд./хв. у стані спокою. Всім пацієнтам проводилась антиаритмічна терапія бета-адреноблокаторами (бісопролол або метопролол), аміодароном або їх комбінацією в середньотерапевтичних дозах. Значення для прогноза досягнення жорсткого контролю ЧШС на тлі антиаритмічної терапії визначали ретроспективно методом кроково-дискримінантного аналізу в програмі "MathCad 14.0" з обчисленням критерію Фішера (F) для кожного клінічного і функціонального параметра, на основі чого виділяли статистично значущі параметри.

Результати. У прогнозі досягнення жорсткого контролю ЧШС у пацієнтів з ФП статистично значущими є: функціональний клас (ФК) стабільної стенокардії (F = 2,47), ступінь артеріальної гіпертензії (F = 1,78), вік пацієнтів (F = 1,76), ФК серцевої недостатності (F = 1,67), тип ортостатичних реакцій діастолічного артеріального тиску (F = 1,5), давність ФП (F = 1,5). Варіант антиаритмічної терапії не був статистично значущим в прогнозі досягнення жорсткого контролю ЧШС.

Висновки. Прогностично значущими для досягнення жорсткого контролю ЧШС при ФП згідно результатів кроково-дискримінантного аналізу є ФК стабільної стенокардії, ступінь артеріальної гіпертензії, вік пацієнтів, ФК серцевої недостатності, тип ортостатичних реакцій діастолічного артеріального тиску, давність ФП.

**ЗРОСТАННЯ СУБПОПУЛЯЦІЇ CD16+ МОНОЦИТІВ
ПІД ВПЛИВОМ МОНОЦИТАРНОГО
ХЕМОАТРАКТАНТНОГО ПРОТЕЇНУ**

Гальчінська В.Ю., Топчій І.І., Семенових П.С.,

Щербань Т.Д., Єфімова Н.В.

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Згідно сучасної теорії прогресування діабетичної нефропатії (ДН) імунна активація і системне запалення є маркерами несприятливого прогнозу і високого ризику розвитку хронічної ниркової недостатності. Проникнення імунотоксичних клітин, а саме моноцитів/макрофагів в клубочки має місце вже на ранніх стадіях ДН та вносить безпосередній вклад в розвиток гломерулярних уражень. Суттєве значення в розвитку патології нирок має моноцитарний хемоатрактантний протеїн-1 (МХП-1), що переважно продукується моноцитами. Однак, механізми взаємодії даного медіатора з клітинами крові при ДН вивчені недостатньо. Зовсім не досліджена роль МХП-1 в процесах диференціації моноцитів в макрофаги. Найбільш об'єктивним маркером таких популяційних змін є рецептор CD16.

Мета дослідження: вивчити вплив хемокіну МХП-1 на експресію CD16 на мононуклеарах крові у хворих на діабетичну нефропатію.

Матеріали та методи: моноцити виділяли з периферичної крові 20 хворих на ДН та 10 здорових донорів методом двоступінчастого градієнтного центрифугування. Для стимуляції клітинної відповіді використовували МХП-1, (10^{-8} Моль/л). Кількість CD16 позитивних клітин оцінювали непрямим імуногістохімічним методом з використанням моноклональних антитіл до антигену CD16 (ТОО "Сорбент", Москва).

Результати дослідження: Проведене нами дослідження експресії CD16 моноцитами показало значне зростання кількості CD16-позитивних клітин у хворих на ДН в порівнянні з групою контролю, ($p < 0,05$). Процентний вміст CD16 позитивних клітин становив ($18,3 \pm 1,9$) % у хворих на ДН та ($9,5 \pm 0,9$) % в контрольній групі.

В умовах *in vitro* додавання до культури моноцитів МХП-1 (10^{-8} М) сприяло суттєвому підвищенню процентного вмісту активованих CD16+ моноцитів – в 1,6 рази в порівнянні з показниками до інкубації. Зокрема, рівень CD16-позитивних клітин до та після стимуляції становив ($12,2 \pm 1,1$) % і ($28,5 \pm 2,2$) %, відповідно, ($p < 0,05$).

Висновки. При ДН спостерігається підвищення експресії CD16 моноцитами периферичної крові хворих. МХП-1 в значній мірі сприяє зростанню субпопуляції CD16+моноцитів. Цілком можливо, що саме такі зміни фенотипу моноцитів є принциповими для реалізації основних патологічних ефектів МХП-1. Блокада МХП-1 та пригнічення запальних процесів є важливим підходом в пошуку нових терапевтичних заходів, які впливатимуть на прогресування судинних уражень при ДН.

РАННЄ ВИЯВЛЕННЯ УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ-МІШЕНІВ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Гетьман О.І.

Клініка Євролаб, м. Київ, Україна

За даними літератури, ендотелій – «серцево-судинний орган» з динамічною поверхнею, що змінюється під впливом різноманітних чинників. Найбільше досліджена ендотеліальна дисфункція у хворих на ішемічну хворобу серця з метаболічним синдромом, у випадках серцевої недостатності, та з віком. У свою чергу, відомо, що зміни функції ендотелію здатні впливати на підвищення артеріального тиску (АТ). Ми провели обстеження 115 хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) I і II ст. і виявили середній рівень систолічного тиску (САТ) у хворих з АГ I ст. – $(147,6 \pm 3,2)$ мм рт. ст. і діастолічного тиску (ДАТ) – $(95,2 \pm 2,3)$ мм рт. ст. При АГ II ст. показники САТ були $(172,4 \pm 3,2)$ мм рт. ст. і ДАТ $(104,3 \pm 2,7)$ мм рт. ст. відповідно. В аналізі крові майже у всіх обстежених пацієнтів з АГ I та II ст. була дисліпідемія ($ХС > 5,0$ ммоль/л; $ХС ЛПНП > 3,0$ ммоль/л, $ХС ЛПВП < 1,0-1,2$ Ч-Ж ммоль/л, $ТГ > 1,7$ ммоль/л). У той же час, С-реактивний протеїн, фібриноген, загальний білок, креатинін, сечовина не були суттєво змінені. Так як у патогенезі ІХС та периферійного атеросклерозу добре відома участь про-запальних цитокінів, ми провели додатковий аналіз крові пацієнтам з АГ I та II ст. на проточному цитофлуометрі CyAn (Dako Cytomation) і виявили значне підвищення ІЛ-1 β в 1,7 рази, ІЛ-2 - в 1,4 рази, ІЛ-6 - в 1,3 рази, ФНО- α – в 2,3 при зниженні вмісту ІЛ-4 в 1,3 рази при АГ II ст., що на нашу думку, свідчить про розвиток запальної реакції у обстежуваних пацієнтів. Кореляційний аналіз в Microsoft Office Excel 2000/XP/2003 визначив високий кореляційний коефіцієнт між рівнем підвищеного АТ і рівнем підвищених про-запальних цитокінів: САТ і ІЛ-1 β – ($r = 0,88, p < 0,05$); САТ і ФНО- α – ($r = 0,9, p < 0,05$); ДАТ і ІЛ-1 – ($r = 0,79, p < 0,05$); ДАТ і ФНО- α ($r = 0,823, p < 0,05$). Таким чином, у хворих з АГ формується замкнуте коло, де ендотелій орган-мішень і не тільки першим уражається при стабільному підвищенні АТ, а й підгрунтя його підвищення, внаслідок порушення судинного гомеостазу і розвитку запальної реакції пропорційно тяжкості захворювання. Отримані дані були використані для розробки патогенетичного алгоритму діагностики активації запального фенотипу та пов'язаного з цим ураження органів-мішенів на ранніх стадіях АГ.

I. Реєстрація підвищеного АТ

($\geq 140/90$ мм рт. ст.)

II. Виявлення дисліпідемії в аналізі крові

($ХС > 5,0$ ммоль/л; $ХС ЛПНП > 3,0$ ммоль/л,
 $ХС ЛПВП < 1,0-1,2$ Ч-Ж ммоль/л, $ТГ > 1,7$ ммоль/л)

III. Виявлення активації запального фенотипу

в аналізі цитокінового профілю

(ІЛ-1 β , ІЛ-2, ІЛ-4, ІЛ-6, ФНО- α)

ОЦІНКА СТАНУ ЕНДОТОКСИНОВОГО ГОМЕОСТАЗУ І ГЕМОДИНАМІЧНИХ РОЗЛАДІВ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ ПІД ЧАС ІНТЕНСИВНОЇ ХІМІОТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Чопорова О.І., Шевченко О.С.

Харківський національний медичний університет, Україна

Вивчення патогенетичної ролі середньомолекулярних пептидів (СМП), оксидантно-антиоксидантного дисбалансу (ОАД), а також змін внутрішньопечінкової гемодинаміки у патогенезі деструктивних форм вперше діагностованого туберкульозу легень (ВДТЛ) та розвитку гепатотоксичних реакцій під час хіміотерапії є підґрунтям для розробки нових шляхів диференційованої патогенетичної терапії поєднаної гепатопульмональної патології.

У 154 хворих на ВДТЛ досліджували вміст середньомолекулярних пептидів, дієнових кон'югатів (ДК), малонового діальдегіду (МДА) та каталази (Кат) у сироватці крові, вивчали стан внутрішньопечінкової гемодинаміки за даними реовазогепатографії.

Установлено, що суттєвим механізмом прогресування деструктивного ВДТЛ і погіршення функціональної здатності печінки є підвищення вмісту кінцевих продуктів переокисного окислення ліпідів – МДА, рівень якого мав кореляційний зв'язок з ознаками активності туберкульозу: розповсюдженістю, деструкцією легень, бактеріовиділенням, рівнем ШОЄ крові (від $r = 0,25$ до $r = 0,44$; $p < 0,05$) вже на початок лікування і функцією печінки протягом 1 місяця (від $r = -0,27$ до $r = -0,23$). Рівні ДК, Кат, СМП до лікування майже не мали зв'язку з активністю туберкульозу, рівень СМП не перевищував подвійної норми. Також виявлені два типи порушень внутрішньопечінкової гемодинаміки, які відображають активність туберкульозу, пов'язані з рівнем МДА та СМП сироватки крові і негативно впливають на ефективність лікування. Гіпокінетична дистонія судин печінки (ДСП) знижує ефективність лікування туберкульозу легень майже у 2 рази ($p < 0,05$). Негативний вплив гіперкінетичної ДСП на репаративну здатність паренхіми легень опосередкований зниженням синтетичної здатності гепатоцитів у стані ішемії і гіпоксії.

Отримані дані є обґрунтуванням для вдосконалення індивідуального підходу щодо корекції наслідків розладу внутрішньопечінкової гемодинаміки і патофізіологічної дії ендотоксинів та ОАД під час проведення інтенсивної хіміотерапії хворих на ВДТЛ.

**ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ
У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ
2 ТИПУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ Pro12Ala ГЕНА
PPARG ТА I/D ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА ACE**

Чирва О.В., Гончарь О.В., Молодан В.І.

Харківський національний медичний університет,

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Мета роботи: визначити стратегію антигіпертензивної терапії у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з ожирінням в поєднанні з цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2) в залежності від поліморфізму Pro12Ala гена PPARG і I/D поліморфізму гена АПФ.

Задачі: показати значущість впливу поліморфізму генів PPARG та АПФ у хворих на ГХ з ожирінням в поєднанні з ЦД 2 на ефективність антигіпертензивного лікування.

Матеріали дослідження: обстежено 105 пацієнтів (62 (59,05 %) чоловіків, 43 (40,95 %) жінок, середній вік – $(56,1 \pm 1,1)$ років) з ГХ I-II стадії, 1-2 ступеня та ЦД 2. Групу контролю склали 20 практично здорових добровольців.

Методи дослідження: вивчалися такі показники, як середньодобовий систолічний артеріальний тиск (СД САТ), середньодобовий діастолічний артеріальний тиск (СД ДАТ), ступінь нічного зниження САТ (НЗ САТ) та ступінь нічного зниження ДАТ (НЗ ДАТ). Генотипування поліморфізму генів PPARG та I/D проводилося методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

Результати: наявність у тематичних хворих генотипу за ProPro гена PPARG обумовила призначення терапії телмісартаном в дозі 40 мг на добу в поєднанні з індапамідом 1,5 мг на добу протягом 24 тижнів. Показників добового моніторингу артеріального тиску (ДМ АТ) після лікування: СД САТ – $(135,3 \pm 2,5)$ мм рт. ст., СД ДАТ – $(81,2 \pm 2,7)$ мм рт. ст., НЗ САТ – $(13,4 \pm 1,7)$, НЗ ДАТ – $(13,7 \pm 1,2)$, відповідно. У групі хворих з генотипом Pro12Ala/ID досліджуваних генів, що отримували комбіновану терапію телмісартаном, індапамідом та амлодипіном 5 мг/добу, досліджувані показники АТ – $(135,4 \pm 3,3)$ мм рт. ст., $(90,2 \pm 4,1)$ мм рт. ст., $(13,8 \pm 1,9)$ % та $(16,0 \pm 1,6)$ %, відповідно.

Висновки: при лікуванні хворих на ГХ з ожирінням в поєднанні з ЦД 2 типу рекомендовано попередньо визначаюти поліморфізми генів PPARG і ACE. При наявності гомозиготного типу успадкування алелі Pro гена PPARG чи алелі I гена ACE ефективним є призначення комбінації двох препаратів 1-ого ряду (блокатора рецепторів ангіотензину II та нетіазидного діуретика), а носії Ala-алелі гена PPARG у сполученні з D-алеллю гена ACE (генотип xAla/xD) потребують додаткового призначення третього антигіпертензивного препарату.

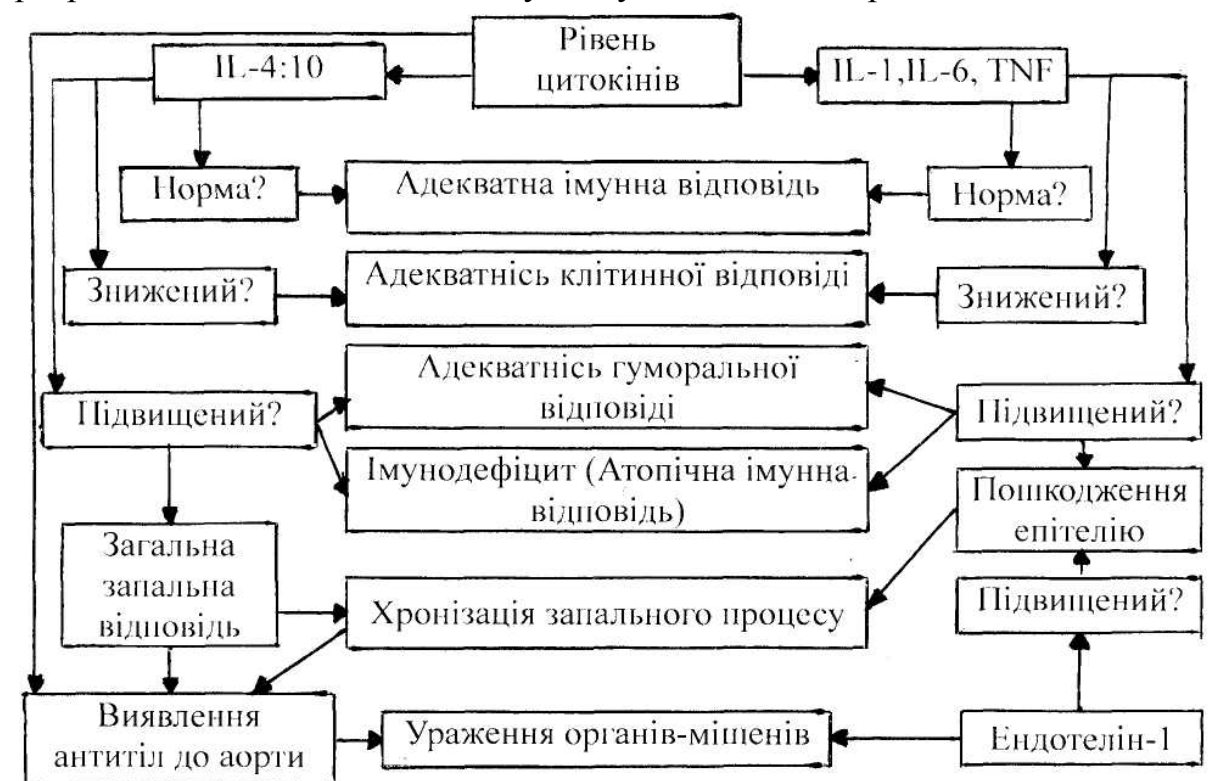
**ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ АЛГОРИТМ РОЗВИТКУ УРАЖЕНЬ
ОРГАНІВ-МІШЕНІВ У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

Гетьман О.І.

Клініка Євролаб, м. Київ, Україна

За сучасними уявленнями, патогенетично при функціональних розладах в органах і системах, ініціюється запальний процес. Обстеження 115 хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) I і II ст. показало, що АГ I ст. не супроводжується значними змінами цитокинової ланки імунітету, а лише помірним (в 1,2 рази) підвищенням ІЛ-2 та ФНП-а. По мірі розвитку захворювання, при АГ II ст., ці показники підвищуються суттєво: ІЛ-1 β в 1,7 рази, ІЛ-2 – в 1,4 рази, ІЛ-6 – в 1,3 рази, ФНП-а – в 2,3 при зменшенні ІЛ-4 в 1,3 рази, що співпадає з даними літератури.

Проте ендотелій залежний цитокін ендотелін-1 перевищував норму в 3,4 рази, у хворих з АГ I ст., та при АГ II ст. – в 4,95рази. Додатковий аналіз показав підвищений рівень аутоантитіл у сироватці крові до тканин здорової аорти на 16,2 % ($(11,37 \pm 1,54)$ ум. од.) при АГ I ст. і на 23,7 % ($(16,61 \pm 1,10)$ ум. од.) при АГ II ст. і підвищення аутоантитіл до склеротично зміненої аорти в 1,8 та в 1,4 рази, відповідно. Таким чином, було виявлено, що у пацієнтів з АГ за рахунок цитокінзалежного цитолізу або антитілзалежної клітинної цитотоксичності пошкоджується ендотелій судин, що може бути використано для ранньої діагностики ураження органів-мішенів: судин, серця, нирок. Опираючись на отримані дані був розроблений патогенетичний імунообумовлений алгоритм діагностики.



ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ОЖИРЕНИЕМ

Гончарь А.В.^{1,2}, Щедров А.М.², Хмара А.Т.², Хмара В.Т.²

¹Харьковский национальный медицинский университет,

²КУОЗ “Харьковская городская больница № 3”, Украина

Актуальность. Гипертоническая болезнь (ГБ) является наиболее распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы, характеризующимся в отсутствие адекватной терапии неуклонно прогрессирующим течением с поражением органов-мишеней, риск чего многократно возрастает при существовании ГБ на фоне ожирения. Одним из наиболее ранних системных проявлений ГБ является ремоделирование миокарда левого желудочка (ЛЖ).

Цель. Изучить особенности ремоделирования миокарда левого желудочка у пациентов с гипертонической болезнью на фоне ожирения.

Материалы и методы. Обследовано 43 пациента (16 мужчин и 23 женщины) в возрасте от 46 до 75 лет с ГБ I-II ст. и ожирением. Группу сравнения составили 24 больных с ГБ на фоне нормальной или умеренно повышенной массы тела (11 мужчин и 13 женщин). Всем больным было проведено ультразвуковое исследование сердца по методу Teicholtz с расчетом массы и индекса массы миокарда (ММЛЖ, ИММЛЖ), а также относительной толщины стенок левого желудочка (ОТСЛЖ). Тип геометрии ЛЖ определялся по классификации A. Ganau (1992).

Результаты. При анализе распределения различных типов геометрии ЛЖ среди больных ГБ с и без ожирения нормальная геометрия ЛЖ выявлена у 5 (11,6 %) больных основной и 4 (16,7 %) – группы сравнения, $p > 0,05$; концентрическое ремоделирование (КР) – соответственно, у 7 (16,3 %) и 1 (4,2 %) пациентов, $p > 0,05$; концентрическая гипертрофия (КГ) – у 26 (60,5 %) и 9 (37,5 %), $p = 0,049$; эксцентрическая гипертрофия (ЭГ) – у 5 (11,6 %) и 10 (41,7 %), $p = 0,006$. Частота КГ ЛЖ в основной группе была достоверно выше по сравнению с ЭГ, $p < 0,0001$. Доля пациентов с ГЛЖ в обеих группах была сопоставима, у больных с ГБ на фоне ожирения отмечалась достоверно большая ММЛЖ ($308,9 \pm 16,1$) г против ($259,1 \pm 16,9$) г, $p < 0,05$), но не ИММЛЖ ($148,4 \pm 7,0$) г/м² против ($139,3 \pm 7,9$) г/м², $p > 0,05$).

Выводы. Проведенный анализ подтвердил имеющиеся данные о большей выраженности гипертрофии ЛЖ у больных ГБ с ожирением по сравнению с группой изолированной ГБ. При этом выявлены достоверные различия в распределении различных типов геометрии ЛЖ – единичные случаи КР и равные доли пациентов с КГ и ЭГ при изолированной ГБ сменяются значительным повышением встречаемости КГ и КР за счет уменьшения доли ЭГ при присоединении ожирения.

ХАРАКТЕР АДАПТАЦИИ КЛЕТОЧНЫХ СИСТЕМ КРОВИ ПРИ РАЗВИТИИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Чернышова О.Н., Николенко Е.Я., Боровик И.Г., Захаров А.Г.

Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина,

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

Заболевания органов дыхания, обусловленные влиянием пыли, достаточно широко распространены среди пылеобразующих производств, а патогенетические механизмы при формировании пылевой патологии, тесно взаимосвязаны с перенапряжением систем утилизации активных форм кислорода (АФК), а так же степенью нарушений в системах перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ). Триггерным же моментом более глубоких – морфологических сдвигов, являются изменения в состоянии фагоцитирующих клеток.

Целью работы явилось исследование состояния фагоцитарной системы нейтрофилов периферической крови, их способности генерировать АФК, процессов ПОЛ-АОЗ в сыворотке крови и степени нарушений проницаемости эритроцитарных мембран у рабочих различных цехов литейного производства для выявления специфических, патогенетически неблагоприятных показателей и возможности формирования на этой основе групп риска.

Обследовано 85 работающих пылевых профессий различных цехов литейного производства машиностроения и 21 больной силикозом, в основном мужчины, в возрасте 35-60 лет.

Установлено, что изменения в изученных системах гомеостаза наиболее значительные у работающих в чугунолитейных и сталелитейном цехах, но они различаются как по характеру, так и степени выраженности сдвигов.

У рабочих чугунолитейных цехов имели место отдельные отклонения в системах ПОЛ-АОЗ, без признаков дисбаланса в них, что сочеталось с высокой активностью кислородзависимого метаболизма нейтрофилов и снижением на этом фоне – фагоцитарных функций клеток, а также значимым снижением проницаемости эритроцитов. Эти изменения следует рассматривать как не выходящие за пределы адаптационного характера и можно принять за модель первичных механизмов нарушений в основных системах гомеостаза при пылевой нагрузке.

Спектр сдвигов у рабочих сталелитейных цехов более глубокий – дисбаланс в системах ПОЛ-АОЗ, снижение способности нейтрофилов к продукции АФК на фоне повышения активности внутриклеточных ферментативных систем, а эритроцитов – удерживать проницаемость мембран на достаточно низком уровне. Эти сдвиги являются показателем срыва процессов адаптации и высокой степени увеличения риска развития заболеваний органов дыхания.

ФІЗИОТЕРАПІЯ В КОРЕКЦІЇ АТЕРОГЕННОЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ

Чернишов В.А.

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Окрім дієти і гіполіпідемічних препаратів, еферентних гіполіпідемічних заходів (плазмаферез, гемосорбція, імуносорбція, ентросорбція) в клінічній практиці можуть широко застосовуватися фізіотерапевтичні методи корекції дисліпідемії (ДЛП), які доповнюють гіполіпідемічну ефективність перелічених вище гіполіпідемічних втручань.

Так, при ДЛП Іа і ІV типів за класифікацією Fredrickson D.S. електросон може сприяти зниженню рівнів загального холестерину (ЗХС) і тригліцеридів (ТГ) відповідно на 10 % і 15 %. Вуглекислі ванни при Іа типі ДЛП знижують вміст ЗХС в крові в середньому на 15 %. Радонові ванни при Іа типі ДЛП сприяють зниженню рівня ЗХС на 18 %, при ІV типі ДЛП зменшують концентрацію ТГ на 25 %. Зменшити вміст холестерину (ХС) у складі ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) в середньому на 12-15 % можна за допомогою йодо-бромних ванн. Електрофорез 1 % розчину нікотинової кислоти дозволяє знизити рівні ЗХС і ХС ЛПНЩ на 8-10 %, ТГ і ХС ліпопротеїдів дуже низької щільності – на 12-15 %, підвищити вміст ХС у складі ліпопротеїдів високої щільності на 5-8 %. Електрофорез гепарину може опинитися ефективним в корекції Іа і Іb типів ДЛП. Електрофорез йоду при Іа і Іb типах ДЛП знижує рівні ЗХС і ХС ЛПНЩ на 6-9 %, рівень ТГ при Іb типі ДЛП – 10-25 %. Електрофорез токоферолу ацетату і аскорбінової кислоти може опинитися ефективним в корекції Іа, Іb і ІV типів ДЛП.

Споживання мінеральних вод («Єсентуки», «Боржомі», «Смирновська», «Лужанська», «Арзні» та ін.) знижує рівень ЗХС на 15 %, концентрацію ТГ на 20 %, що дозволяє рекомендувати ці мінеральні води в комплексній корекції Іа, Іb і ІV типів ДЛП.

Отже, гіполіпідемічні ефекти перелічених фізіотерапевтичних процедур дозволяють рекомендувати їх в комплексному лікуванні атерогенної ДЛП як на доклінічній стадії атеросклерозу, так і в період клінічних проявів захворювання.

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ РІВНЯ ФАКТОРУ НЕКРОЗУ ПУХЛИН- α У ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПАЦІЄНТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ

Гопцій О.В., Зелена І.І., Степанова О.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Інсулінорезистентність (ІР) розглядається як незалежний чинник ризику розвитку низки захворювань, серед яких провідне місце займає артеріальна гіпертензія (АГ). Показано, що фактор некрозу пухлин- α (ФНП- α) здатен впливати на інсуліновий рецептор і транспортери глюкози, індукуючи ІР. Але точні механізми взаємозв'язку ФНП- α та ІР залишаються ще не до кінця вивченими.

Мета: вивчення активності ФНП- α в сироватці крові хворих на АГ залежно від наявності ІР.

Матеріали і методи. Обстежено 123 хворих на АГ. Рівень ФНП- α та інсуліну визначали імуноферментним методом. Індекс ІР (індекс НОМА) обчислювали за формулою: $\text{індекс НОМА} = \frac{\text{глюкоза крові натще (ммоль/л)} \times \text{інсулін крові натще (МОД)}}{22,5}$. Індекс НОМА > 2,77 ум. од. розцінювався як наявність ІР.

Усі хворі були розділені на дві групи: 1-ша – 80 осіб без ІР, 2-га – 43 особи з наявністю ІР. Характеристика цих двох груп наведена в табл.

Таблиця – Середні показники АТ, вмісту ФНП- α в групі хворих на АГ залежно від наявності ІР

| Показники | Без ІР | З ІР | p |
|-----------------------|---------------|---------------|-------|
| САТ, мм рт. ст | 167,75 ± 1,66 | 182,44 ± 2,50 | 0,001 |
| ДАТ, мм рт. ст. | 100,01 ± 0,87 | 104,21 ± 1,17 | 0,005 |
| ФНП- α , пг/мл | 5,95 ± 0,29 | 10,38 ± 0,66 | 0,001 |
| інсулін, мкОд/мл | 7,60 ± 0,35 | 31,35 ± 2,51 | 0,001 |
| індекс НОМА, ум. од. | 1,47 ± 0,06 | 7,22 ± 0,68 | 0,001 |

При вивченні взаємозв'язків виявлено позитивну кореляцію між ФНП- α та рівнем інсуліну ($r = 0,46$; $p < 0,05$), індексом НОМА ($r = 0,44$; $p < 0,05$).

Висновки: активність ФНП- α достовірно збільшується у гіпертензивних пацієнтів з наявністю ІР у порівнянні з групою пацієнтів без ІР ($p < 0,001$). Встановлено пряму кореляційну залежність у групі хворих з ІР між вмістом ФНП- α та рівнем інсуліну, індексом інсулінорезистентності.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Граніна О.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Більшість хворих цукровим діабетом 2-го типу (ЦД) вмирають від серцево-судинної патології. При цьому необхідний вплив, як на артеріальну гіпертензію (АГ), так і на ліпиди сироватки крові при ЦД. Лікування пацієнтів ЦД повинно бути спрямовано на нормалізацію рівня глікемії та профілактику пізніх ускладнень – кардіоваскулярної патології, діабетичної нейропатії, ретинопатії та нефропатії. Для цього використовують метформін, який відноситься до групи бігуанідів. Він збільшує чутливість тканин до інсуліну та знижує рівень цукру у крові.

Мета роботи. Визначення ефективності прийому метформіну у хворих ЦД 2-го типу з АГ.

Матеріали та методи. Діагноз ЦД формулювався у відповідності до класифікації (ВООЗ, 1999). Було обстежено 100 хворих на ЦД 2-го типу з АГ 1-го і 2-го ступеню з давністю захворювання більше 3-х років. Одночасно із вимірюванням артеріального тиску (АТ) у перелік обстеження входило визначення мікроальбумінурії (МАУ), вуглеводного і ліпідного обмінів у сироватці крові та проведення ехокардіоскопії. В залежності від схеми антигіперглікемічної терапії всі хворі були поділені на 2 групи по 50 пацієнтів. Хворі 1-ої групи із комплексної терапії отримували метформін (1000 мг/добу), 2-ої групи: метформін (1000 мг/добу) і валсартан (80 мг/добу). Тривалість терапії складало 20 діб.

Результати досліджень. Рівень МАУ в усіх групах хворих через 20 діб після лікування вірогідно знижувався, відповідно 17,6 % і 14,8 %, що свідчить про нефропротекторну дію цих препаратів. В усіх групах хворих значно знизився рівень базальної глікемії у кінці терапії на 3,5 %, постпрандіальної – на 12,3 %, НвА1С – на 7,1 % ($p = 0,05-0,01$). Було встановлено, що у 2-ій групі хворих, достовірне ($p < 0,05$) і значне зниження систолічного (САТ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ). Ці дані свідчать про кардіопротекторну дію метформіну та не погіршують показників ліпідного та вуглеводного обмінів. При ехокардіоскопії відзначено тенденцію до зменшення маси міокарда лівого шлуночка (ЛШ) та індексу маси міокарда ЛШ у всіх групах.

Висновок. Результати досліджень продемонстрували високу ефективність, безпечність та добре сприйняття метформіну у хворих ЦД 2-го типу з АГ.

Доведено, що метформін знижує кардіоваскулярний ризик та ризик розвитку ЦД на 31 % , а також не визиває гіпоглікемічного стану.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН СЕРЦЯ В УЧАСНИКІВ ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ АВАРІЇ ПРИ ПОЄДНАННІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ З ОЖИРІННЯМ. ПІДХОДИ ДО АДЕКВАТНОГО ЛІКУВАННЯ

Хомазюк І.М., Габулавичене Ж.М., Хомазюк В.А.

*ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”,
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ*

Гіпертонічна хвороба (ГХ) і ожиріння явно взаємозалежні. Збільшення маси тіла (МТ) сприяє зростанню об’єму циркулюючої крові, навантаження на лівий шлуночок (ЛШ), підвищенню ренінаангіотензинової активності і АТ, гіпертрофії ЛШ, сповільнює виведення із організму радіонуклідів. Встановлена залежність між індексом МТ (ІМТ) і смертністю з найбільш низькими показниками при ІМТ 22,5-25 г/м².

Мета: Визначити особливості структурних змін серця при асоціації ГХ з ожирінням, розробити підходи до адекватного лікування.

Об’єкт і методи. Обстежено 290 учасників ліквідації наслідків аварії на ЧАЕС з ГХ II ст., у тому числі 113 в поєднанні з ожирінням (група 1), 177 – з ізольованою ГХ (група 2). В динаміці тривалого лікування, із застосуванням патогенетично обґрунтованого комплексу заходів, проводили добове моніторування АТ та електрокардіограми, еходопплеркардіографію, дослідження рівня глюкози, ліпідів. Результати аналізовані за допомогою системи «Microsoft Excel 7,0».

Результати. У хворих групи 1 переважала АГ II-III ступеню, 82,4 % проти 62,6 % в групі 2. На кожні 5 кг збільшення МТ систолічний АТ зростав майже на 5 мм рт. ст. У 39,6 % проти 30,6 % встановлено недостатнє нічне АТ. У хворих групи 1 вірогідно збільшувалися маса міокарда ЛШ (ММЛШ) на 68,7 г (23,7 %), індекс маси міокарда – 18,9 г/м² (11,4 %), товщина задньої стінки ЛШ – 1,7 мм (15,5 %), міжшлуночкової перетинки – 1,1 мм (9,1 %). У 67,4 % з них встановлена діастолічна дисфункція ЛШ. Час ізоволюметричного розслаблення в групі 1 був більшим на 39,7 мс (48,4 %), різниця відношення максимальних швидкостей раннього і пізнього діастолічного наповнення складала 0,49 ум. од. (38,2 %). Рівень ліпідів в групі 1 був у 1,5 рази вище. Адекватне лікування із зниженням АТ і МТ не менше як 10 % асоціювалося із зменшенням ММЛШ, рівня холестерину, тригліцеридів.

Висновок. Асоціація ГХ з ожирінням більш суттєво впливає на структуру і функцію ЛШ, ніж при кожній з них окремо. Зниження МТ посилює не тільки антигіпертензивний ефект, а і сприяє зменшенню ММЛШ, холестерину і тригліцеридів. Можливий позитивний результат набагато перевищує нелегку задачу ведення хворих на ГХ з ожирінням.

**ОСОБЛИВОСТІ ПРОВІДНИХ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ
КОМПОНЕНТІВ ПРИ АСОЦІАЦІЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ
З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ.
МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ**

Хомазюк І.М., Настіна О.М., Білий Д.О.

*ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”,
м. Київ*

За даними епідеміологічних багатоцентрових досліджень поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) з гіпертонічною хворобою (ГХ) і цукровим діабетом (ЦД) збільшує ризик смертності в 2-3 рази.

Мета. Визначити особливості провідних патогенетичних компонентів асоціації ІХС з ГХ і ЦД та оцінити можливості корекції.

Об’єкт і методи. Обстежено 155 учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС у віці до 65 років. Групу 1 склали 70 хворих з ІХС ФК ІІ-ІІІ, ГХ ІІ і ЦД 2 типу, групу 2 – 55 з ГХ ІІ, групу 3 – 30 з ІХС ФК ІІ-ІІІ. В динаміці їх тривалого лікування проводили добове моніторування артеріального тиску (АТ), електрокардіограми, варіабельності серцевого ритму (ВСР), ехо-доплеркардіографічне дослідження, визначали рівень глюкози, ліпідів, показників перекисного окислення ліпідів, катехоламінів. Автоматизований аналіз даних проводили за програмою «Excel».

Результати. При асоціації ІХС з ГХ і ЦД збільшувався майже у 1,5 рази систолічний і діастолічний АТ, індекс часу за добу, день, ніч. На 14,9 % частіше реєстрували недостатнє нічне зниження АТ. В групі 1 переважала значна гіпертрофія лівого шлуночка. Індекс маси міокарда складав $(175,5 \pm 5,9)$ г/м² проти $(148,6 \pm 5,5)$ г/м² в групі 2. Частота нападів стенокардії на 47,4 % переважала дані в групі 3. Тривалість ішемії міокарда за добу була більшою на 48,8 %. Активація симпато-адреналової системи, про що свідчили збільшення ВСР, екскреції катехоламінів, оксидантний стрес впливали на регуляцію АТ, стимулювали метаболічні порушення, процеси проліферації, ремоделювання серця і судин, атерогенезу. Рівень глюкози натще в складав $(7,1 \pm 1,5)$ ммоль/л. Визначені підходи до адекватної корекції. Встановлено, що тривале лікування з використанням патогенетично обґрунтованих фармакологічних і немедикаментозних заходів сприяє зниженню АТ, зменшенню частоти, тривалості ішемії на 25 %, корекції метаболічних змін. В жодному випадку за умови регулярного лікування не прогресували процеси ремоделювання серця, атерогенезу, не виникла серцева недостатність.

Висновок. Більшість провідних патогенетичних компонентів при поєднанні ІХС з ГХ і ЦД піддається корекції, успішність її визначають своєчасна діагностика поліморбідної патології і початок лікування із застосуванням патогенетично обґрунтованих фармакологічних і немедикаментозних заходів чим раніше, тим краще.

**ЗМІНИ ЕРГОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ І ГЕМОДИНАМІКИ
У ПАЦІЄНТІВ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ НАПРУЖЕННЯ
ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

**Гречко С.І., Тащук В.К., Турубарова-Леунова Н.А.,
Аль Салама Мухамед Васек**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Поширеність серцево-судинних захворювань – одна із найважливіших медико-соціальних проблем в Україні та домінуюча як причина смерті у працездатного населення. Оцінювали функціональний стан міокарда лівого шлуночка (ЛШ) з визначенням регіонарної скоротливості міокарда у пацієнтів без прийому препаратів. Обстежено 114 пацієнтів залізничників, робота яких пов’язана з безпекою руху поїздів, які знаходяться на диспансерному обліку з гіпертонічною хворобою (ГХ) І-ІІ стадії (І група), ішемічною хворобою серця (ІХС) (ІІ група) та поєднанні ІХС та ГХ (ІІІ група). Середній вік у групах хворих становив, відповідно, $(48,4 \pm 3,2)$ років, $(52,7 \pm 2,9)$ років та $(56,6 \pm 3,1)$ років ($P < 0,05$). Хворим проведено клінічне, лабораторне та інструментальне дослідження – ВЕМ на велоергометрі «Kettler» (Німеччина) з визначенням величини досягнутого навантаження, виконаної роботи та окремих ергометричних показників. Використовували метод безперервно зростаючого навантаження: початкову потужність ФН встановлювали на 35 %, 50 % і 75 % належного максимального споживання кисню. Визначали хронотропну та інотропну функції серця, міокардіальний резерв. Були проаналізовані причини припинення проби з фізичним навантаженням. Найбільш частою причиною у всіх основних групах була депресія сегмента ST за ішемічним типом. Зміни на ЕКГ супроводжувались нападом болю за грудиною в групі ІХС у 39 % випадків, в групі ІХС з ГХ – у 41 %. Результати навантажувального тесту свідчили про зменшення часу виконання тесту у 1,5-2,3 рази та зниження толерантності до фізичного навантаження у всіх групах хворих на ІХС в порівнянні з ГХ. У пацієнтів з ГХ у поєднанні з ІХС основним механізмом забезпечення фізичного навантаження може бути збільшення ЧСС, що може відбуватися в результаті погіршення діастолічної та, можливо, систолічної функції серця внаслідок ураження вінцевих артерій, а також наявного високого периферійного опору судин. У пацієнтів з ГХ у поєднанні з ІХС порівняно з хворими на ГХ виконання фізичного навантаження було менш економним за рівнем його гемодинамічного забезпечення, що підтверджувалося більшими показниками відношення приросту частоти скорочень серця та подвійного добутку до виконаної роботи, порушення функціональної здатності міокарда виражається зниженням ергометричних показників, а також зниженням міокардіальних резервів. Виконання більшого об’єму роботи та досягнення граничного рівня частоти скорочень серця у таких хворих потребує більшої потреби міокарда в кисні на одиницю виконаної роботи.

ВПЛИВ АЛКОГОЛЮ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Грунченко М.М., Несен А.О., Чернишов В.А., Тверетінов О.Б.,
Белозьорова С.В., Ченчік Т.О.

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Досліджено вплив алкоголю на вираженість метаболічних розладів у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ).

Матеріали і методи. Залучено 98 чоловіків, хворих на ГХ I-II стадій, віком від 23 до 69 років (середній вік $(47,5 \pm 1,1)$ років), без серцево-судинних ускладнень в анамнезі. Вживання алкоголю виявляли за допомогою стандартного уніфікованого опитувальника ВООЗ.

Результати. Споживання алкогольних напоїв без куріння в анамнезі виявлено у 25 хворих, в порівнянні з відсутністю цих шкідливих звичок у 22 хворих сприяло зростанню концентрації загального холестерину (ЗХС) в крові натще в середньому на 12 % ($P < 0,05$) переважно за рахунок вірогідного підвищення вмісту ХС у складі ліпопротеїдів дуже низької щільності ((ЛПДНЦ) на 58,1 % ($P < 0,001$) внаслідок зростання рівня тригліцеридів ((ТГ $(2,04 \pm 0,19)$ ммоль/л проти $(1,29 \pm 0,10)$ ммоль/л; $P < 0,001$). Вміст ХС у складі ЛПНЦ у хворих мав тенденцію до підвищення на 8,1 % ($P > 0,05$). Споживання алкогольних напоїв порівняно з утриманням від них сприяло вірогідному підвищенню рівня ХС не-ЛПВЦ в середньому на 14,2 % ($P < 0,01$) за рахунок зростання концентрації ХС ЛПДНЦ та тенденції до збільшення вмісту ХС ЛПНЦ. Не виявлено вірогідних відмінностей за величиною співвідношення ХС ЛПНЦ/ХС ЛПВЦ між пацієнтами, в той час як величина співвідношення ТГ/ХС ЛПВЦ на 57 % ($P < 0,001$) перебільшувала аналогічну. Отримані дані свідчать про певний внесок споживання алкогольних напоїв в порушення ліпідного обміну у пацієнтів, що насамперед зумовлено зростанням рівня ТГ. І це не дивно, оскільки при метаболізмі алкоголю у печінці утворюється додатковий пул вільних жирних кислот, із яких печінка синтезує ТГ. У хворих середній рівень ХС ЛПВЦ на тлі споживання алкогольних напоїв зберігався нормальним і не відрізнявся від аналогічного пацієнтів, у яких в анамнезі шкідливі звички були відсутніми. Імовірно, це пов'язано з відомою асоціацією між споживанням алкоголю і підвищенням рівня ЛПВЦ. Це може пояснюватися посиленням синтезу печінкою ліпопротеїдів, активацією ліпаз тригліцеридами і сповільненням виведення із кровоплину циркулюючих ЛПВЦ.

Висновки. Аналіз впливу споживання алкоголю на показники ліпідного обміну у хворих на ГХ незалежно від куріння, свідчить про більшу залежність рівня ТГ від спожитої дози алкоголю.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕНЕСЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВАРИАНТОВ Таq1В ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА СЕТР

Хайсам Абдалла, Масляева Л.В., Панченко Г.Ю., Зайченко О.Е.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель исследования – изучить особенности липидного обмена у больных, перенесших инфаркт миокарда, в зависимости от вариантов Таq1В полиморфизма гена белка-переносчика эфиров холестерина (ХС) – СЕТР.

Всего было обследовано 110 больных с перенесенным инфарктом миокарда в возрасте от 45 до 65 лет (средний возраст – $(56,2 \pm 2,3)$ лет). Больных, которые перенесли инфаркт миокарда с зубцом Q, было 43 человека (39,1 %), без зубца Q – 67 (60,9 %). Исходное обследование больных проводилось на 29-30-е сутки после перенесенного инфаркта миокарда и включало молекулярно-генетическое исследование и определение липидного спектра крови.

Было установлено, что носителями генотипа В1В1 полиморфного локуса Таq1В гена СЕТР были 31 человек, генотипа В1В2 – 58 и генотипа В2В2 – 21 пациент. Выявлено, что по уровню показателей липидного обмена пациенты с генотипом В1В1 существенно не отличались от больных с генотипом В1В2. Зато обращали на себя внимание постинфарктные больные с генотипом В2В2: обнаруженные у них особенности липидного спектра крови были более позитивными, чем у носителей генотипов В1В1 и В1В2. Так, эти больные отличались достоверно более высоким содержанием в крови холестерина (ХС) липопротеидов (ЛП) высокой плотности и заметно более низкими уровнями общего ХС и ХС ЛП низкой плотности по сравнению с пациентами с генотипами В1В1 (соответственно $p = 0,038$, $p = 0,004$ и $p = 0,008$) и В1В2 ($p = 0,027$, $p = 0,006$ и $p = 0,006$). Уровни триглицеридов и ХС ЛП очень низкой плотности у больных с генотипом В2В2 были ниже, чем у больных с генотипами В1В1 и В1В2, однако, эта разница была недостоверной. Коэффициент атерогенности у постинфарктных больных с генотипом В2В2 был значительно ниже, чем у больных с другими генотипами полиморфного локуса Таq1В гена СЕТР: $p = 0,033$ по сравнению с носителями генотипа В1В1 и $p = 0,041$ по сравнению с носителями генотипа В1В2.

Таким образом, генотип В2В2 у больных ишемической болезнью сердца с перенесенным инфарктом миокарда ассоциировался с более благоприятными значениями липидных показателей крови (более высоким содержанием ХС ЛП высокой плотности и более низкими уровнями общего ХС и ХС ЛП низкой плотности). Генотипы В1В1 и В1В2 сочетались с более атерогенным липидным профилем.

ЛІКУВАННЯ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ПРИ ПОЄДНАННІ ЇЇ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ
Фролова-Романюк Е.Ю.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета роботи. Вивчити особливості лікування гастроєзофагеальної рефлексної хвороби у хворих на цукровий діабет 2 типу.

Методи дослідження. Обстежено 109 хворих на цукровий діабет 2 типу у віці від 30 до 72 років, з них 68 жінок, 41 чоловіків, середній вік – $(57,4 \pm 7,6)$ року.

Алгоритм обстеження включав в себе збір скарг, анамнестичні дані про тривалість, тяжкості перебігу діабету, ускладнення ЦД, дослідження глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), проведення рН-метрії на апараті «Гастроскан-24», ендоскопічного дослідження стравоходу та шлунка з біопсією двічі (на 0 та 4-му тижні від початку лікування).

На печію – основний симптом гастроєзофагеальної рефлексної хвороби (ГЕРХ), скаржилися лише 29,75 % хворих, а регургітацію – 9,6 % хворих. У 18,75 % хворих визначалась охриплість голосу. Значна кількість пацієнтів скаржилась на приступи кардіалгій – 41,9 %, що виникали в горизонтальному положенні у нічній час, приступами болю у грудній клітці після прийому їжі та на фоні нахилу тулуба, та мали позитивний результат при проведенні тесту з використанням інгібітора протонної проби (контролю). При проведенні відеоезофагоскопії було виявлено гіперемія нижньої треті стравоходу – у 24 (22 %) хворих, рефлюкс-езофагіт ступеню А – 27 (25 %), ступеню В – 44 (40,6 %), у 6 хворих ступінь езофагіту визначено як С, та 8 (7,3 %) – хворих визначено ендоскопічно негативну гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу. Всім хворим було призначено пантопризол (контроль) 40 мг двічі на добу, мосаприд (мосід) 5 мг тричі на добу та ребаміпід (мукоген) 100 мг тричі на добу.

Результати. Під впливом лікування було усунено майже всі симптоми ГЕРХ- так на печію та регургітацію жалоб не залишилось, лише у 1,2 % хворих все ще визначалась охриплість голосу, та у приблизно 3 % хворих залишились кардіалгії після другого тижня лікування ($p < 0,01$). При проведенні контрольної езофагоскопії через 4 тижні лікування було отримано такі дані: рефлюкс-езофагіт А ст. (згідно Лос-Анджелеської класифікації) було виявлено у 11 хворих (10,1 %), ступеню В у 28 (25,7 %) хворих, у 2 – хворих ступень С.

Таким чином, через 4 тижні лікування такою комбінованою терапією епітелізація ерозій та зменшення ступеню рефлюкс-езофагіту відбулось майже у 68 % хворих з ендоскопічно позитивними проявами ГЕРХ.

ВПЛИВ КУРІННЯ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ
Грунченко М.М., Несен А.О., Чернишов В.А., Тверетінов О.Б.,
Ченчік Т.О.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Досліджено вплив куріння на вираженість метаболічних розладів у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ).

Матеріали і методи. Залучено 98 чоловіків, хворих на ГХ I-II стадій, віком від 23 до 69 років (середній вік $(47,5 \pm 1,1)$ років), без серцево-судинних ускладнень в анамнезі. Наявність куріння виявляли за допомогою стандартного уніфікованого опитувальника (ВООЗ).

Результати. У курців ($n = 24$) зростав вміст в крові загального холестерину (ЗХС) на 13,6 % ($P < 0,05$) за рахунок підвищення концентрації ХС у складі ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) на 27,7 % ($P < 0,001$). Куріння сприяло зниженню рівня ХС ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) на 15 % ($P < 0,01$), а звідси збільшенню вмісту ХС у складі не-ЛПВЩ на 21,2 % ($P < 0,001$). Атерогенні зрушення в ліпідному спектрі крові у пацієнтів-курців відбувалися у напрямку переваги надходження ХС до судин і тканин порівняно з його виведенням, про що свідчило зростання величини співвідношення ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ (на 50,4 %; $P < 0,001$). Не виявлено відмінностей між рівнями тригліцеридів (ТГ) у осіб, які курили і відповідно не мали цієї звички. Показник внеску ліпопротеїдиліполізу ТГ-умісних ЛПДНЩ в утворення ЛПВЩ (співвідношення ТГ/ХС ЛПВЩ) мав тенденцію до зниження у курців на 7 % ($P < 0,05$) за рахунок зниження вмісту ХС у складі ЛПВЩ. Зі збільшенням щоденної кількості цигарок погіршується зворотний транспорт ХС та ХС-акцепторні властивості частинок ЛПВЩ. Так, у пацієнтів, які курили більш, ніж 20 цигарок у день, середній рівень ХС ЛПВЩ ($0,86 \pm 0,06$) ммоль/л був на 20,3 % ($P < 0,01$) нижче аналогічного показника хворих, які курили менше ($1,08 \pm 0,05$) ммоль/л. Порушення акцепції ХС частинками ЛПВЩ по мірі збільшення інтенсивності куріння призводило до переваги надходження ХС до судин та тканин над його виведенням, що підтверджувалося підвищенням на 35,3 % ($P < 0,001$) величини співвідношення ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ у осіб, які курили понад 20 цигарок щоденно, у порівнянні з пацієнтами, що курили менш інтенсивно ($(5,92 \pm 0,39)$ проти $(3,83 \pm 0,46)$; $P < 0,001$).

Висновки. Дані можна пояснити атерогенним впливом на ліпідний спектр крові монооксиду вуглецю. Він зумовлює ураження судинного ендотелію, зниження активності ендотеліальної ліпопротеїдліпази, лецитин-холестерил-ацил-трансферази, що призводить до порушення метаболізму і транспорту ліпідів атерогенного характеру.

РЕДКОЕ СОЧЕТАНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СКЛЕРОДЕРМИЧЕСКОЙ ГРУППЫ

Гуйда П.П.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

В настоящее время склеродермическая группа болезней (СГБ) объединяет целый ряд отдельных нозологических форм и синдромов с характерным развитием локального или генерализованного фиброза. В эту группу входят системная и очаговая склеродермия, диффузный эозинофильный фасциит, склередема Бушке, мультифокальный идиопатический фиброз, различные виды индуцированной склеродермии и псевдосклеродермический паранеопластический синдром.

Несмотря на несомненные достижения современной ревматологии, диагностика отдельных форм СГБ до настоящего времени значительно затруднена, о чем свидетельствует частота диагностических ошибок.

Под нашим наблюдением находится больная С., 49 лет, у которой весной 2011 г. появились очаги поражения в области живота с уплотнением и гиперпигментацией кожи. Спустя 4 месяца появились прогрессирующее уплотнение мягких тканей предплечий, полиартралгии, повысилась температура тела до субфебрильных цифр. В лабораторных показателях регистрировались эозинофилия (до 23 %), повышение СОЭ (37-45 мм/час), уровня сиаловых кислот (3,6 ммоль/л), титра ANA (2,1 ЕД), наличие С-реактивного белка (24 мг/л) и циркулирующих иммунных комплексов. Консультирована неоднократно в клиниках г. Харькова, диагноз не был установлен.

Наличие типичных изменений кожи в очагах поражения, характерное уплотнение мягких тканей предплечий, выявление эозинофилии и лабораторных показателей, свидетельствующих об иммуновоспалительном процессе, позволили нам поставить диагноз «Очаговая склеродемия, бляшечная форма. Диффузный эозинофильный фасциит, подострое течение, активность II степени».

После назначения метипреда (16 мг/сутки), унитиола и аппликаций димексида с никотиновой кислотой на очаги поражения кожи и предплечья значительно уменьшилось уплотнение пораженной кожи и мягких тканей, нормализовались температура тела и лабораторные показатели, в том числе исчезла эозинофилия. Больная продолжает находиться под нашим наблюдением.

Таким образом, наше наблюдение свидетельствует о возможности сочетания у больных отдельных форм СГБ, что необходимо учитывать при проведении дифференциальной диагностики. Своевременное установление правильного диагноза позволяет назначить адекватную терапию, более эффективную в раннем периоде болезни.

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ОЖИРІННЯ У ХВОРИХ НА ІХС

Філіпюк А.Л., *Скорейко Н.Т.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,

*Рівненська обласна клінічна лікарня, Україна

Вступ. Високий рівень смертності та втрати працездатності хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) вимагають пошуку прогностичних критеріїв перебігу хвороби.

Мета роботи. Встановити прогностичне значення ожиріння у виникненні гострих судинних подій (ГСП) у хворих на хронічну ІХС.

Матеріали та методи. Обстежено 121 чоловік віком 36-78 років на ІХС: стабільна стенокардія I-III функціонального класу (ФК) та післяінфарктний кардіосклероз. Діагноз встановлювали на основі клініко-лабораторного обстеження, ЕКГ, ехокардіографії, велоергометрії, коронарографії. Коагуляційний гемостаз оцінювали за фібриногеном, фібрин-мономерами, D-димерами. Індекс маси тіла (ІМТ) вираховували за відношенням маси тіла до квадрату зросту. Нормальна маса тіла (ІМТ < 25 кг/м²) виявлена у 36 (30%) хворих, надмірна маса (ІМТ 25-29,9 кг/м²) – у 55 (45 %), ожиріння (ІМТ ≥ 30 кг/м²) – у 30 (25 %). Опрацювання результатів проводили, використовуючи пакет програм “Statistica for Windows 5.0” (Statsoft, USA). Параметричні показники порівнювали за критерієм Манн-Вітні, кореляційні зв'язки визначали за критерієм τ Кендалла. Вплив ожиріння на розвиток ГСП оцінювали методом Каплана-Майєра.

Результати та обговорення. Після комплексного обстеження пацієнти знаходилися під наглядом впродовж 3 років. Кінцевою точкою спостереження була реєстрація ГСП. Відповідно пацієнти були розділені на дві групи: I група – 20 (17 %) осіб з ГСП: гострий коронарний синдром, інсульт, периферичний тромбоз і II група – 101 (83 %) хворий без подій. Істотних відмінностей за віком та клінічними характеристиками (стабільна стенокардія, Q-інфаркт міокарда в анамнезі, серцева недостатність II-III ФК, порушення ритму, ожиріння, артеріальна гіпертензія II-III стадій, цукровий діабет 2-го типу) між хворими з ГСП та без них виявлено не було. Частота виявлення ожиріння у хворих I групи складала 35 %, а у хворих II групи – 23 % (розбіжність не істотна). Оцінка кривих виживання показала, що кумулятивна частка безподійного виживання впродовж 3 років у хворих з ожирінням складала 66,9 %, тоді як в осіб з нормальною масою тіла – 76,4 % (тест Гехана-Вілкоксона, p = 0,038, F-критерій Кокса, p = 0,06). Кореляційний аналіз показав пряму істотну залежність між ІМТ та концентрацією D-димера (τ = 0,32, p = 0,047). У пацієнтів з ожирінням істотно вищою була концентрація D-димера (медіана 127,5 нг/мл) порівняно з хворими, які мали нормальну масу тіла (медіана 12,5 нг/мл) (p = 0,028).

Висновок. Ожиріння є несприятливим прогностичним чинником щодо безподійного виживання хворих на хронічну ІХС впродовж 3 років та асоціюється з гіперкоагуляцією за вищими показниками D-димерів.

**СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ
НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ
ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ХОЛЕЦИСТЕКТОМІЇ
Філіппова О.Ю.**

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

Центральною ланкою патогенезу багатьох патологічних процесів, у тому числі неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), являється розлад окислювально-відновних процесів. При розвитку НАЖХП обов'язково відмічаються суттєві зсуви з боку низки біохімічних показників, та насамперед активація процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та пригнічення факторів системи антиоксидантного захисту (АОЗ) із порушенням балансу співвідношення ПОЛ-АОЗ.

Мета роботи: вивчити стан системи ПОЛ у хворих на неалкогольний стеатоз печінки (НАСП) після проведення холецистектомії.

Матеріали дослідження. Під спостереженням знаходився 31 хворий з НАСП після холецистектомії в віці від 32 до 65 років, у середньому ($49,2 \pm 1,3$) років. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (ПЗО).

Результати дослідження. Аналіз даних проведеного дослідження свідчить, що у хворих на НАСП після холецистектомії під час обстеження до початку лікування мала місце виражена активація з суттєвими змінами усіх показників системи ПОЛ. Аналіз вмісту продуктів ПОЛ у хворих на НАСП після холецистектомії виявив підвищення дієнових кон'югатів (ДК) в 1,7 рази у гептановій фазі ліпідного екстракту у більшості хворих (67,8%) і склав ($1,16 \pm 0,09$) відн. од./мл, ($p < 0,001$). Ізольовані подвійні зв'язки (ІПЗ) були підвищені у 74,2% пацієнтів в 1,4 рази ($1,58 \pm 0,09$) відн. од./мл. В ізопропанольній фазі у 60,0 % хворих були встановлені однакові зміни вмісту ДК та ІПЗ в бік підвищення в 1,4 рази. Вміст їх складав ($2,17 \pm 0,09$) відн. од./мл, ($p < 0,001$) та ($4,36 \pm 0,22$) відн. од./мл, відповідно. Оксодієнові кон'югати в гептановій фазі в малих кількостях виявлені були в 48,4 % хворих з вмістом ($0,20 \pm 0,01$) відн. од./мл, тоді як в ізопропанольній фазі вміст їх був вірогідно зниженим у 33,3 % хворих в 1,4 рази ($0,58 \pm 0,02$) відн. од./мл, ($p < 0,001$). Шифові основи виявлені в усіх хворих на відміну від контролю, їх вміст складав ($0,35 \pm 0,02$) відн. од./мл. Вміст вторинного продукту ПОЛ – малонового діальдегіду (МДА) у плазмі крові був підвищеним у 46,7 % хворих в 1,6 рази ($3,34 \pm 0,17$) нмоль/мл, ($p < 0,01$), в той час, як в еритроцитах – у 51,6 % пацієнтів в 1,3 рази ($42,32 \pm 1,48$) нмоль/мл, ($p < 0,001$). У решти хворих вміст МДА не відрізнявся від контролю.

Висновки: у хворих на НАСП після холецистектомії виявлена інтенсифікація процесів ліпопероксидації ліпідів з характером оксидантного стресу.

**К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ
ВЕБЕРА-КРИСЧЕНА**

Гуйда П.П., Молотягина С.П.

*Харьковский национальный медицинский университет,
ГУ “Институт терапии имени Л.Т.Малой НАМН Украины”, г. Харьков*

Болезнь Вебера-Крисчена (панникулит, целлюлит) – рецидивирующее воспалительное, чаще локальное, поражение подкожно-жировой и соединительной ткани.

Диагностика болезни Вебера-Крисчена нередко затруднена, что может быть обусловлено редкостью заболевания и недостаточным знанием врачами его клинических проявлений и диагностических критериев. Диагноз базируется прежде всего на клинических проявлениях и результатах морфологического исследования биоптатов кожи, взятой в участках поражения.

Болезнь Вебера-Крисчена характеризуется полиморфизмом клинических проявлений поражения подкожной жировой клетчатки, а в ряде случаев внутренних органов (печени, почек, надпочечников, селезенки и др.) и органов, содержащих жир (забрюшинная и околопочечная клетчатка, сальник, брыжейка, средостение, эпикард). В различных участках подкожно-жирового слоя появляются плотные, спаянные с кожей, болезненные узлы различной величины, локализующиеся, как правило, в области бедер, голени, туловища и плечевого пояса. Кожа над узлами багрово-красного цвета, в складки не собирается. В ряде случаев наблюдаются изъязвления с отделением маслообразной жидкости. При обратном развитии в местах поражения образуются атрофия и западения.

Заболевание может сопровождаться головной болью, повышением температуры тела, ознобом, артралгиями, миалгиями, тошнотой, общей слабостью. У отдельных больных отмечаются легочная патология, увеличение печени и селезенки. В лабораторных показателях отмечаются увеличение СОЭ, лейкоцитоз и эозинофилия.

При диагностике следует учитывать сравнительно острое возникновение умеренно болезненных узлов в подкожной жировой клетчатке, которому часто предшествует повышение температуры тела до субфебрильных или высоких цифр (в наших наблюдениях – до 40°C). Течение заболевания длительное, рецидивирующее. При постановке диагноза необходимо помнить и о возможности развития панникулита при злокачественных новообразованиях.

Лечение болезни Вебера-Крисчена заключается в назначении нестероидных противовоспалительных препаратов, аминохинолиновых производных (при хроническом течении), сосудорасширяющих и десенсибилизирующих средств, аскорутин. При системных вариантах болезни показаны глюкокортикостероиды.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ПЕРЕБІГУ АНКІЛОЗУЮЧОГО СПОНДИЛОАРТРИТУ У ЖІНОК

Гуйда П.П., Молотягіна С.П.

Харківський національний медичний університет,

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Анкілозуючий спондилоартрит (АС) – хронічне системне запальне захворювання суглобів хребта, крижово-клубового зчленування та прихребетних тканин з анкілозуванням міжхребетних суглобів, формуванням кіфозу і розвитком малорухомоті хребта.

Вважається, що анкілозуючим спондилоартритом хворіють переважно чоловіки – співвідношення чоловіків і жінок коливається від 5:1 до 9:1. Однак сучасними дослідженнями встановлено, що це захворювання у жінок розвивається не так уже й рідко, але його клінічні прояви менш виражені, а перебіг більш сприятливий, ніж у чоловіків.

У жінок АС розпочинається, як правило, непомітно і відрізняється дуже повільним доброякісним перебігом з мізерною клінічною симптоматикою – артралгії, мало виражені минучі артрити з тривалими ремісіями (до 8-10 років). Суглобовий синдром характеризується моно- або олігоартритом великих або дрібних суглобів кінцівок, переважно нижніх – колінних, гомілковостопних і дрібних суглобів стоп. Клінічні ознаки сакроілеїту відсутні або мало виражені та проявляються лише невеликою болісністю в ділянці крижів, яка визначається при пальпації. У жінок спостерігається також повільний розвиток клінічних і рентгенологічних ознак ураження хребта з переважною локалізацією патологічного процесу в подальшому в грудному відділі. Функція хребта протягом тривалого часу залишається збереженою.

Такі клінічні прояви та перебіг АС у жінок часто сприяють установленню помилкових діагнозів, як правило, остеохондрозу, що обумовлює несвоєчасне призначення етіопатогенетичної терапії, погіршуючи тим самим подальший перебіг і прогноз.

Усуненню діагностичних помилок будуть сприяти знання лікарями, в першу чергу ревматологами та ортопедами-травматологами, діагностичних критеріїв АС і особливостей клінічних проявів і перебігу хвороби у жінок, а також правильна інтерпретація результатів лабораторних та інструментальних досліджень.

Таким чином, у жінок АС спостерігається частіше, ніж діагностується, що обумовлено певними особливостями клініки і перебігу захворювання у них. Знання цих особливостей дозволить своєчасно установити правильний діагноз і призначити адекватну терапію уже в ранньому періоді хвороби.

СИСТЕМА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ В СПОЛУЧЕННІ З ХРОНІЧНИМ БЕЗКАМ’ЯНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Філіппова О.Ю.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

Порушення в системі перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ) є одним з механізмів формування антиоксидантної недостатності внаслідок надмірного посилення ПОЛ. В результаті активації ПОЛ і накопичення вільних радикалів відбувається порушення структурно-функціональної цілісності клітинних мембран, звільнення лізосомальних ферментів, що зрештою призводить до патологічних процесів у гепатоцитах при неалкогольному стеатозі печінки (НАСП).

Мета роботи: вивчити стан системи АОЗ у хворих на НАСП з хронічним безкам’яним холециститом (ХБК).

Матеріали дослідження. Під спостереженням знаходилося 29 хворих з НАСП та ХБК в віці від 29 до 63 років, у середньому $(51,3 \pm 1,2)$ років. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Результати дослідження. Зміна продуктів АОЗ супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ), церулоплазміну (ЦП) у хворих на НАСП була різноспрямованою. Більш характерним у 40,0 % хворих було зниження активності СОД на 39,6 % $(18,29 \pm 1,12)$ ум. од./мл, $(p < 0,001)$, у 46,7 % хворих вона була підвищена на 81,3 % $(54,94 \pm 4,66)$ ум. од./мл, $(p < 0,001)$. Активність КТ у 26,7 % пацієнтів була на 33,0 % вища $(1406,79 \pm 45,38)$ мкМ/хвмлНв, $(p < 0,01)$. Активність ЦП у більшості хворих була підвищена на 41,9 % $(438,31 \pm 17,97)$ мг/мл, $(p < 0,001)$. ЦП оцінюється, як головний циркулюючий фермент АОЗ плазми, який володіє супероксидазною активністю, на відміну від СОД, яка знаходиться в клітинах тканини та крові. У хворих на НАСП і ХБК на фоні різноспрямованої зміни активності ферментів АОЗ-СОД та КТ і компенсованих змін ЦП у більшості хворих (63,4 %) спостерігається значно виражена інтенсифікація процесів перекисного окислення ліпідів.

Висновки. У усіх пацієнтів спостерігалися різноспрямовані зміни активності ферментів АОЗ, які вимагають терапевтичної корекції з включенням препаратів з антиоксидантними властивостями.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОБОВОГО МОНІТОРУВАННЯ ЕКГ У ПРАЦІВНИКІВ ГІРНИЧОРУДНОГО ВИРОБНИЦТВА

Фесенко В.І, Потабашній В.А

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

Напружена фізична та розумова праця в умовах змінного режиму визнані факторами ризику розвитку і прогресування серцево-судинної патології.

Мета: вивчити характер змін і структуру порушень серцевого ритму в залежності від умов праці, змінного режиму роботи і тривалості виробничого стажу у гірників.

Обстежено 148 гірників, усі чоловіки, віком від 32 до 55 років ($43,5 \pm 0,4$). Усі обстежені були розподілені на три групи: I – основна (54 гірники) – робітники, які постійно під час роботи зазнають впливу шкідливих факторів виробництва, II група – 45 гірників – робітники допоміжних спеціальностей, III група – 49 гірників, які на теперішній час працюють на інженерно-технічних посадах, але мають стаж роботи в шкідливих умовах. У 9 обстежених II групи і 16 III групи мали місце ішемічна хвороба серця (ІХС), дифузний кардіосклероз, у 20 хворих ІХС поєднувалася з АГ. У кожній групі було виділено підгрупи гірників зі стажем роботи до 10 років та від 10 і більше. Усім хворим в різні робочі зміни проводили Холтеровське моніторування ЕКГ (ХМ ЕКГ) у 12 відведеннях. Статистичну обробку проводили за допомогою пакету статистичних програм Statistica 6.0.

Результати. Неспецифічні зміни ЕКГ виявлено у 44,9 % обстежених III групи, 28,8 % обстежених II групи та у 11,1 % гірників I групи. При цьому у обстежених III групи також достовірно ($p < 0,05$) частіше порівняно з II групою зустрічалися ішемічні зміни та шлуночкова екстрасистолія. У 46,2 % робітників I групи та 29 % II групи під час роботи в денну зміну виявлена синусова тахікардія. Під час роботи в нічну зміну мало місце достовірне ($p < 0,05$) збільшення частоти серцевих скорочень (ЧСС) у гірників I і II груп, стаж роботи яких перевищував 10 років, порівняно з робітниками цих груп зі стажем роботи до 10 років. Це свідчить про погіршення адаптаційних можливостей до змінної праці зі збільшенням стажу роботи. У гірників, стаж роботи яких не перевищував 10 років, при наявності ІХС, робота в денну зміну супроводжувалась достовірно ($p < 0,05$) більшою кількістю екстрасистол в обох групах. При поєднанні ІХС з АГ у хворих III групи, та стажу роботи більше 10 років робота в вечірню та нічну зміну супроводжувалась найбільш виразним підвищенням середньодобової ЧСС (на 8,4 % і 11 %, відповідно), збільшенням епізодів безбольової ішемії міокарда (на 7,5 % і 9,6 %, відповідно) та кількості екстрасистол (на 14 % і 23 %, відповідно).

Висновки: у гірників – осіб тяжкої фізичної праці має місце погіршення адаптаційних можливостей до змінної праці зі збільшенням стажу роботи. При поєднанні ІХС з АГ і стажу роботи більше 10 років спостерігається збільшення кількості порушень серцевого ритму, особливо при роботі у вечірню та нічну зміни, що необхідно враховувати при плануванні лікувально-профілактичних заходів у цієї категорії хворих.

СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ, ОСЛОЖНЕННЫМ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

Дейнега В.Г.

Запорожский государственный медицинский университет, Украина

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) занимает ведущее место не только в Украине, но и в других странах (A.S Buist. al. 2007, Ю.И. Фещенко и др. 2008, В.Н. Коваленко, 2008). ХОБЛ считается заболеванием респираторной системы. Однако в литературе имеется достаточно сообщений о сердечно-сосудистых осложнениях, таких как ИБС, гипертоническая болезнь, аритмии, сердечная недостаточность, которые повышают смертность при ХОБЛ в 1,5-2 раза.

Ведущими причинами поражения сердца и сосудов при ХОБЛ являются тканевая гипоксия и гиперкапния, которые возникают вследствие обструктивных нарушений проходимости воздухоносных путей легких, вызванных бронхоспазмом, бронхоатонией, дискринией, отеком.

При обосновании системного подхода медицинской реабилитации больных использовалась концепция как патогенетического обоснованного лечения, так и саногенетического. При клиническом наблюдении за более трехсот пациентами различных профессий, возраста и пола в комплексном лечении наряду с фармакологическими препаратами применялся ряд современных методов восстановительного лечения: гипербарическая оксигенация, интервальная гипоксическая тренировка, сеансы инфракрасной саунотерапии, галотерапия с использованием аэрозолей натрия и калия, тренировка гладкомышечных волокон бронхов избыточным давлением, сухие углекислые ванны, ингаляционные смеси различных сборов лекарственных трав. Для больных разрабатывалась индивидуальная программа реабилитации на этапах их лечения в стационаре, пребывания в санатории-профилактории, санатории, на дому.

Оценка эффективности проводилась как по тестам качества жизни, так и по анализу информативных показателей функции внешнего дыхания, ЭКГ, ультразвукового исследования сердца и сосудов, физической толерантности.

При расчетах показателей многофакторной статистики (последовательной статистической процедуры Вальда, многофакторной регрессии, бальной оценки) было отчетливо выявлено как в ближайшее время, так и в отдаленном периоде значительное улучшение клинического состояния больных, уменьшение частоты обострений заболеваний в 2-2,5 раза, повышение работоспособности и толерантности к физической нагрузке.

Все это свидетельствует о необходимости применения комплексных программ с учетом возраста, профессии, пола, длительности заболевания, наличия сопутствующих осложнений, психоневрологического статуса с учетом преимущества проведения медицинских мероприятий на всех этапах медицинской реабилитации.

**ОБҐРУНТУВАННЯ СУМІСНОГО ЗАСТОСУВАННЯ АЕРОЗОЛЮ
НАТРІЮ І КАЛІЮ У РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ
ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА
ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ**

Дейнега В.Г., Шапран Н.Ф., Світлицька О.А.

*Запорізький державний медичний університет,
Клінічний санаторій "Великий Луг", м. Запоріжжя, Україна*

Метою роботи було оцінити ефективність галотерапії аерозолю натрію та калію у хворих на ХОЗЛ та ІХС при виявленні у них обструктивного компоненту в поєднанні з клінічними ознаками ІХС та порушенням ритму (надшлункові екстрасистоли). Було обстежено 36 осіб дослідної групи і 28 контрольної групи, яким проводилось комплексне відновне лікування без призначення галопродур. Хворі досліджувались на початку та через 20-21 добу після лікування з вивченням клінічних показників, функції зовнішнього дихання, даних ЕКГ та функціональних проб на толерантність к фізичному навантаженню.

У цілому можна було констатувати достовірне поліпшення стану, зменшення показників тривоги та депресії (у дослідній групі ($32 \pm 1,2$), в контрольній лише у ($20 \pm 2,2$)), також збільшення співвідношення ОФВ₁/ФЖЄЛ, зменшення кількості добових екстрасистол та кількості прийому лікувальних препаратів у ($72 \pm 1,7$) % хворих (у контрольній групі у ($52 \pm 1,8$) %).

Було відмічено зростання в крові концентрації калію при закінченні лікування.

Як показали проведені дослідження, вже до 9-10 сеансу у дослідній групі частота екстрасистол знизилась на ($53,9 \pm 2,8$) %, у той же час, як в контрольній – тільки на ($23,3 \pm 2,1$) %. Був відмічений ефект у лікуванні деяких хворих з фібриляцією передсердь. Важливо відмітити, що після курсу лікування відмічалось підвищення рівню калію крові з ($4,2 \pm 0,12$) ммоль/л до ($5,2 \pm 0,21$) ммоль/л в дослідній групі, тоді як у контрольній – тільки до ($4,2 \pm 0,16$) ммоль/л. Знаходження хворих у галокамері приводило до зменшенню почуття втоми, головного болю, болю в ділянці серця и серцевої колотнечі, сприяло нормалізації сну та підвищенню працездатності.

Таким чином, слід визначити доцільність використання зазначеного виду лікування та дозволяє його рекомендувати для застосування у широкій клінічній практиці.

**СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ
У ОСІБ З НАДЛИШКОВИМ НАДХОДЖЕННЯМ
В ОРГАНІЗМ ХЛОРИДУ НАТРІЮ**

Фатула М.І., Рішко О.А., Блецкан М.М., Свистак В.В.

Ужгородський національний університет, Україна

Мета роботи. Вивчити особливості патогенезу та лікування артеріальної гіпертензії у осіб, що проживають та працюють в умовах "хронічного сольового оточення".

Матеріали та методи. Обстежено 1452 працівники Солотвинських солекопалень Тячівського району Закарпатської області. Обстеження включало: визначення порогу смакової чутливості до кухонної солі, вмісту електролітів (натрію, калію, магнію) в крові та добового натрій- та калійурезу; оцінку стану гуморальних систем організму з визначенням в плазмі крові: активності реніну, концентрації альдостерону, прогестерону, кортизолу; простагландинів F та E. Стан калікреїн-кінінової системи у даної категорії осіб визначався за рівнем екскреції калікреїна з сечею.

Результати дослідження та їх обговорення. Для хворих на артеріальну гіпертензію, що зазнають тривалого хронічного сольового навантаження характерно: збільшення ниркового плазматому та кровотоку, клубочкової фільтрації, загального та ниркового судинного опору; підвищення в плазмі концентрації альдостерону; підвищення концентрації натрію в еритроцитах та плазмі крові; підвищення в крові рівня простагландинів F. Крім того, уже на початку захворювання у них формується переважно гіпокінетичний тип кровообігу та відмічається збільшення об'єму циркулюючої крові ("об'єм-залежна" форма артеріальної гіпертензії). Усі вище вказані обстеження дали можливість розробити алгоритм застосування антигіпертензивних препаратів з різним механізмом дії для лікування хворих на артеріальну гіпертензію при надмірному поступленні в організм хлориду натрію.

Виходячи з вищевказаних особливостей перебігу артеріальної гіпертензії, у даної категорії хворих патогенетичним є призначення з гіпотензивною метою інгібіторів ангіотензинперетворюючих ферментів, діуретиків та антагоністів кальцію у вигляді їх комбінації.

Висновки. Провідною ланкою патогенезу артеріальної гіпертензії при хронічному перевантаженні організму хлоридом натрію є порушення пресорно-депресорної та гемодинамічної функції організму. Крім того, відмічається збільшення об'єму циркулюючої крові, що веде до формування "об'єм-залежної" артеріальної гіпертензії та потребує індивідуалізації антигіпертензивної терапії у даної категорії хворих.

**ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
НА НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНУ ДИСТОНІЮ
З ГІПОТЕНЗИВНИМ ТИПОМ КРОВООБІГУ**

Фатула М.І., Блецкан М.М., Петрик І.М.

*Ужгородський національний університет,
Ужгородська міська центральна клінічна лікарня, Україна*

Вступ. Відомі різні способи лікування хворих на нейроциркуляторну дистонію із використанням медикаментозних, фізіотерапевтичних та санаторно-курортних методів. Але при даній нозології таке лікування здебільшого не приводить до тривалого бажаного ефекту, не враховує всі типи гемодинаміки, зокрема гіпотензивний, який супроводжується пониженим артеріальним тиском, часто вираженим астено-невротичним синдромом. Медикаментозне лікування хворих на нейроциркуляторну дистонію не завжди придатне для довготривалого використання через появу побічної дії та формування залежності до того чи іншого препарату. Найбільш розроблені методики лікування хворих на нейроциркуляторну дистонію з гіпертензивним типом кровообігу, менше робіт присвячено методикам лікування хворих на нейроциркуляторну дистонію з гіпотензивним типом кровообігу.

Метою нашого дослідження є покращення ефективності лікування хворих на нейроциркуляторну дистонію з гіпотензивним типом кровообігу за допомогою спеціально розробленого для даного типу нозології фітозбору: суцвіття ехінацеї пурпурової (*Echinacea purpurea*), трава вербени лікарської (*Verbena officinalis*), трава материнки звичайної (*Origanum vulgare*), листя меліси лікарської (*Melissa officinalis*), ягоди сушені смородини чорної (*Ribes nigrum*).

Матеріали та методи. Обстежено та проліковано 67 хворих на нейроциркуляторну дистонію з гіпотензивним типом кровообігу.

Результати досліджень та їх обговорення. У всіх хворих на нейроциркуляторну дистонію з гіпотензивним типом кровообігу основної групи після проведеного протягом 3 місяців курсу лікування вказаним фітозбором спостерігалася позитивна динаміка: нормалізувався артеріальний тиск, пульс, сон, зменшилася дратівливість, покращилася працездатність. Динамічне спостереження за хворими даної групи показало, що позитивні результати лікування (рівень артеріального тиску та пульс) залишалися стабільними протягом одного року.

Висновки. Таким чином, запропонований фітозбір достовірно підвищує артеріальний тиск та нормалізує пульс у хворих на нейроциркуляторну дистонію з гіпотензивним типом кровообігу, подовжує період ремісії, покращує якість життя, придатний для тривалого застосування і може бути рекомендований для застосування при даній патології.

**НЕОБХІДНІСТЬ МОНІТОРИНГУ ФАКТИЧНОГО ХАРЧУВАННЯ
ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ, АСОЦІЙОВАНИЙ
З КАНДИДОЗОМ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА**

Дементьєва О.В., Мельничук Н.О.

Державна наукова установа “Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини” Державного управління справами, м. Київ, Україна

Збалансованість харчування при цукровому діабеті 2 типу є важливою проблемою на фоні збільшення поширеність кандидозу слизової оболонки порожнини у даної категорії хворих за останні 20 років майже в 10 разів.

Мета: підвищення ефективності лікування хворих на цукровий діабет 2 типу, асоційованого з кандидозом слизової оболонки порожнини рота на основі модифікації раціонів їх харчування.

Методи дослідження: проведено дослідження фактичного харчування групи пацієнтів – 51 особа (25 жінок та 26 чоловіків, віком від 55 до 75 років, індекс маси тіла – $(29,5 \pm 1,2)$ кг/м²), тривалість основного захворювання більше 3 років. Виділено 2 групи порівняння: 1 група – отримувала традиційний харчовий раціон, у 2 групі харчовий раціон доповнено пробіотичним продуктом спеціального дієтичного споживання, до складу якого входять *Lactobacillus sporogenes* – $0,3 \times 10^9$ КУО/г, *Lactobacillus rhamnosus* – $0,3 \times 10^9$ КУО/г, *Bifidobacterium longum* – $0,3 \times 10^9$ КУО/г, *Saccharomyces boulardii* – $0,3 \times 10^9$ КУО/г. Спосіб споживання: ротові полоскання протягом 10-15 хвилин через 30-40 хвилин після кожного прийому їжі та у вигляді капсул по 1 капсулі 3 рази на день за 1 годину до вживання їжі. Термін споживання – 4 тижні.

Отримані результати. Енергетична цінність раціонів становить відповідно у 1 та 2 підгрупах $(1707,04 \pm 11,08)$ ккал та $(1853,08 \pm 4,88)$ ккал, частка жирів – 30,1 % та 41,4 %, вміст холестерину – $(429,7 \pm 5,28)$ мг, недостатня кількість страв із овочів, знижено вміст клітковини у 1 та 2 групі: $(8,04 \pm 0,27)$ г і $(6,04 \pm 0,67)$ г, пектину – $(3,3 \pm 0,62)$ г і $(2,0 \pm 0,27)$ г, відповідно. При включенні пробіотичного засобу в раціон хворих 2 групи знизилась сухість та набряк слизової оболонки порожнини рота, спостерігається відновлення рівня чутливості язика, знижується обсіменіння слизової оболонки порожнини рота грибами *Candida* ($(415,0 \pm 94,1)$ проти $(2295,8 \pm 300,4)$ КУО на 1 тампон, $p < 0,001$). У хворих 1 підгрупи ці показники знизилися незначно.

Висновок: раціон харчування хворих на цукровий діабет 2 типу, асоційований з кандидозом слизової оболонки порожнини рота на фоні надлишкової маси тіла потребує корекції. Доповнення раціонів спеціальними харчовими продуктами пробіотичної дії навіть на тлі незбалансованого харчування істотно знижує обсіменіння слизової оболонки порожнини рота грибами роду *Candida* та поліпшує клінічні показники.

АКТИВНІСТЬ СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ

Демиденко Г.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Метою даного дослідження було вивчення плазмового рівню VEGF у хворих на ГХ з ІР та порушеннями вуглеводного обміну.

Матеріал та методи. Обстежено 72 хворих на ГХ II стадії 1-3-го ступеню. 37,5 % хворих на ГХ мали поєднану патологію (ГХ та ЦД 2 типу).

Наявність і ступінь ожиріння оцінювали за індексом маси тіла. Вміст глюкози, глікозилізованого гемоглобіну визначали біохімічним методом. Пероральний глюкозо-толерантний тест (ПГТТ) проводили за стандартною методикою. Рівень інсуліну натще та після ПТТГ, VEGF визначали за допомогою імуноферментної методики. ІР оцінювали за допомогою гомеостатичної моделі визначення, або критерію НОМА. Усі дані, що були отримані в результаті дослідження, оброблені за допомогою пакету статистичної обробки даних „Statistica”, версія 6.0.

Результати. Рівні глюкози натще та глюкози постпрандіально, інсулін натще та постпрандіально в групі хворих із ГХ перевищували значення групи контролю. Рівень VEGF в плазмі хворих на ГХ був значно вищий за показники групи контролю. Найвищі значення цього цитокіну виявлені в групі із коморбідним станом. У хворих без ожиріння ($n = 10$), рівень VEGF становив $(302,32 \pm 22,59)$ пкг/мл, у пацієнтів із предожирінням ($n = 23$) – $(330,47 \pm 21,59)$ пкг/мл. У групах із ожирінням 1 ($n = 21$) та 2 ($n = 8$) ступеню рівень цитокіну становив $(348,52 \pm 40,18)$ пкг/мл та $(374,86 \pm 40,49)$ пкг/мл, відповідно. Різниця у показниках в групах достовірна ($p < 0,05$). В групі без ожиріння виявлені наступні кореляційні зв'язки: VEGF – тригліцериди – $R=0,57$ ($p < 0,05$); VEGF – холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності – $R = 0,57$ ($p < 0,05$); VEGF – інсулін постпрандіально – $R = 0,75$ ($p < 0,05$). У групі хворих із ожирінням 2 ст. рівень VEGF корелював із ОС – $R = 0,70$ ($p < 0,05$).

Висновки. У хворих на гіпертонічну хворобу визначена надмірна експресія ендотеліального судинного фактору росту, найвищі показники встановлені у хворих із поєднаною патологією. У хворих на гіпертонічну хворобу із ожирінням рівень ендотеліального судинного фактору росту перевищував показники пацієнтів без ожиріння.

ВЛИЯНИЕ СЕЛЕНОТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Фадеев Г.Д., Просоленко К.А., Лапшина Е.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель работы: Изучить влияние селена, как антиоксиданта, на показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) и болевой синдром при хроническом панкреатите (ХП).

Материалы и методы. Нами были обследованы 40 пациентов с ХП. Группу контроля составили 20 практически здоровых лиц. Среди больных было 16 мужчин и 24 женщины в возрасте от 18 до 63 лет. Средний возраст – $(40,85 \pm 3,23)$ года. Анализ клинических проявлений ХП с использованием шкалы Likert осуществляли до лечения, на 5, 10, 15, 20, 25, и 30-й день лечения. Клинико-лабораторную оценку, содержание селена, показатели ПОЛ – малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК) определяли до и на 30-й день лечения. Пациенты были разделены на 2 группы. Первая группа получала стандартную терапию: прифиния бромид 30 мг 3 раза в сутки, пантопразол 40 мг, препараты панкреатина (двухоболочечные) 60 тыс. на протяжении 30 дней. Вторая группа получала стандартную терапию и селенит натрия (СН) по схеме 300 мкг/сут. 3 раза первые 5 дней, затем по 200 мкг/сут. в 2 приема до 30 дней.

Результаты и их обсуждение. Средний уровень селена в плазме крови у пациентов с ХП составлял $(64,99 \pm 3,2)$ мкг/л, что было ниже среднего показателя в группе контроля $(83,3 \pm 3,26)$ мкг/л ($p < 0,001$).

В ходе лечения более выраженное уменьшение боли происходило во 2-й группе по сравнению с 1-й на 5, 10, 15-й дни наблюдения. Так средняя оценка боли на 5-й день лечения составила в 1-й группе $(2,0 \pm 0,12)$ балла против $(1,63 \pm 0,13)$ балла во 2-й группе ($p < 0,05$), на 10-й день – соответственно $(1,45 \pm 0,13)$ и $(0,6 \pm 0,12)$ балла ($p < 0,001$) и на 15-й день лечения – $(1,05 \pm 0,12)$ и $(0,42 \pm 0,12)$ балла ($p < 0,001$). Анализ содержания селена в плазме на 30-й день показал достоверное повышение данного показателя по сравнению с исходной величиной только во 2-й группе. До лечения у пациентов обеих групп отмечено повышение ПОЛ – уровня МДА и ДК. После лечения отмечено снижение обоих показателей во 2-й группе, тогда как в 1-й значимого снижения показателей не выявлено ($p < 0,05$). Оценка динамики клинических проявлений показала, что после проведенного лечения болевой синдром в 1-й группе сохранялся у 55 %, во 2-й группе – 22,1 % пациентов.

Выводы. Таким образом, у пациентов с ХП чаще встречается селенодефицит, чем у практически здоровых лиц. Патогенез ХП тесно связан с оксидативным стрессом. Применение СН позволяет повысить уровень селена, нормализовать показатели ПОЛ, что способствует уменьшению болевого синдрома в более ранние сроки.

**КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ
ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ У ОСІБ
З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА**

**Фадєєнко Г.Д., Кушнір І.Е., Чернова В.М., Соломенцева Т.А.,
Гальчінська В.Ю., Єфімова Н.В.**

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

З метою визначення особливостей перебігу гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) в залежності від трофологічного статусу обстежено 96 хворих, з них 23 хворих на ГЕРХ в поєднанні з ожирінням, 40 осіб, що страждали від ГЕРХ в поєднанні з підвищеною масою тіла, 33 хворих з нормальною масою тіла. По мірі зростання ІМТ хворих підвищується важкість типових клінічних ознак ГЕРХ.

Супутне ожиріння провокує виникнення позастравохідних ознак ГЕРХ: зокрема, перебоїв у роботі серця та ЛОР-проявів. При наявності нормальної маси тіла у клінічній картині ГЕРХ домінують типові ознаки захворювання, в той час як при ожирінні переважають атипові прояви (кардіологічні, оториноларінгологічні, пульмонологічні). Підвищена маса тіла та ожиріння обтяжують перебіг ГЕРХ та провокують розвиток рефлюкс-езофагітів різних ступенів важкості. При нормальній масі тіла переважає неерозивна форма ГЕРХ. Зростання ІМТ у хворих на ГЕРХ провокує розвиток значних змін у слизовій оболонці стравоходу, що проявляється гіперплазією базальних клітин, інфільтрацією нейтрофілами, появою ерозивно-некротичного ураження стравоходу. Рівень лептину у пацієнтів з ГЕРХ без ознак зайвої ваги (ІМТ не перевищує $(20,06 \pm 1,41)$) значно не змінювався і складав $(12,07 \pm 8,54)$ нг/мл, що відповідає верхній межі діапазону нормальних його значень. Однак з появою у пацієнтів надлишкової ваги та при підвищенні ІМТ до $(25,47 \pm 0,66)$ спостерігається зріст його вмісту до $(16,53 \pm 11,57)$ нг/мл. Найбільш високі концентрації лептину спостерігалися в групі хворих на ГЕРХ з супутнім ожирінням, коли ІМТ становив $(29,36 \pm 1,81)$. У хворих цієї групи відмічено троєкратне підвищення концентрації лептину – $(37,65 \pm 27,38)$ нг/мл в порівнянні з контрольною групою.

Таким чином, у хворих на ГЕРХ спостерігається стійке підвищення рівня лептину, пропорціональне зростанню ІМТ пацієнтів. У хворих на ГЕРХ з зайвою вагою дія підвищених концентрацій лептину частково компенсується досить високим рівнем адипонектину, що сприяє корекції можливих ускладнень ГЕРХ. Встановлено, що у хворих на ГЕРХ з ожирінням спостерігається значне зростання коефіцієнту лептин/адипонектин, що може бути додатковим фактором ризику розвитку ускладнень основного захворювання.

**РОЛЬ БЛОКАТОРУ АЛЬДОСТЕРОНСИНТЕТАЗИ В ЛІКУВАННІ
ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ
З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

Денисенко В.П., Топчій І.І., Кірієнко О.М.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета роботи: визначити вміст альдостерону у хворих з різними стадіями діабетичної нефропатії (ДН) і з артеріальною гіпертензією (АГ) та під впливом гіпотензивної терапії з блокатором альдостеронсинтетази.

Було обстежено 144 хворих з ДН I-III стадії, група порівняння – 20 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II-III стадій відповідного віку.

Рівень альдостерону та активність хімази визначались імуноферментними методами.

Проведене дослідження показало, що в міру прогресування ДН збільшується вміст альдостерону, досягаючи максимальних значень на стадії протеїнурії. У групі порівняння відзначалось вірогідне підвищення вмісту альдостерону у хворих на ГХ II стадії, тоді як по мірі прогресування хвороби і розвитку ускладнень подальше зростання вмісту альдостерону було несуттєвим. Було також встановлено, що при прогресуванні ДН зростає рівень активності хімази. Отже, підвищення АПФ-незалежного шляху утворення ангіотензину II приводить до збільшення синтезу альдостерону у хворих на ДН із АГ.

Для лікування даної категорії хворих обох груп ми використовували лізиноприл, а також блокатор синтезу альдостерону спіронолактон. В динаміці медикаментозної гіпотензивної терапії встановлено, що при лікуванні лізиноприлом визначено вірогідне зменшення рівня альдостерону як у хворих на ДН із АГ, так і у хворих на ГХ. Рівень хімази суттєво не змінювалися. При використанні комбінації ІАПФ + спіронолактон визначено додаткове вірогідне зменшення рівня альдостерону у хворих на ДН із АГ, тоді як рівень альдостерону у хворих групи порівняння суттєво не змінювався. Активність хімази у хворих на ДН із АГ невірогідно зменшилась, можливо за рахунок механізмів оборотного зв'язку.

При лікуванні як хворих на ГХ, так і на ДН із АГ комбінація лізиноприл + спіронолактон в порівнянні із монотерапією лізиноприлом вірогідного додаткового гіпотензивного ефекту не дала, проте ця комбінація мала суттєвий нефропротекторний ефект у хворих на ДН із АГ, що виражалось в значному зменшенні протеїнурії на протязі 1 року спостереження та відсутністю зростання цього показника в подальшому у 82 % обстежених хворих. Виходячи із результатів нашого дослідження, вказаний ефект комбінації залежав саме від блокування синтезу альдостерону.

**ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ФУНКЦІЇ НИРОК
ПРИ ПОЄДНАННІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК І ОЖИРІННЯ
Деркач З.В.**

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів, Україна

Постійний ріст числа осіб з надмірною вагою тіла є однією з ключових епідеміологічних тенденцій сьогодення. Поширення патології нирок пояснюється широким спектром захворювань, що призводять до «ниркового фіналу», кількість яких в популяції зростає – порушення обміну речовин, артеріальна гіпертензія, ятрогенні та токсичні нефропатії, хвороби крові, системні хвороби сполучної тканини, тощо. Залишається відкритим питання, чи ожиріння є самостійним фактором ризику розвитку хронічних хвороб нирок (ХХН), чи цей взаємозв'язок опосередкований іншими супутніми факторами.

Тому **метою роботи** стало вивчення показників функції нирок у хворих з ХХН за умов різної ваги тіла. Обстежено 150 хворих у віці від 17 до 86 років, середній вік – (48 ± 2) роки, в тому числі 113 чоловіків та 37 жінок, які перебували на стаціонарному лікуванні в нефрологічному відділенні Військово-медичного клінічного центру Західного регіону. Хворих було поділено на три групи: 1 група – $IMT < 24,9$ kg/m^2 , 2 група – $IMT 25-29,9$ kg/m^2 та 3 група – $IMT > 30$ kg/m^2 . Лабораторне та інструментальне обстеження проведено за стандартними методиками Цифрові дані оброблені методами варіаційної статистики.

Встановлено, що нормальна вага тіла була у $(40,6 \pm 4,0)$ % обстежених (група 1), 49 чоловіків і 12 жінок віком (42 ± 2) р. Надмірна вага тіла була у $(39,3 \pm 3,9)$ % обстежених (група 2), 46 чоловіків і 13 жінок віком (54 ± 2) р. Ожиріння діагностовано у $(20 \pm 3,2)$ % обстежених (група 3), 18 чоловіків і 12 жінок віком (53 ± 3) р.; серед яких ожиріння I ступеню було у $(12 \pm 2,6)$ % обстежених, II ступеню – у $(5,3 \pm 1,8)$ % і III ступеню – у $(2,6 \pm 1,3)$ %. У групі 2 рівень азотемії був істотно вищим, ніж у хворих групи 1 і 3 (креатинін крові $(273,9 \pm 33,2)$ мкмоль/л, $(180,3 \pm 25,7)$ мкмоль/л та $(154,9 \pm 21,3)$ мкмоль/л, $p_{1-2,2-3} < 0,05$; сечовина $(15,4 \pm 1,7)$ ммоль/л, $(9,8 \pm 1,10)$ ммоль/л та $(10,8 \pm 1,4)$ ммоль/л, $p_{1-2,2-3} < 0,05$). У хворих 2 групи був істотно вищим рівень лейкоцитурії в порівнянні з групою 1 $((27,9 \pm 5,2)$ в п/з та $(14,2 \pm 3,2)$ в п/з? відповідно, $p_{1-2} < 0,05$). Розвиток нефрогенної анемії істотно частіше спостерігався у хворих з групи 2, ніж у групах 1 і 3 (гемоглобін $(119,3 \pm 3,6)$ г/л, $(130,6 \pm 3,4)$ г/л та $(130,5 \pm 3,5)$ г/л, $p_{1-2,2-3} < 0,05$).

Висновки. Таким чином, хронічна хвороба нирок у 59,3 % перебігала на тлі надваги та ожиріння. ХХН при наявності надмірної ваги тіла характеризувалась істотно вищими показниками азотемії та розвитком нефрогенної анемії.

**ОЦІНКА ВПЛИВУ ТРИВАЛОГО ПРИЙОМУ БІСОПРОЛОЛА
НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ
В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РІЗНИХ ТИПІВ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА
β1-АДРЕНОРЕЦЕПТОРІВ**

Удовиченко М.М., Рудик Ю.С., Пивовар С.М.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета дослідження: визначення ефективності лікування пацієнтів з серцевою недостатністю (СН) на тлі тривалої, протягом 12 місяців стандартної терапії з використанням бісопролола в залежності від поліморфізму гена β1-адренорецепторів (B1AP).

Матеріали та методи. Обстежено 121 хворий з СН II-IV ФК за NYHA та систолічною дисфункцією ЛШ (ФВ < 45 %), серед них – 99 (81,8 %) чоловіків і 22 (18,2 %) жінки у віці від 38 до 86 років. Усім пацієнтам на тлі стандартної терапії СН був призначений БАБ –бісопролол ("Конкор", Нікомед, Данія) протягом 1 року. Поліморфізм гена B1AP за двома точковими мутаціями (Ser49Gly і Gly389Arg) було визначено за допомогою полімеразної ланцюгової реакції. Оцінку клінічного статусу пацієнта проводили за допомогою шкали оцінки клінічного стану (ШОКС) у модифікації В.Ю. Мареева. Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету програмного забезпечення для статистичного аналізу: STATISTICA, версія 6 для MS Windows MS.

Результати дослідження. На початку лікування достовірно значущих відмінностей клінічного статусу пацієнтів за ШОКС залежно від різних типів поліморфізму гена B1AP за 49 та 389 локусами встановлено не було ($p > 0,05$). На тлі лікування спостерігалось достовірне збільшення кількості балів за ШОКС на 17 % в усіх пацієнтів з СН ($p < 0,05$). При аналізі у групах зв'язку між динамікою клінічного стану і різними типами Ser49Gly поліморфізму гена B1AP отримано не було ($p > 0,05$). При аналізі за 389 локусом було відмічено достовірне поліпшення клінічного статусу у гомо- і гетерозиготних носіїв Arg389 (з 7,0 (5,0 : 8,0) до 6,0 (4,0 : 7,0) балів та з 6,0 (4,5 : 8,0) до 5,0 (4,0 : 7,0) балів, відповідно ($p < 0,05$). У пацієнтів, які були носіями Gly389Gly генотипу (6,0 (4,0 : 8,0) до 6,0 (3,0 : 7,0) балів) динаміка змін клінічного статусу не досягла достовірності, ($p > 0,05$).

Висновки. Таким чином, наявність Arg389Arg и Arg389Gly типів поліморфізму гена β1-адренорецепторів може бути предиктором поліпшення клінічного статусу пацієнтів з СН на тлі тривалого прийому стандартної терапії із застосування бісопрололу.

ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИЧНИХ ПІДХОДІВ ГОСТРИХ ФОРМ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ З УРАХУВАННЯМ ЧИННИКІВ РИЗИКУ

Турубарова-Леунова Н.А., Тащук В.К., Гречко С.І., Амеліна Т.М., Гінгуляк О.М.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Не зважаючи на значні досягнення в лікуванні гострого інфаркту міокарда (ГІМ) та його ускладнень, вдосконалення підходів до ведення цих пацієнтів залишається актуальною проблемою. До найбільш вагомих незалежних факторів ризику летальності упродовж 30 днів після перенесеного ГІМ належить наявність гострої лівошлуночкової недостатності. Серцева недостатність (СН) є однією з основних причин втрати працездатності та смерті серед осіб працездатного віку.

З метою визначення прогностичного значення показників ГІМ, які відображують особливості його раннього ремоделювання, обстежено 257 хворих, які надійшли у блок кардіореанімації Чернівецького клінічного кардіологічного диспансеру. Усім пацієнтам проводилася ехокардіографія (ЕхоКГ) в стані спокою та на фоні антиортостатичного навантаження. Аналізувались показники кінцевого систолічного об'єму (КСО), кінцевого діастолічного об'єму (КДО) та фракції викиду (ФВ).

Пацієнти без клінічних ознак СН були об'єднані в 1-шу групу, а пацієнти з клінічними та ЕхоКГ ознаками СН по результатам річного спостереження були об'єднані в 2-гу групу.

При проведенні ЕхоКГ на 1-2-у добу ГІМ суттєвих розбіжностей КДО, КСО та ФВ в стані спокою не спостерігалось. У відповідь на об'ємне навантаження КДО в 1-ій групі збільшувався на 10,3 % ($p < 0,001$), дещо менше в 2-ій групі (на 8,0 %, $p < 0,001$). У хворих 1-ої групи КСО при навантаженні збільшувався на 5,7 % ($p > 0,2$), у 2-ій групі – на 14,4 % ($p < 0,001$). ФВ при проведенні стрес-тесту у хворих 1-ої групи збільшувалась на 4,6 %, ($p < 0,001$), в 2-ій групі зменшувалась на 6 % ($p < 0,001$).

При аналізі типів геометрії лівого шлуночка (ЛШ) було виявлено, що у пацієнтів 1-ої групи в $(93,5 \pm 4,4)$ % випадків спостерігалася нормальна геометрія ЛШ, і в $(6,5 \pm 4,4)$ % випадків – ексцентрична гіпертрофія ($p < 0,001$). У пацієнтів 2-ої групи нормальна геометрія ЛШ реєструвалася у $(68,9 \pm 4,5)$ % осіб ($p < 0,001$), концентрична гіпертрофія – у $(7,5 \pm 2,6)$ % обстежених та ексцентрична гіпертрофія – у $(23,6 \pm 4,1)$ % осіб ($p < 0,01$).

Таким чином, комплексна оцінка показників гемодинаміки та характеру їх змін при антиортостатичному навантаженні залежно від функціонального стану ЛШ дозволяє об'єктивізувати стан хворих, а визначення систолічної дисфункції ЛШ об'єктивізує подальший несприятливий прогноз за розвитком СН, що дає можливість прогнозувати подальший перебіг захворювання та ймовірність розвитку тих чи інших ускладнень.

ВАЖЛИВІСТЬ МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНОГО ПІДХОДУ ПРИ ОРГАНІЗАЦІЇ ОБСЛУГОВУВАННЯ ПАЛІАТИВНИХ ПАЦІЄНТІВ

Децик О.З., Золотарьова Ж.М.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна

Мультидисциплінарний підхід в паліативній і хоспісній допомозі (ПХД) дозволяє найбільш цілісно вирішити складні медичні, соціальні, психологічні та духовні проблеми інкурабельного хворого та його близьких. Згідно з рекомендаціями Європейської асоціації паліативної допомоги основою її надання є мультипрофесійна команда з медичних, соціальних працівників, психологів, волонтерів, священослужителів тощо. Однак в Україні така комплексна багатофахова робота в сфері ПХД ще недостатньо розвинена, а весь обсяг паліативної допомоги забезпечується в основному медичним персоналом, що не може повноцінно забезпечити потреби населення у таких послугах.

Мета. Вивчити поінформованість медичного персоналу, який працює з інкурабельними та важкохворими пацієнтами, з питань мультидисциплінарного підходу в ПХД та їх потребу в командній роботі.

Матеріали і методи. За спеціально розробленою програмою опитано 211 осіб медичного персоналу закладів охорони здоров'я м. Івано-Франківська, які працюють з важкохворими та інкурабельними хворими.

Результати дослідження. Абсолютна більшість респондентів $(85,2 \pm 2,5)$ % вказали на необхідність консолідації зусиль в сфері ПХД різних фахівців, проте, традиційно вважають основними та найвагомішими провайдерами таких послуг саме медиків: переважно середній $(63,2 \pm 3,5)$ % і молодший $(55,7 \pm 3,7)$ % медперсонал, меншою мірою лікарів-спеціалістів $(43,6 \pm 3,6)$ %, психотерапевтів $(32,6 \pm 3,5)$ % і загальнопрактикуючих лікарів $(21,7 \pm 3,1)$ %. Щодо можливих інших членів команди ПХД, то їх внесок на сьогодні в надання паліативної допомоги респонденти оцінили як достатньо низький: зокрема, священослужителів $(37,9 \pm 3,6)$ %, волонтерів $(21,7 \pm 3,1)$ % та соціальних працівників $(20,9 \pm 3,1)$ %, що вказує на дефіцит фахівців з ПХД. В результаті, їх функціональні обов'язки як членів команди змушені виконувати родичі інкурабельних пацієнтів. Адже внесок останніх у догляд за такими хворими залишається надзвичайно високим – $(68,1 \pm 3,4)$ %. Опитані медпрацівники визнали нагальність потреби налагодження співпраці з іншими фахівцями – не медиками: соціальними працівниками $(68,2 \pm 3,2)$ %, представниками різних добровільних організацій та церков $(56,9 \pm 3,4)$ % та $(45,0 \pm 3,4)$ %, волонтерами $(43,6 \pm 3,4)$ %.

Висновок. Потребу в спільній співпраці різних фахівців висловили абсолютна більшість медичних працівників, які працюють з важкохворими та інкурабельними пацієнтами, що вказує на важливість активного впровадження мультидисциплінарного підходу та формування командного стилю роботи медичного персоналу сфери ПХД.

**СТАН ПРУЖНО-ЕЛАСТИЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ СОННИХ
АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ
В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ ОЗНАК ДИСПЛАЗІЇ
СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ**

Дєдова В.О., Доценко М.Я., Шехунова І.О., Босв С.С.

ДЗ “Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України”

Мета роботи: визначити показники пружно-еластичних властивостей загальних сонних артерій (ЗСА) у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію (АГ) I-II стадії з ознаками дисплазії сполучної тканини (ДСТ) та порівняти з такими у хворих без ознак ДСТ.

Матеріали і методи: Обстежено 54 пацієнти з есенціальною АГ I - II стадії, з підвищенням артеріального тиску 2-3-го ступеня, високим і дуже високим ризиком (39 жінок, 15 чоловіків, середній вік $(47,39 \pm 7,76)$ років). 34 хворих з ознаками ДСТ становили 1-у групу, 20 пацієнтів без такої патології – 2-у. Хворі обох груп порівнювані за віком, статтю, ступенем, стадією і давністю АГ. За допомогою сонографії високої роздільної здатності мультисигментним датчиком в діапазоні 3-12 МГц визначали діаметр ЗСА в систолу та діастолу, товщину комплексу інтима-медіа. Розраховували показники: модулі Юнга та Петерсона, швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ) за формулою Моєнс-Кортевег.

Результати та обговорення: Встановлено, що у хворих з ознаками ДСТ показники пружно-еластичних властивостей ЗСА зміщені у бік зменшення жорсткості. Виявлено вірогідні розбіжності таких показників, як модуль Петерсона (1-а і 2-а групи відповідно: справа – $(442,01 \pm 31,27)$ мм рт. ст. та $(547,63 \pm 33,33)$ мм рт. ст. на одиницю відносної деформації; $p < 0,05$, зліва – $(467,41 \pm 33,11)$ мм рт. ст. та $(582,62 \pm 31,23)$ мм рт. ст. на одиницю відносної деформації; $p < 0,05$), Юнга (1-а і 2-а групи, відповідно: справа – $(1503,96 \pm 119,42)$ мм рт. ст. та $(1838,05 \pm 114,19)$ мм рт. ст. на одиницю відносної деформації; $p < 0,05$, зліва – $(1589,06 \pm 121,87)$ мм рт. ст. та $(1931,77 \pm 118,65)$ мм рт. ст. на одиницю відносної деформації; $p < 0,05$), ШППХ (1-а і 2-а групи відповідно: справа – $(5,17 \pm 0,18)$ м/с та $(5,76 \pm 0,22)$ м/с; $p < 0,05$, зліва – $(5,32 \pm 0,18)$ м/с та $(5,93 \pm 0,24)$ м/с; $p < 0,05$). Вочевидь, у разі ДСТ превалюють дещо інші механізми становлення АГ, наприклад, характерна для ДСТ виражена вегетативна дисфункція. Також, ймовірно, відбувається ураження артерій м'язового типу, тоді як жорсткість артерій середнього діаметра, до яких належать ЗСА, у хворих з ознаками ДСТ змінюється повільніше.

Висновки. За даними сонографії високої роздільної здатності, показники пружно-еластичних властивостей ЗСА у хворих з есенціальною АГ I-II стадії з ознаками ДСТ істотно відрізняються від таких у хворих без ознак ДСТ, порівнюваних за основними клініко-демографічними характеристиками. Це означає, що у перших дещо вища еластичність таких судин.

**КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ
МІОКАРДА У ХВОРИХ НА НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНУ ДИСТОНІЮ**

Трефаненко І.В., Павлюкович Н.Д., Каушанська О.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Метою дослідження стало вивчення впливу препарату „Кратал” на перебіг нейроциркуляторної дистонії (НЦД). Обстежено 23 хворих з діагнозом на НЦД за змішаним типом. Середній вік хворих склав $(20,3 \pm 2,1)$ років. Пацієнтам було призначено препарат "Кратал" в дозі по 1 таблетці 3 рази на добу. В якості контрольної групи було обстежено 12 практично здорових осіб. За статевим співвідношенням групи були однакові. Всім хворим на початку лікування та по його закінченню проводили велоергометрію (ВЕМ). При прийомі препарату “Кратал” у пацієнтів на НЦД, у яких зміні мали функціональний характер, після лікування при проведенні ВЕМ збільшились досягнуте навантаження при зменшенні частоти серцевих скорочень та рівня артеріального тиску, які наближались до відповідного рівня показників контрольної групи. Так у хворих підвищилось досягнуте навантаження на 30 % ($p < 0,001$) зі зменшенням систолічного артеріального тиску на 14 % ($p < 0,02$). Відсоток досягнутого навантаження також зрівнявся з показником в контрольній групі. Міокардіальні індекси після отриманого лікування збільшились, однак достовірно відрізнялись від рівня в контрольній групі. Так після лікування збільшилась толерантність до фізичного навантаження на 19 % ($p < 0,01$), показник виконаної роботи А – на 126 % ($p > 0,001$), значно виріс показник інотропного резерву на 40 % ($p < 0,001$). Також відмічено не тільки покращання показників пристосування до фізичного навантаження, але й скорочення періодів реституції артеріального тиску на 53 % ($p < 0,02$) та частоти серцевих скорочень на 37 % ($p < 0,02$).

Застосування препарату “Кратал” як засобу базисної терапії у хворих на НЦД покращує функціональний стан міокарда, збільшує міокардіальний резерв серця, що дозволяє попередити прогресування захворювання, сприяє його зворотній регресії.

**ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЗМУ ОКСИДУ АЗОТУ
ПРИ ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБІ НИРОК В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ**

Топчій І.І., Якименко Ю.С., Семенових П.С., Бондар Т.М.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Оксид азоту (NO) утворюється з L-аргінину під впливом ферментів NO-синтаз, відіграє важливу роль в регуляції тону судин, є ендотеліальним фактором розслаблення судин, бере участь в імунних та запальних реакціях. При хронічних запальних процесах в нирках прогресує ендотеліальна дисфункція і відповідно порушується метаболізм оксиду азоту. Передбачається, що медичні препарати – донатори оксиду азоту, можуть сприяти уповільненню запальних процесів в нирках та судинній стінці. До таких ліків відноситься тівортін.

Мета дослідження: вивчити вміст нітриту (NO₂), а також суму стабільних метаболітів NO - (NO₂ + NO₃) в сироватці крові у пацієнтів з хронічною хворобою нирок (ХХН) в динаміці лікування тівортіном.

Матеріали і методи. Обстежено 65 хворих у віці від 36 до 62 років, з них 29 чоловіків та 36 жінок з ХХН. Хворі були поділені на дві групи. Перша група складалась з 30 хворих, які отримували базову гіпотензивну та нефропротекторну терапію інгібітором АПФ. До другої групи увійшли 35 пацієнтів, які отримували базову терапію та додатково тівортін 4,2 % 100 мл в/в крапельно один раз на добу протягом 10 діб. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб відповідного віку. Вміст NO₂, а також суму стабільних метаболітів NO - (NO₂ + NO₃) в сироватці крові визначали методом спектрофотометрії.

Результати дослідження. У хворих обох досліджуваних груп до початку лікування мав місце дефіцит NO, про що свідчить суттєве зниження рівня NO₂ в плазмі крові до (2,15 ± 0,14) мкмоль/л. Контроль – (2,75 ± 0,15) мкмоль/л. Сума (NO₂ + NO₃) також знижувалась у порівнянні з контрольною групою і становила: (26,42 ± 1,82) мкмоль/л та (37,79 ± 3,74) мкмоль/л, відповідно, (p < 0,05). Після курсу лікування у хворих першої групи виявлено незначне підвищення NO₂ в плазмі крові до (3,02 ± 0,25) мкмоль/л. Сума стабільних метаболітів NO у хворих цієї групи становила (39,73 ± 2,83) мкмоль/л. Додаткове призначення тівортіну сприяло більш виразному підвищенню вмісту нітриту в плазмі крові хворих другої групи. Так, в динаміці лікування рівень NO₂ становив (3,83 ± 0,32) мкмоль/л, а сума стабільних метаболітів NO (NO₂ + NO₃) – (43,82 ± 4,94) мкмоль/л.

Висновки: ХХН супроводжується значним дефіцитом NO. Використання в комплексній терапії цього захворювання препаратів – донаторів оксиду азоту – сприяє збільшенню вмісту NO та його стабільних метаболітів в плазмі крові хворих.

**ВЗАЄМОБТЯЖУЮЧІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ
ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ
ЛЕГЕНЬ І ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ**

Делєвська В.Ю.

Харківський національний медичний університет, Україна

Актуальність. Хронічне обструктивне захворювання легень посилює активність аутоімунного процесу, особливо при сполученні з гіпертонічною хворобою, а антитіла до інфекційних агентів і аутоантитіл у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень найчастіше за все знаходяться не в вільному стані, а у вигляді імунних комплексів, у формуванні яких в якості антигенів можуть приймати участь як бактеріальні агенти, так і тканини самого організму. Затяжні запальні та дистрофічні зміни, що мають місце в легенях, призводять до потрапляння легеневого антигену в русло крові, що специфічно впливає на Т-лімфоцити. Цікавим є вивчення деяких показників імунного статусу при коморбідності патології – у хворих на ХОЗЛ і артеріальну гіпертензію. У зв'язку з цим актуальним є дослідження рівня циркулюючих імунних комплексів, змісту загальних Т-лімфоцитів, Т-хелперів, Т-кіллерів/супресорів у хворих на ХОЗЛ.

Метою дослідження є вивчення впливу артеріальної гіпертензії при хронічному обструктивному захворюванні легень на розвиток легенево-серцевої та легеневої недостатності, а також на рівень циркулюючих імунних комплексів і активність клітинного імунітету.

Матеріали та методи. 46 хворих на хронічне обструктивне захворювання легень в стадії загострення обстежено в ХКМЛ № 27, в першу групу увійшли 35 пацієнтів на ХОЗЛ і гіпертонічну хворобу, в іншу – 21 пацієнт на ХОЗЛ без гіпертонічної хвороби. Вивчення клітинної ланки імунітету полягало у визначенні змісту CD3+, CD4+, CD8+/19+.

Результати та їх обговорення. З обстежених хворих на ХОЗЛ в стадії загострення у 25 пацієнтів перебіг захворювання ускладнився розвитком дихальної недостатності, у 21 пацієнта – легенево-серцевої. Аналіз результатів дослідження свідкує, що зміст циркулюючих імунних комплексів при хронічній легенево-серцевій та легеневій недостатності зростає до (105 ± 16) (p < 0,01), (79 ± 10) (p < 0,001), відповідно, при чому рівень циркулюючих імунних комплексів при хронічному легенево-серцевому серці на 16,6 % вище (p < 0,02). Вміст циркулюючих імунних комплексів при ХОЗЛ в сполученні з гіпертонічною хворобою зростає до (89 ± 16) (p < 0,01), без гіпертонічної хвороби – (76 ± 10) (p < 0,001), відповідно.

Висновки. Таким чином, між виразністю депресії Т-клітинної ланки імунітету, рівнем циркулюючих імунних комплексів і ступенем тяжкості патологічного процесу, в тому числі і ступенем тяжкості хронічної легенево-серцевої недостатності, існує взаємозв'язок.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Делєвська В.Ю.

Харківський національний медичний університет, Україна

Актуальність роботи. Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), у зв'язку з високою інвалідизацією та смертністю, великими витратами на лікування, призводить до значного економічного збитку, що ставить це захворювання в ряд надзвичайно важливих медико-соціальних проблем. Вивчення та лікування ХОЗЛ, як правило, проводиться без урахування вікового аспекту, хоча перебіг захворювання, частота і тривалість загострень, сприйнятливність до проведеної терапії в похилому і старечому віці мають свої особливості, що, безсумнівно, позначається на ефективності проведеної терапії.

Мета: вивчення імунологічних особливостей при хронічній обструктивній хворобі легень у пацієнтів похилого та старечого віку.

Матеріали і методи. Обстежено 31 пацієнт з ХОЗЛ. Усі хворі поділені на 2 групи. Група № 1 складалася з 22 пацієнтів зрілого віку з ХОЗЛ (19 чоловіків і 3 жінки) у віці від 35 до 60 років (середній вік – $46,1 \pm 3,6$ років). Група № 2 включила 9 осіб похилого та старечого віку без ХОЗЛ (7 чоловіків та 2 жінки) у віці від 60 до 90 років (середній вік – $75,07 \pm 6,33$ років). Усім хворим проведено дослідження імунологічного статусу.

Результати та обговорення. Вміст лейкоцитів у периферичній крові хворих 2ї групи було дещо нижче, ніж в 1 групі. У першій групі відзначено виражене зниження вмісту зрілих Т-лімфоцитів (CD3+), Т-хелперів (CD4+), супресорів / цитотоксичних Т-лімфоцитів (CD8+), NK-клітин (CD16+), В-лімфоцитів (CD22+) щодо групи № 2. Значення імунорегуляторного індексу в групі № 1 – $(1,64 \pm 0,30)$, $p > 0,05$, в групі № 2 – $(1,7 \pm 0,3)$, $p > 0,05$. Отримана тенденція до підвищення співвідношення між CD4+ і CD8+ популяціями лімфоцитів свідчала про переважне зниження CD8+ популяції у пацієнтів з ХОЗЛ літнього й старечого віку при даній патології. Вміст у периферичній крові імуноглобулінів класів А, М і G у групі пацієнтів похилого та старечого віку було достовірно нижче, ніж у групах хворих на ХОЗЛ зрілого віку.

Висновки. Отримані дані про зниження активності гуморального імунітету з наявністю більш високого рівня циркулюючих імунних комплексів і кілька зниженого значення фагоцитарного індексу свідчать про зниження активності імунної системи при ХОЗЛ у пацієнтів похилого та старечого віку.

ВИЗНАЧЕННЯ СТРУКТУРНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ТА НИРКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Топчій І.І., Кірієнко О.М., Щенявська О.М., Корнійчук І.А.,
Бірюкова І.Т., Котляренко О.Г.

ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків

Метою дослідження було визначення морфологічних і гемодинамічних змін ниркового кровотоку у хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) (хронічний гломерулонефрит (ХГН) та хронічний пієфрит (ХПН)) та гіпертонічну хворобу (ГХ). Комплексно обстежено 48 хворих на ХХН, з них 31 хворий на ГН, 17 хворих на ПН. Групу порівняння склали 16 хворих на ГХ. Середній вік пацієнтів з ХГН склав $(41,9 \pm 3,4)$ роки, хворих на ХПН $(50,0 \pm 2,5)$ роки, з ГХ – $(55,1 \pm 3,2)$ роки. При аналізі отриманих даних середній вік хворих на ГХ був достовірно ($p < 0,05$) вищим ніж у пацієнтів з ХГН та ХПН. Групу контролю склали 20 відносно здорових чоловіків.

Усі хворі знаходилися на лікуванні у відділенні гіпертензії та захворювань нирок ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України». Діагноз соматичної патології (ХГН, ХПН, ГХ) встановлювався за класифікацією МКХ-10 (43-тя Всесвітня Асамблея Охорони Здоров'я, 1998).

Ультразвукове дослідження нирок та вивчення їх гемодинаміки проводилось вранці на ультразвуковому сканері «Ultima PA» («Radmir», Україна) з використанням конвексного датчика з частотою 2,5-5 МГц. Використовувався В-режим та кольорове доплерівське картування. Вивчення кількісних параметрів кровотоку проводилось у ниркових артеріях на рівні 4-5 сегменту в імпульсному доплерівському режимі. Визначались площа нирки (S нирки), площа ниркового синусу (S ниркового синусу), нирково-кортикальний індекс (НКІ), товщина пареними (Т паренхіми), максимальна систолічна швидкість кровотоку (Vps), усереднена швидкість кровотоку (TAMX) та індекс резистентності (RI).

Статистичну обробку проводили за допомогою комп'ютерних програм «SPSS 13», «Microsoft Excel 2000».

Проведене нами дослідження у хворих на ГХ та ХХН показало, що достовірних відмінностей вивчених морфологічних та швидкісних параметрів кровотоку (Vps TAMX) нирок не відмічалось. RI у хворих на ГХ був достовірно вищим у порівнянні з хворими на ХГН, ХПН та групою контролю. Достовірне підвищення RI ниркових судин у хворих на ГХ обумовлене достовірно більшим рівнем артеріального тиску та віку хворих.

СОДЕРЖАНИЕ VE-КАДГЕРИНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Топчий И.И., Кириенко А.Н., Щенявская Е.Н., Бирюкова И.Т., Цыганков А.И., Бенько Е.Г.

ГУ "Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины", г. Харьков

Целью работы было изучение влияния препаратов L-аргинина на уровень VE-кадгерина (CD-144) и показатели функции почек у больных ИБС в сочетании с хроническим гломерулонефритом (ХГН) и без него.

Комплексно обследовано 132 пациента (66 женщин и 66 мужчин) с ХГН в возрасте от 19 до 70 лет. У 62 из которых ХГН сочетался с ИБС. Контрольную группу составили 15 условно здоровых пациентов соответствующего возраста и пола.

Больные были разделены на три группы. Первую группу составили 62 больных с ХГН в сочетании с ИБС (27 мужчин и 35 женщин) в возрасте от 36 до 62 лет, средний возраст составил $(48,3 \pm 0,9)$ лет. Во 2-ю группу вошли 29 больных с ХГН без ИБС (15 мужчин и 14 женщин) в возрасте от 18 до 47 лет, средний возраст – $(28,9 \pm 8,2)$ лет. В 3-ю группу вошел 41 больной с ИБС (20 мужчин и 21 женщина) в возрасте от 45 до 69 лет, средний возраст – $(56,6 \pm 1,7)$ лет.

Всем больным с повышенным артериальным давлением (АД) назначали препараты в дозах, которые обеспечивали компенсацию или субкомпенсацию АД.

27 больных 1 группы и 23 больных 3 группы наряду с базовой терапией получали препараты L-аргинина (тивортин, производство "Юрия-фарм"). Препарат в виде 4,2 % раствора в количестве 100 мл вводили внутривенно капельно в соответствии с инструкцией производителя. Курс лечения во всех группах составлял в среднем 14-17 дней.

Содержание VE-кадгерина (CD-144) в плазме крови определяли иммуноферментным методом с помощью наборов фирмы Bender MedSystems (Австрия), уровень фактора Виллебранда (vWF) – с использованием наборов фирмы Technoclone GmbH (Австрия).

Статистический анализ данных проводили с использованием стандартного пакета программ «Statistica-V6».

Применение препарата тивортин (L-аргинин) для внутривенного введения на фоне общепринятой гипотензивной и ренопротекторной терапии способствует улучшению показателей целостности эндотелия. Назначение препаратов L-аргинина в комплексной терапии ХГН в сочетании с ИБС сопровождается уменьшением уровня протеинурии. Кроме этого, применение препарата тивортин может быть рекомендовано как средство профилактики сосудистых изменений у больных с ХГН и ИБС.

ЗАСТОСУВАННЯ СУЧАСНИХ МЕТОДІВ МІКРОБІОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ У ВИЗНАЧЕННІ ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАГОСТРЕНЬ ХРОНІЧНИХ БРОНХО-ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ

Дзюблик О.Я., *Дзюблик І.В., *Обертинська О.В., Капітан Г.Б., Недлінська Н.М., Ячник В.А., Панчук С.І.

ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ,

**ДУ "Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України", м. Київ*

Мета роботи – вивчення спектру вірусних збудників в етіології інфекційного загострення (ІЗ) бронхіальної астми (БА) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ).

Об'єкт і методи дослідження – біологічний матеріал (змиви або мазки з слизової носа) 52 хворих із ІЗ БА та 126 хворих із ІЗ ХОЗЛ. Наявність ІЗ підтверджували за результатами комплексу клініко-функціональних та мікробіологічних методів дослідження. Вірусологічну діагностику здійснювали за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в режимі реального часу (ідентифікація аденовірусу (hAdv), бокавірусу (hBov), риновірусу (hRv), коронавірусу (hCov), респіраторно-синцитіального (hRCv) і метапневмовірусу (hMPv)) та імунохроматографічного аналізу (виявлення антигенів вірусу грипу (А і В), hAdv і hRCv). Робота виконана на кошти держбюджету.

Результати. Наявність вірусних збудників ідентифікували у $(48,1 \pm 6,9)$ % хворих із ІЗ БА та $(31,8 \pm 4,1)$ % – із ІЗ ХОЗЛ, із них у $(14,3 \pm 3,1)$ % випадках мало місце поєднанням бактеріальних та вірусних патогенів. Найбільш частим збудником ІЗ БА був hRv – у 68,0 % випадків. Значно рідше виявляли віруси грипу А і В – у 12,0 % випадків; hRCv – у 8,0 %; hMPv – у 8,0 %; hCov і a hAdv – у 4 % кожний. Серед вірусних збудників ІЗ ХОЗЛ найбільшу етіологічну значущість мали віруси грипу А та В – у 37,5 % випадків, hAdv – у 30,0 %, парагрип – у 25,0 % та hRCv – у 7,5 %.

Вірусні збудники виявляли переважно в зимово-весняний період: у грудні-лютому – у 31,6 % пацієнтів, у березні-травні – у 54,2 %, що в цілому збіглося із сезонністю захворювання на ГРВІ, обумовленими цими збудниками. Частота виявлення вірусних збудників суттєво залежала від терміну обстеження хворих від початку ІЗ. У перші три дні ІЗ частота виявлення вірусних збудників становила $(76,0 \pm 8,5)$ %; на 4 – 7 добу загострення – $(23,0 \pm 8,5)$ %; на 8 добу й пізніше в жодного обстеженого хворого вірусний збудник не виявили.

Висновки. Отримані дані щодо ролі та спектру вірусних патогенів в розвитку ІЗ БА та ХОЗЛ можуть бути обґрунтованим своєчасного проведення етіотропного противірусного лікування даної категорії хворих.

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЙ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ И НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

**Добровольская И.Н., Борзова Е.Ю., Шелест А.Н., Кожин М.И.,
Шушляпин О.И., Золотайкина В.И.**

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Ведущим патогенетическим механизмом атеросклероза является отложение холестерина в стенку артерий, морфологические изменения при котором определяются стадией процесса и степенью привлечения в процесс структурно-функциональных компонентов сосудистой стенки и эндотелиальной дисфункции. Изучение комбинации препаратов аторвастатин (по 1 таблетке 20 мг в сутки) + небилет (1 таблетка 5 мг в сутки) + кардиомагнил (в 1 таблетке – 75 мг ацетилсалициловой кислоты + 15,2 мг магния гидроксида в сутки) проводилось у 19 больных с ИБС: стабильной и нестабильной стенокардией в течение 4-8-12 недель. Больные были разделены на группы: 1-я группа – 19 больных (12 мужчин и 7 женщин), средний возраст – $(54 \pm 4,5)$ лет, и 2-я группа контрольная – 20 человек, средний возраст – (52 ± 3) года. Показатели липидного обмена (общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП), триглицериды (ТГ) определяли наборами фирмы Boehringer Mannheim (Австрия) ферментативным методом на анализаторе “Согна” (Швеция), содержание холестерина липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП) рассчитывали по формуле Friedwald. Проводилось изучение эндотелиальной функции, используя пробу с реактивной гиперемией с помощью доплер УЗД в продольном сечении на 2 см выше локтевого сгиба с одновременной оценкой агрегации тромбоцитов и показателей липопротеидов в динамике терапии в течение 6 недель. При лечении больных с ИБС: нестабильной (постинфарктной) стенокардией комбинацией небилет + кардиомагнил + аторвастатин отмечался позитивный эффект, проявляющийся снижением уровня липидов (как ОХС так и ХС ЛПНП с $(5,3 \pm 0,02)$ ммоль/л до $(3,56 \pm 0,12)$ ммоль/л), степени агрегации тромбоцитов и улучшением качества жизни, зарегистрировано достоверное повышение на $(60,6 \pm 4,6)$ % эндотелиальной-зависимой вазодилатации. У больных с ИБС: стабильной стенокардией с нарушением липидного обмена комбинация небилет + кардиомагнил + аторвастатин способствовала улучшению клинического течения заболевания и качества жизни с возрастанием эндотелиальной-зависимой вазодилатации на $(20,9 \pm 7,9)$ %. Данная комбинация препаратов в терапии дислипидемий и эндотелиальной дисфункции наиболее патогенетически обоснована и эффективна у больных стабильной и нестабильной стенокардией.

КОРРЕКЦИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК В ДИНАМИКЕ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ

**Топчий И.И., Кириенко А.Н., Денисенко В.П., Щенявская Е.Н.,
Цыганков А.И., Гридасова Л.Н.**

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Целью работы было изучение возможности коррекции процессов перекисного окисления липидов и метаболизма оксида азота у больных хронической болезнью почек (ХБП) в динамике комбинированного лечения.

В исследовании принимали участие 84 больных, которые находились на лечении в отделении артериальной гипертензии и заболеваний почек ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», из них 21 пациент – с гипертонической болезнью (ГБ), 27 больных – с хроническим пиелонефритом и 36 человек – с гломерулонефритом. Диагноз ХХН устанавливали в соответствии с классификацией, принятой на II Национальном съезде нефрологов Украины в 2005 г.

Про-антиоксидантный статус оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА) и сульфгидрильных групп (SH-групп) спектрофотометрическим методом. Уровень МДА определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой (ТБК), которая при высокой температуре (100°C) в кислой среде pH 2,5-3,5 приводит к образованию окрашенного триметилового комплекса, SH-групп – по реакции тиолдисульфидного обмена с использованием специфического тиолового реагента – 5,5 дитиобиснитробензойной кислоты (ДТНБ – реактив Элмана).

Эндогенный синтез оксида азота (NO) оценивали по содержанию стабильных метаболитов – нитрита (NO_2) и нитрата (NO_3) в плазме крови и в моче обследованных. Концентрацию (NO_2) и ($\text{NO}_2 + \text{NO}_3$) в плазме венозной крови и в моче определяли фотометрическим методом по реакции Грисса, причем для измерения концентрации суммы ($\text{NO}_2 + \text{NO}_3$) проводили предварительное восстановление нитрата в нитрит с использованием цинковой пыли.

Для больных с ХГН и больных с ХПН характерно существенное повышение уровней конечных продуктов ПОЛ и снижение активности АОС как в плазме крови, так и в моче.

Применение комплексного лечения больных с ХПН приводит к снижению уровней конечных продуктов ПОЛ и повышению уровней SH-групп в плазме крови и моче этих пациентов, которые являются отображением значительного нефропротекторного эффекта от терапии.

ВПЛИВ КАРДІОАРГІНІНУ НА ГЕМОДИНАМІКУ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ ТА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Топчій І.І., Денисенко В.П., Кірієнко О.М., Циганков О.І., Мазій В.В.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України”, м. Харків

Мета роботи: визначити вплив кардіоаргінину на серцеву та ниркову гемодинаміку у хворих на діабетичну нефропатію (ДН) та хронічну хворобу нирок (ХХН).

Обстежено 26 хворих на ДН та 20 хворих на ХХН. Група контролю склали 22 хворих на ДН та 18 хворих на ХХН, які одержували лише базисну терапію.

Серцева гемодинаміка вивчалася методом кількісної ехокардіографії. Нирковий кровоток вивчали за допомогою доплерографії.

В процесі лікування препаратами базисної терапії (ІАПФ) в обох групах хворих одержано позитивний вплив на нирковий кровоток, що виражався в зменшенні індексу резистентності (RI) ниркових судин, що по групах вірогідно не відрізнялися. Під впливом лікування з додатковим використанням кардіоаргінину одержано додаткове зменшення рівню судинного опору нирок, більш виражене та вірогідне лише для хворих на ХХН. Більш виразне зниження RI у хворих на ХХН може пояснюватися тим, що у хворих на ДН в порівнянні із хворими на ХХН визначається превалювання ураження мікроциркуляторного русла та більш суттєві анатомічні зміни стінок судин нирок із втратою їх пружних властивостей та зменшенню здатності до пасивної та примусової ендотеліязалежної вазодилатації.

При вивченні кардіальної гемодинаміки базальні значення показників, що вивчалися, у хворих на ХХН та ДН не відрізнялися. При лікуванні препаратами базисної терапії на протязі 2 тижнів відзначена тенденція до покращання об'ємних (КДО, КСО) та лінійних (ЗСЛШ, МШП) показників стану міокарду в обох групах. При додатковому призначенні кардіоаргінину ми констатували відчутну тенденцію до покращання діастолічної функції міокарду, що не відрізнялась по групах обстежених хворих, та яку можна пояснити додатковим зменшенням ендотеліальної дисфункції.

Але надзвичайно важливим виявилось те, що частота досягнення цільових значень артеріального тиску у групі хворих, що приймали кардіоаргінін, в порівнянні із хворими, що одержували лише препарати базисної терапії, збільшилась із 82 % до 88 %. Також, у групі хворих, що одержували кардіоаргінін, на протязі курсу лікування відмічено суттєве покращання самопочуття.

Отже, використання кардіоаргінину у хворих як на ДН, так і на ХХН приводить до покращання ниркової та кардіальної гемодинаміки, а також до посилення антигіпертензивного ефекту базисної терапії.

ЗНАЧЕННЯ ЛІПОЦИТОКІНІВ В ПАТОГЕНЕЗІ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Дунаєва І.П.

Харківський національний медичний університет, Україна

Результати численних міжнародних досліджень засвідчують, що ліпоцитокіни відіграють одну із ключових ролей у патогенезі цукрового діабету (ЦД) 2 типу.

Саме фактор некрозу пухлини- α (ФНП- α) та інтерлейкін-6 (ІЛ-6), які утворюються в жировій тканині, здатні впливати на чутливість периферичних тканин до інсуліну. Є також дослідження щодо ролі прозапальних цитокінів ФНП- α та ІЛ-6, а також реактивного протеїну в патогенезі інсулінорезистентності (ІР), судинних ускладнень ЦД 2 типу, в тому числі, й розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС).

Мета – вивчити значення ліпоцитокінів в патогенезі метаболічних порушень у пацієнтів із ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2 типу.

Обстежено 56 хворих (32 жінки та 24 чоловіків), які страждають на ІХС та ЦД 2 типу. Вік хворих становив від 51 до 79 років (середній вік – $69,88 \pm 1,14$ років). ФНП- α (норма – 55,8-90,1 пг/мл) визначали за допомогою набору Альфа-ФНО-ІФА-Бест, виробництва «Вектор-Бест», Росія. ІЛ-6 (норма – 50-80 нг/мл) вимірювали у сироватці крові імуноферментним методом із використанням набору реагентів А-8768 виробництва «Вектор-Бест», Росія. Інструментальні методи включали рентгенологічне дослідження, електрокардіографію, Ехо-кардіографію.

Середній рівень ФНП- α у обстежених нами хворих склав $(193,7 \pm 7,5)$ пг/мл, що більше ніж у 2 рази перевищувало показники норми, рівень ІЛ-6 – $(173,3 \pm 11)$ пг/мл, що теж значно більше за норму майже в 2 рази.

У обстежених пацієнтів доведено значне збільшення цитокінів ФНП- α та ІЛ-6, що обумовлено наявністю ІР. В свою чергу, активність циркулюючих адипоцитокінів – ФНП- α , ІЛ-6, модулюється їх специфічними розчинними рецепторами.

На даний час доведено, що у хворих на ІХС та ЦД 2-го типу має місце збільшення продукції анти- і прозапальних цитокінів. Останнє є фіналом загального шляху еволюції серцевої недостатності незалежно від причин її виникнення і потребує комплексного фармакологічного підходу до запобігання її прогресування в подальшому.

**РОЛЬ ФАКТОРУ НЕКРОЗУ ПУХЛИНИ- α В РЕМОДЕЛЮВАННІ
СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

Дунаєва І.П.

Харківський медичний національний університет, Україна

Враховуючи значну розповсюдженість цукрового діабету (ЦД), особливо 2 типу, в останнє десятиріччя в популяції, а також тенденцію до старіння населення у світі, досить часто зустрічається сполучення ішемічної хвороби серця (ІХС) і ЦД 2 типу. З іншого боку, механізми, які беруть участь в ушкодженні органів і тканин у хворих на ЦД, досить складні, але скоріше за все, в їх основі полягають зміни, які призводять до порушення процесів ремоделювання.

Мета дослідження – визначити роль фактору некрозу пухлини- α (ФНП- α) в ремоделюванні серця у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет 2 типу.

Обстежено 56 хворих (32 жінки та 24 чоловіків), які страждають на ІХС та ЦД 2 типу. Вік хворих становив від 51 до 79 років (середній вік – $69,88 \pm 1,14$ років). ФНП- α (норма – 55,8-90,1 пг/мл) визначали за допомогою набору Альфа-ФНО-ІФА-Бест, виробництва «Вектор-Бест», Росія. Інструментальні методи включали рентгенологічне дослідження, електрокардіографію, Ехо-кардіографію.

Аналізуючи зміни вмісту ФНП- α в залежності від типу ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ), виявили достовірне збільшення його в 1,56 разів у хворих з концентричною і ексцентричною гіпертрофією ЛШ порівняно з показниками у хворих з нормальною геометрією ЛШ і концентричним ремоделюванням.

Зв'язок між параметрами систолічної функції лівого шлуночка і активністю ФНП- α може бути обумовлений негативною ізотропною дією прозапальних цитокінів й ремоделюванням серця під їх впливом в подальшому. В свою чергу, активність ФНП- α модулюється його специфічними розчинними рецепторами.

**ПОРУШЕННЯ ЕКСПРЕСІЇ CD95 ЛЕЙКОЦИТАМИ ХВОРИХ
НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ**

Топчій І.І., Гальчінська В.Ю., Семенових П.С., Якименко Ю.С.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Аналіз клінічних досліджень, виконаних у хворих на діабетичну нефропатію (ДН), свідчить про різке зниження кількості гломерулярних клітин, що корелює з прогресуванням діабетичного гломерулосклерозу. Як причину втрати ниркових клітин при ДН розглядають запрограмовану загибель клітин – апоптоз. Серед мембранних рецепторів, через які здійснюється початкова фаза індукції запрограмованої смерті клітин, важливе місце займає трансмембранний глікопротеїн CD95 (Fas, APO-1) – перший спеціалізований рецептор для індукції апоптозу. Доля CD95⁺-клітин у крові вважається кількісним показником апоптотичної готовності.

Мета дослідження: порівняльне вивчення процентного вмісту CD95⁺-клітин у крові хворих на ДН в залежності від індексу маси тіла.

Матеріали і методи. Було обстежено 85 хворих ДН у віці від 40 до 77 років. Хворі були розподілені на групи в залежності від індексу маси тіла. Першу групу склали 48 осіб з індексом маси тіла, що не перевищував 30. Друга група складалася з 37 хворих з ожирінням (індекс маси тіла >30). Контрольну групу склали 10 здорових донорів відповідного віку. Лейкоцити виділяли шляхом градієнтного центрифугування з периферичної крові у хворих на ДН та здорових донорів. Кількість CD95⁺-клітин оцінювали непрямим імуногістохімічним методом з використанням моноклональних антитіл до антигену CD95 (ТОО “Сорбент”, Москва).

Результати дослідження. Вміст CD95⁺-клітин у крові хворих на ДН підвищується і досягає значимої величини уже при порівнянні 1-ї групи ($38,4 \pm 4,9$) % з контролем ($26,5 \pm 3,6$) %. У хворих 2-ї групи підвищення вмісту CD95⁺-клітин було найбільш демонстративним і сягало ($51,9 \pm 4,8$) %. Це означає, що у хворих на ДН, особливо при поєднанні з ожирінням, готовність клітин до апоптозу більш виражена, ніж у здорових. Іншими словами, ефективність останнього (після системи інтерферону й імунної системи) «ешелону» вибракування дефектних, інфікованих клітин у хворих істотно підвищена.

Висновки: у периферичній крові хворих на ДН суттєво підвищується вміст CD95-позитивних клітин. Найвища апоптотична активність характерна для коморбідного стану – поєднання ДН з ожирінням.

**ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ЛІКУВАННЯ БРОНХОЛІТИКАМИ
БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ
НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ**

Тодоріко Л.Д., Сем'янів І.О.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

На сьогодні, не викликає сумніву те, що у патогенезі туберкульозу легень (ТБ) одну із провідну ролей відіграє розвиток бронхообструктивного синдрому (БОС), що значно погіршує якість життя та ефективність лікування хворих. При вперше діагностованому туберкульозі БОС зустрічається від 57,4 % до 63,8 %, при тривалості захворювання понад 4 роки – у 80 % випадків. При вогнищевому туберкульозі бронхіальна обструкція зустрічається у 52,7 %, інфільтративному – 56,6 %, фіброзно-кавернозному – 76,9%, дисемінованому – 88,2 %. Поширеність БОС серед осіб з посттуберкульозними змінами в легенях виявляється у 2-3 рази частіше, ніж серед решти населення, коливається у межах від 59,5 % до 83,9 % і є однією з основних причин тимчасової втрати працездатності, інвалідизації, і передчасної загибелі цих хворих. У фазу активного процесу при ТБ бронхообструкція формується не тільки за рахунок вивільнення біологічно активних речовин (БАР) з прозапальних клітин, які генерують процес запалення, включаючи бронхоспазм, гіперсекрецію, збільшення судинної проникності, але й при участі порушень β_2 -адренорецепторних механізмів. Не остання роль у цьому відводиться інтенсифікації процесів вільнорадикального окиснення, що призводить до пригнічення (блокади) β_2 -адренергічних структур, що знаходяться у взаємодії з аденілатциклазою. Зміна функціонального стану β_2 -АР виражається у порушенні чутливості їх до медіаторів, зменшенні їх кількості на мембранах клітин-ефекторів, перетворенні β_2 - в α -адренорецептори. Усе зазначене вище свідчить про необхідність врахування мультифакторності патогенезу БОС при туберкульозі легень та пояснює відсутність ефективної патогенетичної терапії.

Сучасні підходи до терапії хворих на ТБ з синдромом бронхіальної обструкції повинні бути диференційованими і включати в себе обов'язкове використання поряд з програмами антимікобактеріальної терапії сучасних засобів бронхолітичної терапії, у т.ч. і ефективної техніки доставки із застосуванням небулайзерів.

Таким чином, не викликає сумніву, що власне патогенетична терапія бронхообструктивного синдрому бронхолітиками у хворих на туберкульоз легень не тільки покращує бронхіальну прохідність та спорожнення легень, зменшуючи гіперінфляцію збільшують фізичну витривалість, а й впливає на ефективність лікування таких пацієнтів у цілому.

**ЗВ'ЯЗОК ВИРАЖЕНОСТІ РЕАКТИВНОЇ ТА ОСОБИСТІСНОЇ
ТРИВОЖНОСТІ З ПОКАЗНИКАМИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ**

Жакун В.М., *Жакун І.Б.

*Комунальний заклад "Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня",
*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Україна*

З метою визначення взаємозв'язку реактивної (РТ) та особистісної (ОТ) тривожності з показниками ліпідного обміну, були обстежені 110 хворих з психосоматичною патологією. За рівнями РТ та ОТ пацієнти увійшли до шести клінічних груп: 1а – пацієнти з низьким рівнем РТ (64 пацієнта), 1б – з помірним рівнем РТ (31 пацієнт), 1в – з високим рівнем РТ (15 пацієнтів); 2а – з низьким рівнем ОТ (23 пацієнта), 2б – з помірним рівнем ОТ (48 пацієнтів), 2в – з високим рівнем ОТ (39 пацієнтів).

Найбільший середній рівень холестерину крові (ХС) визначався у 1б групі і відповідав нормальному рівню ХС ($(183,9 \pm 8,7)$ мг/дл). Середній рівень ХС за умов вираженої РТ був істотно нижчим порівняно з низькою та помірною РТ ($(146,8 \pm 10,5)$ мг/дл). У пацієнтів 1а групи вміст ХС становив $(176,8 \pm 5,5)$ мг/дл. Серед груп з різним рівнем ОТ найвищий середній рівень ХС визначався у пацієнтів з низькою ОТ. У 2б групі середній рівень ХС теж відповідав нормохолестеринемії, в 2в групі концентрація ХС була істотно нижчою ($(161,5 \pm 6,5)$ мг/дл), що відповідає гіпохолестеринемії (гіпоХС). Пацієнти з вираженими рівнями РТ та ОТ мали однаково низький вміст холестерину низької щільності (ХС-ЛНЩ). Окрім того, за умов вираженої РТ вміст ХС-ЛНЩ був істотно нижчим порівняно з 1б групою. Зниженим середнім вмістом ХС-ЛНЩ також характеризувалась 1а група, тоді як в 2а групі він знаходився в межах норми. У 1б та 2б групах середній вміст ХС-ЛНЩ відповідав нормі. Середній рівень холестерину високої щільності (ХС-ЛВЩ) у всіх обстежених хворих був в межах норми незалежно від рівня тривожності. Найнижчим виявився середній вміст ХС-ЛВЩ у хворих з вираженою тривожністю, за умов вираженої РТ він був істотно нижчий порівняно з 1б групою. Аналіз частоти різних рівнів ХС крові у пацієнтів залежно від рівня РТ показав, що за умов низької РТ частота гіпоХС та нормохолестеринемії відрізнялись мало, а гіперхолестеринемія визначалась істотно рідше порівняно з гіпоХС. У пацієнтів з помірним рівнем РТ гіперхолестеринемія теж зустрічалась істотно рідше, ніж гіпоХС, а нормальний рівень ХС визначався у $(29,6 \pm 8,8)$ % хворих. За умов вираженої РТ в переважній більшості хворих діагностувався низький рівень ХС ($(90,9 \pm 8,7)$ % пацієнтів), у решти – гіперхолестеринемія, а нормальний вміст ХС не виявлявся взагалі. Порівняння частоти різного рівня ХС крові у пацієнтів з різним рівнем ОТ показало подібні результати.

Отже, виражена тривожність стійко асоціюється із зниженим вмістом ХС до рівня гіпоХС у пацієнтів з психосоматичною патологією.

**РОЗПОДІЛ ЧАСТОТИ ВМІСТУ ХОЛЕСТЕРИНУ КРОВІ
У ПАЦІЄНТІВ З РІЗНИМИ РІВНЯМИ ТРИВОЖНОСТІ ПІД
ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ МАГНІТОТЕРАПІЇ**

Жакун І.Б., *Жакун В.М.

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
* Комунальний заклад “Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня”,
Україна*

У роботі була проаналізована динаміка частоти різних рівнів холестерину крові (ХС) залежно від схеми лікування (з використанням низькочастотної магнітотерапії (МТ) в основній групі хворих та без неї – у контрольній групі). Було обстежено 110 пацієнтів з гастродуоденальними хворобами з різними рівнями реактивної (РТ) то особистісної (ОТ) тривожності. У хворих з помірною РТ за умов застосування МТ частота гіпохолестеринемії (гіпоХС) зменшувалась на 20 %, тоді як у контрольній групі вона зростала на 20 %; частота нормохолестеринемії (нормоХС) збільшувалась у 2 рази, а у контролі – залишалась незмінною. У пацієнтів з високим рівнем РТ до лікування визначалась лише гіпоХС, гіперХС після лікування визначена у 33,3 % хворих контрольної групи. Отже, найбільш виражені позитивні зміни рівня ХС під впливом МТ відбувались за умов помірно вираженої РТ. У хворих з низьким рівнем ОТ незалежно від типу лікування зростала частота гіпоХС, проте за умов застосування МТ частота нормоХС залишалась незмінною на відміну від контролю, частота гіперХС під впливом МТ зменшилась на 16 %, а в контрольній групі – залишалась незмінною. У хворих з помірною ОТ за умов застосування МТ частота гіпоХС не змінилась, частота нормоХС зменшилась на 17 %, а частота гіперХС зросла. Зниження частоти гіпоХС у пацієнтів з вираженою ОТ за умов застосування МТ було більш вираженим, МТ привела до зростання частоти нормоХС на 37 %, тоді як у контролі – лише на 15 %, гіперХС після лікування визначалась у 14 % хворих контрольної групи, а у пацієнтів, які отримували МТ вона не діагностувалась. Тобто, найбільш виражені позитивні зміни частоти різних рівнів ХС виявились за умов застосування МТ у хворих з низькою та вираженою ОТ. Вивчення змін середнього рівня ХС у пацієнтів, які приймали та не приймали МТ, показало, що початковий середній рівень ХС переважно був нижче норми, після лікування він зростав. У пацієнтів з низькою РТ за умов застосування МТ вміст ХС зріс на 11,5 %, а в контролі – на 9,7 %. У осіб з вираженою РТ за умов застосування МТ збільшення середнього вмісту ХС на 24,3 % було істотним. У хворих з помірною ОТ, які приймали МТ, зростання середнього вмісту ХС було більш вираженим (13,6 %), ніж у контрольній групі (8,6 %). У хворих з вираженою ОТ підвищення рівня ХС за умов застосування МТ було більшим, ніж у контрольній групі (22,7 % та 15,4 % відповідно) та істотним.

Таким чином, МТ виявилась найбільш ефективною у хворих з важкою гіпоХС на фоні виражених РТ та ОТ.

**РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
НА МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ
В ІНТЕНСИВНІЙ ФАЗІ АНТИМІКОБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ**

Тодоріко Л.Д., Єременчук І.В., Шевченко О.С.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,
Харківський національний медичний університет, Україна*

За даними ВООЗ, в Україні мультирезистентний туберкульоз (МРТБ) мають 16 % хворих, яким вперше встановили діагноз туберкульозу, та 44 % хворих із рецидивом захворювання. Враховуючи подальший ріст МРТБ, а також недостатнє науково-теоретичне підґрунтя запобігання селекції резистентних штамів у хворих, які потребують повторного лікування, порівняння ефективності застосування в інтенсивній фазі лікування стандартних, емпіричних режимів хіміотерапії та їх переносимість є перспективним науковим напрямком.

Мета роботи полягала в оцінці ефективності лікування хворих на мультирезистентний туберкульоз у динаміці застосування левофлоксацину в інтенсивній фазі антимікобактеріальної терапії (АМБТ) за 4-ю категорією.

Об'єкт і методи. Методом простої вибірки, залежно від режиму АМБТ було сформовано дві співставимі групи хворих. До 1 групи (19 осіб) увійшли пацієнти, які щоденно отримували у схемі АМБТ респіраторний фторхінолон – левофлоксацин. Хворі 2 групи (18 осіб) отримували стандартні режими АМБТ.

Результати та їх обговорення. Найбільш ефективними виявились схеми інтенсивної терапії: ZK(Am)EtCsQ(Lev) або ZEPtKCsQ(Lev), що ґрунтувались на використанні респіраторних фторхінолонів (Q), зокрема, левофлоксацину – по 500 мг 2 рази на добу щодня. Курс інтенсивного лікування тривав від 2 до 4 міс., тобто до отримання тесту медикаментозної чутливості, з метою збереження досить високої ймовірності того, що, у цілому, ще хоча б до 3-х препаратів у мікобактерій туберкульозу збережена чутливість. У хворих 1-ї групи на тлі застосування левофлоксацину вірогідно частіше ($p < 0,05$) спостерігалось прискорення зникнення інтоксикаційного синдрому (у $77,8 \pm 0,9$ %) випадків) порівняно з аналогічним показником пацієнтів 2-ї групи (у $36,6 \pm 10,0$ %). Така ж тенденція зберігалась і при аналізі клінічних симптомів. Дещо менша вірогідність прискорення позитивної динаміки процесу між хворими обох груп при аналізі рентгенологічної регресії виявлених змін.

Висновок. У більшості пацієнтів, які отримували під час інтенсивної фази антимікобактеріальної терапії за 4-ою категорією за відсутності чи до отримання тесту медикаментозної чутливості до мікобактерій туберкульозу левофлоксацин досягнуто вірогідно кращі результати регресії клінічно-рентгенологічних показників порівняно з пацієнтами, як отримували стандартні режими АМБТ.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ГЛУТОКСИМУ ПРИ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Тодоріко Л.Д.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Високий рівень захворюваності на ТБ та поширення його мультирезистентних форм спричинений, зокрема, низькою ефективністю лікування хворих, яким вперше встановлено діагноз туберкульоз (51,4 %) та з рецидивами захворювання (34,1 %). Якісно новий крок патогенетичного лікування ТБ - можливість корекції як імуноендокринних дизрегуляторних розладів, клітинних дисфункцій і метаболічного дисбалансу, так і індукції механізмів екзоцитозу мікобактерій з внутрішньоклітинного паразитування в макрофагах, так званого «фармакологічного сховища». Глутоксим (Гл) серед засобів імунорієнтованої терапії є фактично єдиним лікарським засобом з доведеним позитивним впливом на динаміку туберкульозного запалення. Глутоксим не володіє прямою антимікробною дією на збудник ТБ. Однак, цілим рядом експериментальних досліджень було доведено, що препарат підсилює антимікробний ефект ізоніазиду, рифампіцину, комбінації циклосерину і рифобутину, значно знижує цитотоксичний ефект антимікобактеріальних засобів і стимулює активність фагоцитів, покращує переносимість специфічної терапії. Механізм дії препарату полягає у впорядкованій ескалації редокс-стану клітин. Препарат виявляє диференційований вплив на нормальні (стимуляція проліферації та диференціювання) та трансформовані (індукція апоптозу) клітини. До основних імуніфізіологічних властивостей препарату належать: висока тропність препарату до клітин центральних органів імунітету та системи лімфоїдної тканини; посилення кістково-мозкового кровотворення – процесів еритропоезу, лімфопоезу та гранулоцито-моноцитопоезу; активація системи фагоцитозу, у т.ч. в умовах імунodefіцитних станів; відновлення у периферичній крові рівня нейтрофілів, моноцитів, лімфоцитів та функціональної дієздатності тканинних макрофагів.

Глутоксим призначали у складі комплексної антимікобактеріальної терапії за програмою лікування 1-ої категорії при різних клінічних формах поширеного вперше діагностованого туберкульозу легень (ВДТБ), а також з метою лікування токсичних ускладнень протитуберкульозної терапії. Хворим на ВДТБ призначали глутоксим за наступною схемою: внутрішньом'язево щоденно по 1 мл 1 % розчину 10 ін'єкцій, потім ще 20 ін'єкцій по 1 мл 1 % розчину через день. Всього на курс 30 ін'єкцій (курсова доза – 300 мг). Побічні реакції не відмічалися.

Низькомолекулярний синтетичний пептид глутоксим як регулятор природного імунітету є ефективним у схемах патогенетичної терапії хворих з ВДТБ.

ОТДЕЛЬНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ КОМОРБИДНОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Железнякова Н.М.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель: определение показателей синдрома эндогенной интоксикации у больных с коморбидным течением хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) и хронического панкреатита (ХП).

Материалы и методы. Обследовано 78 пациентов с сочетанным течением ХОЗЛ и ХП (основная группа) и 39 – с изолированным течением ХОЗЛ (группа сравнения). Диагноз устанавливали на основании клинико-anamnestических данных, данных лабораторных и инструментальных методов исследования. Нормативные показатели были получены при обследовании 20 практически здоровых лиц аналогичного пола и возраста (контрольная группа). Выраженность синдрома эндогенной интоксикации определяли методом лейколиколиза по цитолитической активности аутологичной сыворотки крови по отношению к собственным лейкоцитам. Статистическая обработка результатов проводилась на персональном компьютере с помощью лицензионных программ «Microsoft Excel» и «Statistica 6.0».

Результаты. Активность цельной аутологичной сыворотки крови в контрольной группе составила ($20,2 \pm 0,12$) %, при ХОЗЛ увеличивалась до ($51,6 \pm 3,8$) %, а у пациентов с коморбидной патологией – до ($62,4 \pm 2,4$) % ($p < 0,05$). Активность альбуминовой фракции у больных ХОЗЛ достигала ($38,7 \pm 3,1$)%, а в группе контроля ($19,5 \pm 0,85$) % ($p < 0,05$), глобулиновая фракция повышалась до ($52,4 \pm 3,8$) % при нормативных показателях ($12,2 \pm 0,37$) %, содержание токсинов средних размеров составило ($57,6 \pm 2,8$) % при контрольном значении ($15,22 \pm 0,39$) % ($p < 0,05$). У больных с коморбидностью ХОЗЛ и ХП альбуминовая фракция увеличивалась до ($62,1 \pm 5,1$) %, глобулиновая – до ($69,1 \pm 6,1$) %, содержание токсинов средних размеров составляло ($49,1 \pm 3,1$) % ($p < 0,05$).

Выводы. Течение ХОЗЛ сопровождается формированием синдрома эндотоксикоза, что в большей степени является следствием накопления токсинов средних размеров. При коморбидности ХОЗЛ и ХП развитие эндогенной интоксикации обусловлено преимущественно увеличением содержания токсиннесущих молекул, причем наиболее существенные изменения связаны с альбуминовой и глобулиновой фракциями. Формирование такого состояния является одним из направлений патогенеза данных заболеваний и обуславливает хронический характер их течения, а, в дальнейшем, и прогрессирования.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ В ПОЄДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

Журавльова Л.В., Власенко А.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Актуальність. Цукровий діабет (ЦД) супроводжується ураженням печінки ще на доклінічних стадіях, найчастіше у вигляді неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП). У розвитку неалкогольного стеатогепатиту виділяють декілька етапів, які включають жирову інфільтрацію печінки, окислювальний стрес, ендотоксिनопосередковане враження. Інфільтрація печінки жирними кислотами сприяє утворенню фіброзної тканини.

Матеріали та методи. Усього обстежено 54 хворих на ЦД 1-го типу в поєднанні із НАЖХП і нормальною вагою тіла, які були розподілені на дві підгрупи $n = 27$. Верифікація діагнозу ЦД проводилася за вивченням стану вуглеводного обміну. Визначення функціонального стану печінки здійснювалося шляхом визначення стану білкового, ферментного, пігментного, ліпідного обмінів, змін у системі ПОЛ та АОЗ, балансу гомоцистеїну в сироватці крові.

Пацієнти 1 підгрупи отримували збалансоване харчування (стіл № 5, 9), інсулінотерапію, дезагреганти та ангіопротектори з додатковим використанням препаратів тіоктової кислоти внутрішньом'язово з подальшим переходом на пероральний прийом упродовж 20 діб. Хворим 2 підгрупи проводилася комплексна терапія, що включала збалансоване харчування (стіл № 5 і 9), інсулінотерапію, дезагреганти, ангіопротектори, а також додатково отримували препарати урсодезоксихолевої кислоти – перорально щоденно на ніч і препарати α -ліпоєвої кислоти внутрішньовенно краплинно.

Результати. У хворих обох підгруп поліпшення було на 12-ту добу лікування, відбулося зникнення суб'єктивних та об'єктивних патологічних симптомів. Відмічалось усунення диспепсичного у 50, астеноневротичного у 54 та больового синдромів у 53 хворих. Завдяки проведеним лікувальним заходам були відновлені показники вуглеводного, білкового, ферментного, пігментного, ліпідного обмінів, нормалізувалися біохімічні властивості жовчі та стан холеретичної функції печінки, достовірно знизився рівень гомоцистеїну в сироватці крові, проведена терапія забезпечила усунення активації ПОЛ та підвищення ферментів протиоксидантного захисту в обстежених хворих.

Висновки. Додаткове застосування препаратів тіоктової, урсодезоксихолевої та α -ліпоєвої кислоти викликало нейропротективний, ангіопротективний та гепатопротективний ефекти, що покращувало перебіг НАЖХП у хворих на ЦД.

ІНДИВІДУАЛЬНИЙ ПІДХІД ДО ОЦІНКИ ПОКАЗНИКІВ ШЕСТИХВИЛИННОГО НАВАНТАЖУВАЛЬНОГО ТЕСТУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ

Ткаченко О.В., Корнійчук І.А., Смолкін І.М., Горб Ю.Г.

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Мета. Дослідити взаємозв'язок показників, що оцінюють при проведенні навантажувального тесту з 6-ти хвилинною ходою (6-ХНТ), та динаміку клінічних проявів хронічної серцевої недостатності (ХСН) у хворих ішемічною хворобою серця (ІХС).

Матеріал та методи. Було обстежено 45 хворих з ХСН, що розвилася на тлі ІХС. Середній вік пацієнтів склав $(54,6 \pm 7,8)$ роки. Усім хворим призначалась стандартна терапія: інгібітори АПФ, ацетилсаліцилова кислота (АСК), β -блокатори, салуретіки, антагоністи альдостерону та статіни. Функціональний клас ХСН визначали шляхом проведення 6-ХНТ під час госпіталізації та через 3 місяця. Оцінку виконаної роботи проводили за формулою: $A = S \cdot m$, де A – робота, що виконується при проведенні 6-ХНТ, S – дистанція, m – маса тіла.

Результати. В результаті обстеження було виявлено: наявність систолічної дисфункції (фракція викиду $(40,2 \pm 6,2)\%$), дистанція (S) при проведенні 6-ХНТ $(256,23 \pm 67,64)$ м, що відповідає III-IV функціональним класам ХСН. Робота (A), яку виконали хворі при включенні в дослідження, склала $(2231,98 \pm 3433,53)$ мхкг. Через 3 місяця показники S і A склали: $(234,37 \pm 54,22)$ м ($p < 0,1$ у порівнянні з вихідними показниками) і $(24399,12 \pm 2567,32)$ мхкг ($p < 0,1$ у порівнянні з вихідними показниками). При оцінці динаміки клінічних показників через 3 місяці (задуха, периферичні набряки, застійні прояви в легенях), хворих розподілили на дві групи. Перша група – не мала суттєвих змін (18 хворих, 40 %) і друга група – з позитивною динамікою (27 хворих, 60 %). Показники S і A в цих групах, відповідно склали: 1-а група – $(230,43 \pm 43,23)$ м і $(19394,21 \pm 1354,05)$ мхкг; 2-га група – $(240,33 \pm 56,90)$ м ($p < 0,1$ у порівнянні з 1-ою групою) та $(29342,34 \pm 2354,01)$ мхкг ($p < 0,05$ у порівнянні з 1-й групою).

Висновки. Позитивну клінічну динаміку у хворих з ХСН, що обумовлена ІХС у хворих з ожирінням, при проведенні 6-ХНТ більш достовірно відображає не дистанція, а робота, яка виконана при проведенні проби.

**ПОКАЗНИКИ ТРОМБОЦИТАРНОЇ АГРЕГАЦІЇ ТА МЕТАБОЛІЗМУ
АРАХІДОНОВОЇ КИСЛОТИ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ
АЦЕТИЛСАЛІЦИЛОВОЇ КИСЛОТИ ТА КЛОПІДОГРЕЛЮ
У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ**

Ткаченко О.В., Запровальна О.Є., Бондар Т.М., Оврах Т.Г.
ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета дослідження. Оцінити вірогідність розвитку резистентності до антитромбоцитарної терапії за допомогою динаміки показників тромбоцитарного гемостазу у хворих, що мали в анамнезі транскутанне коронарне втручання (ТКВ) при ішемічній хворобі серця (ІХС).

Матеріал та методи. Було обстежено 16 пацієнтів (чоловіки) з ІХС, котрі мали в анамнезі (1-3 місяця до включення) ТКВ. Все пацієнти отримували подвійну антитромбоцитарну терапію: інгібітор циклооксигенази-1 ацетилсаліцилову кислоту (АСК) в добовій дозі 75-100 мг та інгібітор зв'язування АДФ з рецепторами тромбоцитів клопідогрель 75 мг на добу, а також базову терапію: статини (аторвастатин в добовій дозі 20 мг або розувастатин в добовій дозі 10 мг перед сном), блокатори рецепторів ангіотензину II або інгібітори АПФ. Всім проводилось гематологічне дослідження (кількість тромбоцитів (PLT, m/mm^3), середній об'єм тромбоцитів (MPV, fl), тромбокрит (Pct, %), розподілення тромбоцитів за об'ємом (PDW); а також були досліджені показники арахідонат- та АДФ-індукованої агрегації тромбоцитів (сумарний індекс агрегації тромбоцитів (SIAT, %)); та концентрація основного метаболіту тромбоксану B2 (TxB2) – 11-дегідро-тромбоксану B2 в сечі (нг/мг креатиніну). Для оцінки ефективності антитромбоцитарної терапії та з метою виявлення резистентності до антитромбоцитарних препаратів, показники що вказані вище, досліджували через 3 місяці.

Результати. Динаміка морфологічних характеристик тромбоцитів за даними гематологічного дослідження не виявила достовірних змін: PLT ($211,21 \pm 14,53$) vs ($249,56 \pm 26,12$) m/mm^3 , MPV ($8,3 \pm 1,5$) vs ($8,4 \pm 1,3$) fl, Pct ($0,12 \pm 0,03$) vs ($0,11 \pm 0,02$) %, PDW ($8,3 \pm 1,1$) vs ($8,4 \pm 0,9$) ($p > 0,005$). Агрегаційна активність під впливом АДФ також не суттєво не змінювалась: SIAT ($61,11 \pm 11,14$) vs ($64,65 \pm 21,32$) % ($p > 0,005$). У той же час на протязі дослідження відбувалося достовірне зниження чутливості до АСК: арахідонат-індукована агрегація показала достовірне збільшення SIAT ($5,63 \pm 1,08$) vs ($11,54 \pm 1,34$) % ($p < 0,005$), що мало підтвердження в збільшенні рівню 11-дегідро-TxB2 у сечі ($1,43 \pm 0,32$) vs ($3,10 \pm 0,35$) нг/мг креатиніну.

Висновки. Подвійна антитромбоцитарна терапія ефективно блокує АДФ та арахідонат-індуковану агрегацію у хворих, що мали в анамнезі ТКВ. В той же час при тривалому застосуванні ефективність впливу АСК на метаболізм тромбоксану зменшується, що може сприяти збільшенню агрегаційної активності.

**ВПЛИВ ІНСУЛІНОПОДІБНОГО ФАКТОРУ РОСТУ-1
НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ
З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

Журавльова Л.В., Огнєва О.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Інсуліноподібний фактор росту-1 (ІФР-1) – соматомедин С, що утворюється, головним чином, печінкою у відповідь на рівень соматотропного гормону та має потенціюючий вплив на проліферацію та диференціювання клітин всіх тканин, підсилює чутливість клітин до інсуліну, тим самим, поліпшує метаболізм глюкози. У деяких публікаціях ІФР-1 вказується як маркер стеатозу та стеатогепатиту. Необхідні подальші вивчення впливу цього показника на функціональний стан печінки та його участі в патогенезі неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) на фоні метаболічних порушень.

Мета дослідження – оцінити кореляційні зв'язки між ІФР-1 та показниками функціонального стану печінки у хворих при поєднанні НАЖХП з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу та ожирінням.

Матеріали та методи. Обстежено 50 хворих з поєднанням НАЖХП, ЦД 2 типу та ожиріння (індекс маси тіла ≥ 30 kg/m^2). Показники білкового (загальний білок та його фракції), ферментного (аспартатамінотрансфераза (АСТ), аланінамінотрансфераза (АЛТ), лужна фосфатаза (ЛФ)) та пігментного (загальний і кон'югований білірубін) обмінів визначалися біохімічним методом за допомогою реактивів «Das spectroMed». Рівень резистину визначали імуноферментним методом за допомогою набору реактивів «DRG». Контрольну групу склали 20 волонтерів. Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали за допомогою дисперсійного та кореляційного аналізу з використанням пакетів програм BIOSTAT версія 4.03 і STATISTICA версія 6.1.

Результати. Середній рівень ІФР-1 в групі хворих високо достовірно ($p < 0,001$) знижувався і складав ($130,9 \pm 1,89$) нг/мл в порівнянні з даними в групі контролю ($275,3 \pm 5,98$) нг/мл. Виявлена пряма кореляція між ІФР-1 та загальним білком ($r = 0,56$; $p < 0,05$), зворотня залежність між ІФР-1 та АСТ ($r = -0,61$; $p < 0,05$), АЛТ ($r = -0,41$; $p < 0,05$), загальним білірубіном ($r = -0,57$; $p < 0,05$), кон'югованим білірубіном ($r = -0,71$; $p < 0,05$), ЛФ ($r = -0,81$; $p < 0,05$).

Висновки. Слід вважати, що зниження рівня ІФР-1 та його вплив на показники функції печінки, можуть погіршувати метаболізм глюкози, пригнічувати проліферацію клітин печінки та, в цілому, негативно впливати на патогенез НАЖХП, прискорюючи та посилюючи процеси цитолізу, холестази, порушення синтетичної функції у хворих в поєднанні з ЦД 2 типу та ожирінням.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ И ПОВЫШЕННАЯ МАССА ТЕЛА: ЕСТЬ ЛИ СВЯЗЬ?

Журавлева Л.В., Сокольникова Н.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Сахарный диабет типа 2 (СД-2) является доказанным фактором риска развития ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, мозгового инсульта. Большинство больных СД-2 страдают повышенной массой тела или ожирением. В свою очередь, ожирение также является фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии. Однако связь между развитием диабетической кардиомиопатии, как первичным поражением миокарда при СД-2, и повышенной массой тела у больных с СД-2 является недостаточно изученной.

Целью исследования было определить наличие взаимосвязи между повышенной массой тела и показателями диастолической функции миокарда левого желудочка у больных СД-2 с нормальной и повышенной массой тела.

Материалы и методы. Обследованы 102 больных СД-2 средней тяжести без тяжелых диабетических осложнений. 64 больных СД-2 и ИМТ > 28,5 кг/м² составили 1 группу, 38 больных с СД-2 и ИМТ < 28,5 кг/м² составили 2 группу наблюдения. Группы были равнозначны по возрасту и полу. Эхокардиографическим методом у всех больных были определены максимальная скорость раннедиастолического потока E, скорость потока, обусловленного систолой предсердий A, а также отношение E/A, длительность периода изоволюмической релаксации IVRT и время замедления диастолического потока DT.

Результаты. Уровень E/A в 1 группе составил (0,82 ± 0,022), во 2 группе – (0,93 ± 0,04); уровень IVRT в 1 группе был равен (106,44 ± 0,94), во 2 группе – (102,84 ± 1,47); уровень DT в 1 группе составил (239,75 ± 2,25), во 2 группе – (232,47 ± 3,54). При сравнении средних показателей диастолической функции в сравниваемых группах выявлена высокая достоверность различий (коэффициент Фишера p < 0,05). При корреляционном анализе была выявлена достоверная обратная корреляционная связь между ИМТ и E/A у больных 1 группы (r = -0,325 (p < 0,05)), а также достоверная связь между ИМТ и DT (коэффициент корреляции r = 0,27 (p < 0,05)). Достоверной корреляции между ИМТ и IVRT не было выявлено ни в одной из групп. У больных 2 группы также не было выявлено корреляционных связей между ИМТ и эхокардиографическими показателями.

Выводы. Наличие выявленных связей между показателями диастолической функции миокарда и ИМТ в исследуемых группах больных указывает на то, что повышенная масса тела у больных СД-2 является дополнительным фактором риска развития диабетической кардиомиопатии.

ХРОНИЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА: НОВІ ПОГЛЯДИ НА ПАТОГЕНЕЗ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Тіткова А.В.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

Відомо, що при наявності множинності захворювань у хворого можливі суттєві зміни клінічних проявів, перебігу та наслідків кожного із асоційованих захворювань (Лазебник Л.Б., Дроздов В.Н., 2001). Наростання множинності захворювань з віком відтворює, передусім, інволюційні процеси (мультиморбідність), а детермінована можливість їх поєднання (коморбідність) залишається важкою для вивчення (Laufs U., 2001; Lawlor D.A., 2005).

Виникнення ГЕРХ у хворих ХОЗЛ можливе як первинно-залежних (в наслідок однаково направлених метаболічних та алергічних змінами, з порушеннями регуляції нервової, імунної та ендокринної систем) так і первинно-незалежних патологічних процесів (коли внаслідок бронхообструкції та гіпоксемії відбуваються порушення мікроциркуляції та атрофія слизової оболонки стравоходу та шлунку) (Aviles R.J., Martin D.O., 2004; Hogg J.C., Chu F., Utokaparch S. et al., 2004; Ingelsson E., 2008). Однією з найскладніших видається проблема встановлення факту наявності загальних патогенетичних ланок цих захворювань. Логічно було б припускати, що сполучною ланкою може бути медіаторне забезпечення окремих тканинних структур як маркер інфекційного пошкодження слизових оболонок шлунку і бронхів, що є своєрідною "ареною" патологічних реакцій (Либов І.А., Мравян С.Р., 2010; Andreassen H., Yestbo J., 2008). В останні роки почали приділяти увагу розвитку метаболічного синдрому при ХОЗЛ та ГЕРХ. Сполучною ланкою цих захворювань є енергозалежність даних процесів, підвищені витрати пластичного матеріалу із залученням в патологічні реакції імунної системи, активації цитокінових механізмів, напружена робота ендокринної системи активним викидом у кров гормонів та нейромедіаторів (Василькова Т., Попова Т., Медведева І., 2008). У 1999 році був виділений гормон з епітеліальних клітин дна шлунку, який бере участь у регулюванні всмоктування поживних речовин, а також активізує моторику травного каналу (Dornonville de la Cour C., Lindstrom E., Norlen P. Et al., 2004). Поки ще фізіологічна роль греліну остаточно не з'ясована, а дослідження функціональних особливостей греліну не численні (Masuda Y., Tanaka T., Inomata N. et al., 2005; Maria E. Valera Mora, Antonino Scarfone et al., 2005).

Нині є очевидні докази ролі ГЕРХ у виникненні ХОЗЛ, проте досі в цій області залишається багато спірних і невирішених питань. Існування взаємозв'язку окремих фрагментів патогенезу ХОЗЛ та ГЕРХ могло б розширити наші уявлення про поєднану патологію та дало б змогу визначити тактику більш ефективної терапії та профілактики.

**ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ
ХОНДРОПРОТЕКТОРАМИ ТА НЕСТЕРОЇДНИМИ
ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ЗАСОБАМИ У ХВОРИХ
З ОСТЕОАРТРОЗОМ В ПОЄДНАННІ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ
СТЕНОКАРДІЄЮ НАПРУГИ**

Тесленко Ю.В.

ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Актуальність теми. Серед найбільш розповсюджених захворювань кістково-м'язової системи провідну позицію займає остеоартроз (ОА), на який страждає близько 15-20 % населення світу. Хронічний больовий синдром і обмеження фізичної активності пацієнтів, страждаючих на ОА, є важливими чинниками, що усугубляють течію ССЗ.

Мета дослідження. Метою дослідження було вивчення особливостей клінічного перебігу ОА, поєданого з стабільною стенокардією (СС) та оцінка ефективності комбінованої терапії хондропротекторами і нестероїдними протизапальними засобами (НПЗЗ), на фоні стандартної терапії стабільної стенокардії напруги.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено та проведено лікування 43 хворим з СС, в поєднанні з ОА. Чоловіків було 25 (58 %), жінок 18 (42 %), середній вік хворих був 62 роки. Контрольну групу (КГ) склали 15 хворих, які протягом трьох місяців отримували стандартну терапію при СС. Дослідну групу (ДГ) склали 28 хворих, що отримували одночасно з стандартною терапією СС НПЗЗ – ревмоксикам парентерально на початку лікування (1,5 мл 1% розчину до 5-ти днів), перорально (7,5-15мг/добу 2-3 тижні) та в періоди загострень. Також з метою лікування ОА хворі ДГ приймали хондропротектор «остеаль» 1 таб. 3 р/добу в перші 3 тижні лікування та 1 таб. 2 р/добу в послідовному курсом 3 місяці.

Результати проведеного дослідження. В результаті проведеного лікування відмічалось значне покращення клінічного перебігу ОА, що супроводжувалось зменшенням вираженості больового та суглобового синдромів, покращенням функціональної здатності суглобів, уповільненням прогресування рентгенологічних змін суглобового хряща та зменшенням рівня С-реактивного протеїну в ДГ порівняно з КГ. На фоні покращення клінічного перебігу ОА в ДГ відмічалось більш суттєва динаміка показників ліпідограми та більш виражене покращення клінічного перебігу СС, що проявлялось зменшенням частоти нападів стенокардії, підвищенням толерантності до фізичного навантаження, зниженням АТ та зменшенням частоти прийому таблеток нітрогліцерину додатково в порівнянні з КГ.

Висновок. Враховуючи взаємообтяжуючий перебіг при ОА в поєднанні з СС доцільним для покращення перебігу, як основного захворювання так і супутньої патології є призначення хондопротекторів в комбінації з НПЗЗ.

**РАССТРОЙСТВА САЛИВАЦИИ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ –
ФАКТОР РИСКА ПОРАЖЕНИЯ ПИЩЕВОДА**

Заздравнов А.А., Пархоменко К.Ю.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Нарушение слюваторной функции у больных с ревматической патологией – достаточно распространенное системное проявление данных заболеваний. Гипосаливация нередко наблюдается при склеродермии, системной красной волчанке, ревматоидном артрите (РА). Уменьшение продукции слюны, обеспечивающей «промывание» пищевода и инициацию перистальтики, существенным образом влияет на механизмы эзофагопротекции.

Цель работы: оценить состояние саливации и содержание белка в слюне больных РА с сопутствующим гастроэзофагеальным рефлюксом (ГЭР) и без такового.

Материалы и методы исследования. Обследовано 99 больных РА с сопутствующим ГЭР (основная группа) и 50 пациентов с РА, но без ГЭР (группа сравнения). Проводилась базальная и стимулированная сиалометрия, подсчет количества малых слюнных желез (МСЖ). Полученные результаты сравнивались с аналогичными показателями 20 практически здоровых лиц (контрольная группа).

Результаты. В обеих группах больных РА темп саливации (базальной, стимулированной) был ниже, чем у здоровых лиц. У больных РА основной группы показатели базальной и стимулированной саливации были достоверно меньше таковых у пациентов с РА, но без ГЭР. При оценке нарушений слюваторной функции в зависимости от активности иммуновоспалительного процесса у больных РА основной группы наблюдалась обратная связь между темпом саливации и степенью активности РА.

При подсчете количества функционирующих МСЖ было выявлено снижение данного показателя у больных основной группы при сопоставлении с аналогичными данными пациентов группы сравнения и здоровых лиц. Количество функционирующих МСЖ уменьшалось с увеличением активности РА, достигая максимума при 3 ст. активности.

Выводы. Формирование слюваторной гипофункции при РА приводит к снижению протективной функции слюны касательно слизистой оболочки пищевода, создает условия для возникновения ГЭР.

ПРОБЛЕМИ СИНДРОМУ НЕСПОКІЙНИХ НІГ

Зазикіна Д.С., *Флегантова Б.Л.

*ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава,
Полтавська державна аграрна академія

В численних епідеміологічних дослідженнях поширеність синдрому неспокійних ніг (СНН) в європейській і американській популяції коливається в межах від 2 % до 10 %. Хвороба зустрічається і у дітей. Приблизно 33 % дорослих вказують на те, що перші ознаки хвороби почали турбувати їх у дитячому віці. Проблемою СНН є розбіжність між популяційною поширеністю хвороби і реальною діагностикою. Відомо, що недиагностований СНН приводить до хронічного дистресу, розладу сну і погіршує якість життя. Людина, хвора на легкий перебіг СНН не вважає, що цей стан потребує звернення до лікаря. В реальній клінічній практиці пацієнт частіше ставить на перше місце ту ознаку хвороби, яка йому значно заважає, наприклад – розлад сну. Лікар не поглиблюється у проблему, не розширює діагностичний пошук, а призначає лікування одного із симптомів, тому порушується вчасна діагностика СНН. Виходячи з принципів правильності діагностичного пошуку СНН ми пропонуємо всім лікарям обов’язково запитувати всіх без виключення пацієнтів про специфічні ознаки СНН. Оскільки діагностика хвороби базується на чітко структурованому опитуванні ми надрукували діагностичні критерії СНН за структурою: А. Основні критерії; В. Підтримуючі критерії; С. Додаткові ознаки. Ми використовували діагностичні критерії, які розроблені International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG). При проведенні профілактичних медичних оглядів дитячого (в школах) і дорослого сільського населення ми проводимо диференціацію первинного і вторинного (симптоматичного) СНН. Звертаємо увагу на лабораторне дослідження – наявності залізодефіцитного стану. Якщо рівень феритину виявляється зниженим, менш ніж 34 нг/мл – у чоловіків і 22 нг/мл – у жінок, за наявністю симптомів СНН ускладнюється лікування хвороби, тому ми навчаємо сімейних лікарів діагностувати СНН і виявляти патогенетичні ознаки. Для цього призначаємо лабораторне і інструментальне обстеження. Виявляємо наявність супутніх хвороб: цукрового діабету, патології судин, ревматоїдного артриту, гепатиту, полінейропатії. За необхідністю призначаємо консультативні огляди невролога, ендокринолога, судинного хірурга. Основною задачею вирішення проблеми СНН ми вважаємо використання чітко структурованої методики опитування всіх без виключення пацієнтів, виявлення хворих на СНН, поширення відповідних знань серед сімейних лікарів, призначення патогенетичного медикаментозного лікування СНН і формування освіченості населення, поліпшення якості життя людей з використанням фізичних вправ і водних процедур, тобто принципів здорового способу життя.

ДИСФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІУ ПРИ КОМОРБІДНІЙ ПАТОЛОГІЇ

Ташук В.К., Амеліна Т.М., Полянська О.С.,

Турубарова-Леунова Н.А.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Результати численних експериментальних і клінічних досліджень останніх років довели, що між ендотеліозалежною судинною реактивністю та розвитком і прогресуванням коронарного атеросклерозу існує тісний взаємозв'язок. Встановлено, що дисфункція ендотелію існує не лише на ранніх стадіях коронарного атеросклерозу, а й на стадії впливу чинників ризику, одним з яких слід вважати хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ).

З метою вивчення основних механізмів дестабілізації ішемічної хвороби серця (ІХС) із коморбідним ХОЗЛ нами з дотриманням норм біоетики обстежено 113 хворих, які утворили 2 групи: до 1-ої увійшли 63 пацієнти на ІХС, до 2-ої – 50 хворих на ІХС із ХОЗЛ I-II стадії. Середній вік хворих становив $(56,1 \pm 0,76)$ років. Контрольну групу для порівняння результатів досліджень склали 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі. Вміст ендотеліну-1 (ЕТ-1) у плазмі крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу із використанням наборів реагентів «Biomedica» (Австрія). Тип і ступінь вираженості порушень вентиляційної функції легень оцінювали за показниками спірограми і кривої «потік-об'єм» шляхом порівняння отриманих значень із належними для певного віку, статі, маси та зросту показників за таблицями Клемент Р.Ф. і співав. (1986).

За нашими даними, у пацієнтів 1-ої групи рівень ЕТ-1 складав $(0,39 \pm 0,01)$, у хворих 2-ої групи – $(0,48 \pm 0,02)$ фмоль/мл і був достовірно вищим групи контролю ($p < 0,0001$) і пацієнтів без супутньої патології ($p < 0,0001$). Кореляційний аналіз із використанням тестів Пірсона встановив виражений негативний кореляційний зв'язок між рівнем ЕТ-1 і максимальною об'ємною швидкістю на рівні крупних бронхів (МОШ25) ($r = -0,58$, $p < 0,05$). Отримані результати підтверджують гіпотезу про стимулюючий вплив даного пептиду на прогресування вентиляційних розладів. При високій концентрації у плазмі ЕТ-1 може індукувати бронхоспазм через ендотелінові рецептори типу А, експресовані на гладком'язевих клітинах стінок бронхів.

Виявлені порушення потребують призначення даній категорії пацієнтів адекватного диференційованого лікування, яке на ранніх етапах розвитку обох нозологій дозволить зменшити прояви та попередити прогресування ендотеліальної дисфункції.

ВПЛИВ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ НА ФОРМУВАННЯ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Табаченко О.С., Золотайкіна В.І.

Харківський національний медичний університет,
Харківська міська клінічна лікарня № 27, Україна

Актуальність теми. Оксидативний стрес (ОС) є важливою патогенетичною складовою гострої серцевої недостатності (ГСН). Оксидативний стрес характеризується дисбалансом між надлишковим утворенням активних форм кисню (АФК) і неспроможністю антиоксидатних систем, які призначені для нейтралізації дії кисневих радикалів.

Мета дослідження: підвищення ефективності діагностики гострої серцевої недостатності на основі дослідження напруженості оксидативного стресу у хворих при всіх клінічних варіантах.

Результати: було обстежено 50 хворих з ІХС, що ускладнювалась ГСН. Контрольну групу склали 10 пацієнтів з ІХС та серцевою недостатністю І ФК (NYHA). У загальній групі хворих з ГСН рівень малонового діальдегіду (МДА) склав $(10,94 \pm 1,09)$ мкмоль/л, дієнових кон'югат (ДК) – $(56,27 \pm 9,9)$ мкмоль/л, каталази $(2,39 \pm 0,29)$ у.о./л, церулоплазміну (ЦП) – $(120,52 \pm 11,6)$ у.о./л, що в 2,5, 2,2, 1,3, 1,6 разів перевищувало значення контролю ($p < 0,01$, $p < 0,01$, $p < 0,05$, $p < 0,05$, відповідно). Звертає увагу, що, якщо рівні МДА й ДК збільшувалися більш ніж в 2 рази, то ступінь компенсаторної активації каталази й ЦП була значно менше.

Висновки: отримані результати вказують на високий рівень прооксидантів й антиоксидантів, що підтверджує роль напруженості оксидативного стресу у патогенезі гострої серцевої недостатності.

ВЛИЯНИЕ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА НА РИСК РАЗВИТИЯ И ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Заикина Т.С.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Актуальность проблемы определяется весьма широкой распространенностью синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС), высокой частотой развития тяжелых осложнений, отрицательным влиянием на качество жизни и высокой летальностью.

Цель исследования: изучить влияние СОАС на развитие и тяжесть течения артериальной гипертензии, изучить эффективность стандартной антигипертензивной терапии у больных с артериальной гипертензией и СОАС.

Материалы исследования: в исследовании приняли участие 40 человек, среди которых 28 мужчин и 12 женщин (средний возраст – $(58,2 \text{ года} \pm 3,4) \text{ года}$). По результатам полисомнографического исследования участники были разделены на 2 группы: 1 группа-с СОАС (18 человек), 2 группа (контрольная) – без СОАС (22 человека).

Методы исследования: общеклинические (жалобы, анамнез, объективное обследование), инструментальные (полисомнографическое исследование, мониторинг уровня артериального давления).

Результаты: заболеваемость артериальной гипертензией в первой группе составила 9 человек (50 %), а во второй группе-4 человека (9 %), причем среди больных с легкой степенью тяжести СОАС преобладала мягкая артериальная гипертензия (6 %), у больных со среднетяжелым СОАС в равной степени выявлена мягкая и умеренная артериальная гипертензия, а у больных с тяжелым СОАС доминировала тяжелая артериальная гипертензия (75 %). На фоне проводимой адекватной гипотензивной терапии удалось нормализовать артериальное давление лишь у 25 % больных с сопутствующим СОАС, тогда как в группе больных без сопутствующего СОАС удалось нормализовать артериальное давление у 100 % больных.

Выводы: наличие у пациента СОАС достоверно повышает риск развития артериальной гипертензии, степень тяжести артериальной гипертензии прямо пропорциональна выраженности СОАС, причем эта связь усиливается при СОАС тяжелой степени, артериальная гипертензия в сочетании с СОАС достоверно чаще ведет к резистентности к стандартной гипотензивной терапии.

**ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ З ВКЛЮЧЕННЯМ СТАТИНІВ
НА СТАН ЕНДОТЕЛІЇ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ
ГІПЕРТОНІЮ У ПОЄДНАННІ З ІХС**

**Зайченко О.Є., Тверетінов О.Б., Панченко Г.Ю.,
Супрун С.А., Масляєва Л.В., Яресько М.В.**

Харківський національний медичний університет, Україна

Поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) і ішемічної хвороби серця (ІХС) за розповсюдженістю і ризиком розвитку ускладнень є найбільш значущою соціальною проблемою. Протизапальні властивості статинів та їх сприятливий вплив на функцію ендотелію мають велике значення в терапії як гіпертонічної хвороби, так і ішемічної хвороби серця..

Мета роботи: розробка ефективних підходів до корекції стану ендотелію з використанням терапії антигіпертензивними препаратами разом із статинами при гіпертонічній хворобі у поєднанні з ІХС.

Матеріал і методи. Обстежено 50 хворих з гіпертонічною хворобою І-ІІ ст. у поєднанні із стабільною стенокардією напруги ІІ функціонального класу, серед яких було чоловіків 36(73 %) і 14 жінок (27 %), хворі були розділені на 2 групи: 1-група (24 хворих) отримувала стандартну антигіпертензивну терапію (бісопролол 10 мг/добу і лізиноприл 10 мг/добу), 2-група (26 хворих) – на додаток до стандартної терапії одержувала аторвастатин у дозі 20 мг/добу. Визначали ліпідний спектр крові, рівень ендотеліну-1, рівень NO₂ і NO₃, інтенсивність перекисного окислення ліпідів.

Результати. Через 3 місяці терапії аторвастатином відзначене зниження загального ХС і ХСЛПНЩ на 18 % (p < 0,05) і 16 % (p < 0,05) відповідно. У 22 хворих (83,3 %) були досягнуті цільові рівні холестерину ЛПНЩ. Розвиток гіполіпідемічного ефекту супроводжувався подальшою нормалізацією функціонального стану ендотелію, про що свідчило достовірне і більш виражене підвищення рівня NO₂ і NO₃ на фоні подальшого зростання SH-груп на 14 % (p < 0,05) у порівнянні з вихідними показниками. Призначення аторвастатину сприяло потенціюванню антигіпертензивного ефекту стандартної терапії, про що свідчить наявність тенденції до більш значимого зниження артеріального тиску у ІІ групі пацієнтів та дозволило покращити стан ендотелію. Це проявлялося у зменшенні проявів оксидативного стресу та дисбалансу між ендотелійними вазоконстрикторами та вазоділататорами.

Висновки. Призначення до стандартної антигіпертензивної терапії гіполіпідемічного препарату аторвастатину, дозволяє покращити стан ендотелію та сприяє посиленню антигіпертензивного ефекту комбінації препаратів.

**СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИАГНОСТИКИ
ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА С ПОМОЩЬЮ
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ И ЭХОКАРДИОГРАФИИ
У ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

Супрун С.А., Зайченко О.Е., Симонова О.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель: изучить чувствительности и специфичности электрокардиографического и эхокардиографического методов при определении наличия гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) у пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

Материалы и методы исследования. В исследование было включено 30 женщин в возрасте от 40 до 70 лет с артериальной гипертонией, находившихся на лечении в ГУ «Институт терапии имени Л.Т.Малой НАМН Украины». Антропометрические исследования включали измерение роста, веса, окружности груди (ОГ), окружности талии (ОТ) и окружности бедер (ОБ).

По данным стандартной электрокардиографии (ЭКГ) проводили оценку критериев ГЛЖ (в данном исследовании использовались 3 критерия: вольтажный критерий Соколова-Лайона, вольтажный критерий Корнелла, критерий длительности Корнелла). Оценивали данные эхокардиографии в М- и В-режимах. Критерием наличия ГЛЖ при индексации массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) по площади поверхности тела (ППТ) была величина > 94 г/м².

Результаты. ГЛЖ была выявлена у 17 (85 %) пациенток по данным электрокардиографии. ГЛЖ по критерию Соколова-Лайона определялась у 4 (20 %) пациенток, по вольтажному критерию Корнелла – у 4 (20 %) пациенток. При этом лишь в 1 случае имелось совпадение по критерию Соколова-Лайона и по вольтажному критерию Корнелла. У всех пациенток с позитивными критериями Соколова-Лайона и вольтажными критериями Корнелла ГЛЖ была подтверждена данными эхокардиографии (100 % специфичности). ГЛЖ по критерию длительности Корнелла определялась у 12 (65 %) пациенток. По данным эхокардиографии ГЛЖ была обнаружена у 17 (85 %) пациенток. При этом по сравнению с критерием длительности Корнелла совпадение по наличию ГЛЖ составило 17 (85 %) – 100 % чувствительности. В трех случаях гипертрофия была не диагностирована.

Вывод. Полученные данные свидетельствуют, что критерии Соколова-Лайона и вольтажный критерий Корнелла оказались самыми специфичными методами среди остальных, но позволяли определять лишь очень выраженную ГЛЖ. Результаты, полученные с использованием критерия длительности Корнелла, довольно не существенно отличаются от данных УЗИ, демонстрируя приемлемую чувствительность и специфичность. В результате проведенного исследования стало очевидно, что, возможно, диагностировать гипертрофию левого желудочка почти так же достоверно с помощью электрокардиографических критериев в условиях отсутствия аппаратов УЗИ.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

Супрун Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Одной из задач, которая стоит перед семейными врачами, является организация медицинской и социальной помощи пациентам старших возрастных контингентов.

От семейного врача, осуществляющего медицинскую помощь населению всех возрастных групп, требуется доскональное знание всех клинических дисциплин и, непосредственно, вопросов геронтологии и гериатрии.

Врач общей практики должен учитывать обычную для людей этого возраста множественность патологий, частую атипичность острых заболеваний и осложнений хронических патологических процессов, особенности реакций людей пожилого и старческого возраста. Возрастные особенности организма человека требуют особого подхода к опросу пациента.

Опрос гериатрического пациента, как правило, имеющего нарушения ряда систем организма, требует большего времени, чем опрос молодого человека. Следует учитывать возможности нарушения у больного слуха, зрения, замедленности реакций. При сборе анамнеза у лиц пожилого и старческого возраста врач общей практики должен включить опрос по системам; собрать медицинский и хирургический анамнез (перенесенные заболевания, операции), семейный анамнез, социальный анамнез, а так же: учесть особенности режима питания; проведенное ранее и проводимое лечение.

Необходимо проводить санитарно-просветительную работу среди членов семьи пациента о том, что общий уход за больным пожилым и старческого возраста сложен и требует большего внимания и времени, чем обычный уход. Основным принципом ухода является уважение к личности больного, принятие его членами семьи таким, какой он есть. Необходимо разъяснять, что соответствующий уход, лечение и доброжелательная психологическая атмосфера в семье могут улучшить состояние возрастного пациента, вернуть ему здоровье.

Данный подход к выбору тактики ведения больного врачом общей практики позволит избежать многих осложнений, что, бесспорно, улучшит качество оказания медицинской и социальной помощи населению в целом.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЛИТЕЛЬНОЙ ДВОЙНОЙ АНТИТРОМБОЦИТАРНОЙ ТЕРАПИИ

Запровальная О.Е., Оврах Т.Г.

ГУ "Институт терапии имени Л.Т.Малой НАМН Украины", г. Харьков

Цель исследования. На основании изучения динамики показателей тромбоцитарного гемостаза оценить долгосрочную эффективность двойной антитромбоцитарной терапии и определить частоту аспиринорезистентности к антитромбоцитарным препаратам у пациентов после острого инфаркта миокарда (ИМ) без проведения реперфузии и планового транскатанного вмешательства (ТКВ).

Материал и методы. В исследование было включено 26 пациентов (мужчин) с ишемической болезнью сердца (ИБС), получающих двойную антитромбоцитарную терапию по поводу сердечно-сосудистых событий, случившихся за 1-3 месяца до момента включения. Из них у 14 человек данная терапия была назначена по поводу ИМ, у 12 человек – по поводу ТКВ – стентирования DES. Все пациенты получали ацетилсалициловую кислоту (АСК) в суточной дозе 75 мг/сутки и клопидогрель 75 мг/сутки, а также стандартную медикаментозную терапию. Длительность наблюдения составила 6 месяцев. Методы исследования: арахидонат- и АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов (суммарный индекс агрегации тромбоцитов (СИАТ, %)), иммуно-ферментный анализ уровня 11-дегидротромбоксана В2 в моче (нг/мг креатинина).

Результаты. Агрегационная активность под воздействием АДФ не претерпела существенных изменений в обеих группах: СИАТ в динамике лечения достоверно не различались, также как и между группами. В то же время в течение срока наблюдения отмечалось достоверное снижение чувствительности к АСК в группе ТКВ: достоверно увеличился СИАТ арахидонат-индуцированной агрегация ($5,62 \pm 1,10$) vs ($10,66 \pm 2,10$) % ($p < 0,005$), что подтверждалось увеличением уровня 11-дегидро-ТхВ2 в моче ($1,55 \pm 0,42$) vs ($3,09 \pm 0,52$) нг/мг креатинина в этой же группе. В группе пациентов после ИМ достоверных изменений этих показателей выявлено не было.

Выводы. Двойная антитромбоцитарная терапия одинаково эффективно блокирует активность тромбоцитарного гемостаза как у больных, подвергшихся ТКВ, так и у пациентов, перенесших ОИМ. При длительном приеме эффективность воздействия АСК у пациентов после ТКВ на метаболизм тромбоксана снижается.

ДОСВІД ТРИВАЛОГО ЗАСТОСУВАННЯ ТІОТРОПІУ БРОМІДУ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Зубань А.Б., Островський М.М.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Не зважаючи на те, що в розробку ефективних методик лікування хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) вкладені великі кошти, дана патологія і далі продовжує залишатися однією з головних причин смертності населення земної кулі. Згідно сучасних рекомендацій GOLD існує кілька груп препаратів, які можуть контролювати дане захворювання, знижувати частоту загострень, а значить і модифікувати його перебіг.

Метою дослідження є оцінка впливу препарату тіотропіуму броміду (Спірива® “Берінгер Інгельхайм”), як елемента комплексної терапії, на частоту загострень та показники функції зовнішнього дихання у хворих на ХОЗЛ II-III стадій.

Матеріали та методи. Обстежено 26 хворих на ХОЗЛ II та III стадії, в комплекс лікування яких включено тіотропію бромід в дозі 18 мкг на добу. Верифікацію діагнозу та його формулювання проводили згідно матеріалів наказу МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Пульмонологія". Дослідження проводили до початку та на 360 день лікування із використанням загальноприйнятих схем терапії у поєднанні з препаратом тіотропіум бромід (Спірива® “Берінгер Інгельхайм”). Досліджували передбронходиляційне значення ОФВ1, оцінку якості життя в одиницях

згідно «Респіраторного опитувальника госпіталю Святого Георгія», частоту і тривалість загострень. Контрольну групу склали 15 пацієнтів, що лікувались згідно загальноприйнятих схем терапії бета-2-агоністами тривалої дії та інгаляційними кортикостероїдами без тіотропію.

Результати. Наприкінці першого року спостереження показник ОФВ1 до прийому бронходилататора порівняно із вихідними значеннями був вищим у групі тіотропію на $(100,5 \pm 12,5)$ мл, в групі контролю на $(25,3 \pm 9,7)$ мл, клінічно значуще зменшення задишки відмічали 28 % пацієнтів групи торопію, 16 % з контрольної групи, середня різниця покращення загальної оцінки якості життя згідно «Респіраторного опитувальника госпіталю Святого Георгія» склала 2,9 одиниць відповідно між двома групами. Частота загострень на 1-го хворого за рік була на 15 % меншою в групі тіотропію.

Висновки. Дослідження показало клінічну ефективність тривалого застосування препарату тіотропіуму броміду (Спірива® “Берінгер Інгельхайм”) у комплексній терапії хворих на ХОЗЛ II-III стадій. У групі тіотропію покращення показників ОФВ1 та якості життя поєднувалось із прихильністю до терапії та мінімальною кількістю побічних ефектів.

ВПЛИВ ТІАЗОЛІДИНДІОНІВ НА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ТА ЗНИЖЕННЯ ЖИРУ ПЕЧІНКИ

Степанова О.В., Гопцій О.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета дослідження полягала в оцінці ефективності застосування піоглітазону в зниженні інсулінорезистентності (ІР), ступеня виразності стеатозу печінки.

Матеріали та методи. Обстежено 76 пацієнтів з ІР та артеріальною гіпертензією II ступеня, які приймали піоглітазон на протязі 24 тижнів. Активність ферментів печінки АлАт, АсАт та гама-глутаміл-амінотрансферази (ГГлт), глюкози натще визначали клінічним методом. Рівень імунореактивного інсуліну визначали ІФА. Неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП) визначали за даними ультразвукового дослідження. Корекція ІР та рівня ліпідів проводилась піоглітазоном 15 мг/добу з подальшим підвищенням дози до 30 мг/добу на протязі 24 тижнів.

Результати. Серед обстежених 76 пацієнтів з ІР більш як 50 % становили особи з жировою печінкою з різним ступенем виразності. Відзначено зниження рівня амінотрансфераз печінки: АсАт на 27,27 % ($p < 0,05$), АлАт на 41,2 % ($p < 0,001$), ГГлт – на 47,04 % ($p < 0,001$). Кількість осіб без НАЖХП збільшилась на 35 %. Піоглітазон знижував ступінь виразності жирової печінки (значна ступінь виразності до лікування виявлена у 9,7 % після у 2,3 %, помірною – у 27 % проти 13 %), на 16 % знижує рівень глюкози та на 30 % індекс НОМА-ІР. Не відзначено випадків гепатотоксичності препарату або підвищення рівня АсАт.

Висновки Піоглітазон покращує чутливість до інсуліну, знижує рівень ферментів печінки, ступінь виразності жирової печінки та індекс НОМА-ІР.

**СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И УРОВЕНЬ
МАЛОНОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА В ДИНАМИКЕ ТЕРАПИИ
ОЛМЕСАРТАНОМ И ЛЕРКАНИДИПИНОМ У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

**Старченко Т.Г., Першина Е.С., Резник Л.А., Шуть И.В.,
Гридасова Л.Н.**

ГУ "Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины", г. Харьков

Цель исследования. Изучить влияние антигипертензивной терапии антагонистом ангиотензина-II олмесартаном медоксомилом и антагонистом кальция лерканидипином на фоне антидиабетического и гиполипидемического лечения на состояние липидного обмена и уровень малонового диальдегида (МДА) у больных гипертонической болезнью (ГБ) с и без сахарного диабета (СД) 2 типа.

Материалы и методы. Обследовано 32 больных ГБ с СД 2 типа и 28 пациентов ГБ без СД. Контрольную группу составили 14 здоровых лиц. У всех больных до и после проведенного лечения определяли липидный спектр крови ферментным способом с исследованием общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой, очень низкой и высокой плотности (ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП). Определение модифицированных ЛПНП проводили по уровню МДА фотометрическим методом. Все больные получали комбинацию олмесартана в суточной дозе 10-30 мг с лерканидипином 10-20 мг 1 раз в сутки. Гиполипидемическая терапия включала назначение аторвастатина по 20 мг вечером. Курс лечения 7-8 месяцев.

Результаты. Предложенная антигипертензивная терапия позволила достичь целевых уровней АД у больных ГБ как с СД 2 типа, так и без него соответственно у 77,4 % та 82,1 % пациентов. При этом к концу лечения выявлено достоверное снижение содержания в крови ТГ ($p < 0,01$) и ЛПНП ($p < 0,01$) у больных ГБ как с СД 2 типа, так и без него. Содержание в крови ЛПВП достоверно возросло у больных ГБ с СД. Улучшение показателей липидного обмена происходило на фоне достоверного снижения активации перекисного окисления липидов. Так, уровень малонового диальдегида у больных ГБ как в сочетании с СД 2 типа, так и без него, снизился соответственно на 25 % ($p < 0,01$) и 31 % ($p < 0,01$).

Выводы. У больных ГБ как с СД 2 типа, так и без него курсовая антигипертензивная терапия олмесартаном и лерканидипином на фоне гиполипидемического, а при сочетании ГБ с СД 2 типа и антидиабетического, лечения способствовала достижению целевых уровней АД, соответственно, у 77,4 % и 82,1 % случаев, улучшала состояние липидного обмена и сочеталась со снижением активности перекисного окисления липидов.

**ЭФЕКТИВНІСТЬ ТЕРАПІЇ ДЕКАСАНОМ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ
ЗАГОСТРЕННІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО
ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

Зубань А.Б., Островський М.М.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Особливістю перебігу хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) є загострення, що являється основною причиною звернення хворого за медичною допомогою та несе в собі основний тягар витрат на лікування. Однією із провідних тактик лікування загострень є інгаляційна небулайзерна терапія, що характеризується високою ефективністю та мінімальним ризиком побічних ефектів лікування.

Метою дослідження є вивчення ефективності небулайзерної терапії декаметоксином (препарат Декасан, Юрія-Фарм) при лікуванні хворих з інфекційним загостренням ХОЗЛ.

Матеріали та методи. Клінічну ефективність препарату досліджували у основній групі пацієнтів: 24 осіб з інфекційним загостренням ХОЗЛ II стадії, у схему лікування яких включали небулізацію 4,0 мл 0,02 % розчину декасану двічі на добу протягом 7 днів. Діагноз встановлювали відповідно вимог Наказу МОЗ України № 128 від 19.03.2007 року "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія», враховуючи основні скарги (кашель, виділення гнійного харкотиння, задишка), типові фізикальні дані, дані рентгенологічного дослідження органів грудної клітки, показники функції зовнішнього дихання). Групу порівняння склали 13 пацієнтів із інфекційним загостренням ХОЗЛ II стадії, в схему лікування яких не включали небулайзерну терапію декасаном.

Результати. Дослідження встановило, що включення в схему лікування небулайзерної терапії декасаном дозволило швидше досягнути періоду ремісії у даній групі пацієнтів, скоротити термін виділення гнійного мокротиння на ($2,3 \pm 0,61$) дні, інтоксикаційного синдрому на ($1,9 \pm 0,5$) дні, покращити функцію зовнішнього дихання та прискорити регрес фізикальних даних. Нормалізація формули крові та ШОЕ відбувалась на ($3,1 \pm 0,4$) дні швидше при підсиленні антимікробної терапії інгаляційним введенням декасану. Термін стаціонарного лікування у основній групі скоротився на ($2,9 \pm 0,64$) дні порівняно із групою порівняння.

Висновки. Застосування розчину декасану в небулайзерній терапії інфекційного загострення ХОЗЛ являється ефективним засобом підсилення антибактеріальної терапії, дозволяє прискорити настання періоду ремісії захворювання, скоротити термін перебування хворого в стаціонарі. Терапія небулізованою формою декасану супроводжується доброю переносимістю препарата та відсутністю побічних ефектів лікування і являється ефективним методом інгаляційної терапії хворих на ХОЗЛ в умовах стаціонару.

ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЯК ПРОЯВ АКТИВНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ

Іваницький І.В., Ждан В.М.

ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Враховуючи наявність схильності до розвитку атеросклерозу (АС) у пацієнтів з ревматоїдним артритом (РА), та загальноприйнятої теорії про підвищення рівня інсулінорезистентності (ІР), як одного із патогенетичних механізмів розвитку АС, нами було проведено дослідження, яке мало своєю метою визначити рівень ІР у пацієнтів з РА в залежності від активності перебігу захворювання. Для цього ми відібрали 3 групи пацієнтів з наявністю РА в залежності від активності перебігу захворювання. Середній вік досліджуваних пацієнтів склав $(44,3 \pm 7,6)$ років. Усього було відібрано 49 пацієнтів, з них 14 чоловіків, 35 жінок. Активність І ступеню відмічалась у 14 пацієнтів, II ступеню – у 23, III ступеню – у 12 пацієнтів. Методом імуноферментного аналізу визначали рівень С-реактивного білку для оцінки рівня активності системного запалення, та рівень С-пептиду. Рівень ІР та функцію в-клітин підшлункової залози розраховували за моделлю НОМА 2 на основі рівня С пептиду за допомогою програми НОМА 2 Calculator версії 2.2.2. Для комп'ютерної статистичної обробки даних використовували табличний редактор «Microsoft Excel» та програму статистичного аналізу Analyst Soft Stat Plus, версії 2006 року. При проведенні розрахунку моделі НОМА найвищий рівень ІР відмічався в III групі ($2,39 \pm 0,06$), він був достовірно вищим ($p < 0,05$), ніж в II ($1,39 \pm 0,02$) та I ($1,93 \pm 0,08$) групах. У той же час показники чутливості периферійних тканин до інсуліну (НОМА2 % S) та активність в-клітин підшлункової залози (НОМА2 % B) не мали статистично значимої відмінності між I ($(85,89 \pm 6,31)$; $(156,95 \pm 7,21)$, відповідно), та II ($(82,09 \pm 5,02)$ та $(156,03 \pm 7,54)$, відповідно) групами ($p > 0,05$), але достовірно відрізнялись від аналогічних показників у хворих III групи ($(54,06 \pm 6,39)$ та $(224,62 \pm 8,15)$, відповідно, $p < 0,01$).

Таким чином, на основі отриманих нами даних можна зробити висновок, що підвищення активності ревматоїдного артриту супроводжується наростанням інсулінорезистентності, що потребує мультидисциплінарного підходу у веденні таких хворих.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА МЕТОДОМ ДЕРЕВЬЯ КЛАССИФИКАЦИИ

Старченко Т.Г., Першина Е.С., Корнейчук И.А., Беседина А.С.,

Арсеньев А.В.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Цель – на основании метода дерева классификации выявить наиболее значимые прогностические критерии тяжести течения гипертонической болезнью (ГБ) у больных с сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2 типа.

Материалы и методы. Обследовано 65 больных ГБ с СД 2 типа. Отбор наиболее значимых прогностических критериев для построения модели прогноза осуществляли на основании построения дерева классификации. Процесс построения дерева нисходящий. Использованный в работе алгоритм CART направленный на построение бинарного дерева решений. При этом, уровень ТФР- $\beta 1$ в крови определяли иммуноферментным методом. Методом доплерографии в импульсном режиме оценивали диастолическую функцию левого желудочка (ЛЖ), толщину комплекса интима медиа (КИМ), параметры трансмитрального кровотока ЛЖ с определением соотношения E/A, где E – скорость кровотока в фазу раннего наполнения, A – скорость кровотока в фазу позднего наполнения.

Результаты. Разработана модель прогноза тяжести заболевания у больных ГБ с СД 2 типа на основании построения дерева классификации. Так, в результате проведенного исследования установлено, что основными прогностическими критериями тяжести заболевания у больных ГБ с СД 2 типа являются такие показатели: ТФР- $\beta 1$ – продолжительность АГ – возраст – глюкоза крови – уровень холестерина липопротеинов высокой плотности. Предложенный способ имеет высокий процент правильных ответов, предоставляет наглядное графическое представление процедуры классификации и ранжирует признаки по степени значимости их тяжести. Полученные результаты позволяют повысить достоверность прогноза заболевания у больных ГБ с СД 2 типа.

Выводы. Разработанная математическая модель прогноза с помощью метода дерева классификации позволила определить основные прогностические критерии тяжести заболевания у больных ГБ с СД 2 типа. Вышеуказанный метод предоставляет более упрощенную картину алгоритма классификации, позволяет наглядно видеть влияние каждого показателя и оценить его значимость в оценке прогноза заболевания.

**АНАЛІЗ СЕЗОННОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ВПЛИВУ
АМБУЛАТОРНОГО ЛІКУВАННЯ НА ПЕРЕБІГ
НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ**

Сорокопуд О.О.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Україна*

Пневмонія на сьогоднішній день залишається важливою медико-соціальною проблемою, що зумовлено значною поширеністю, високими показниками смертності, а також суттєвими економічними втратами [Фещенко Ю.И., 2005]. В останні роки значно зросла частка хворих, у яких лікування не приносить бажаного ефекту і перебіг набуває затяжного чи ускладненого характеру, причинами цього визначають ослаблення природної реактивності організму, а також зростання вірулентності збудників, що може бути наслідком неконтрольованого прийому ліків. Для аналізу прогнозу перебігу негоспітальної пневмонії НП 255 хворих розділено на 2 групи: з нетяжким перебігом (НТНП) – 119 пацієнтів (відповідає III групі хворих згідно Наказу МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р.), з тяжким перебігом (ТНП) – 136 хворих (відповідає IV групі хворих). НП виникала у всі пори року, проте захворюваність значно частіше спостерігалась у період з січня по квітень та з жовтня по грудень ($(76,0 \pm 2,5) \%$), ніж з травня по вересень ($(24,0 \pm 2,5) \%$ ($p < 0,05$)). Найчастіше у грудні (18 %), у січні, жовтні і листопаді (по 14 %). Найрідше НП діагностували у липні (2 %). Окрім того, у липні істотно частіше спостерігали НТНП, тоді як у жовтні, грудні, січні істотно частіше ТНП. Зростання захворюваності на ТНП у цей час можна пояснити розвитком епідемій грипу та інших гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ). Оскільки НП в цей період часто маскується проявами ГРВІ, пацієнти на початковому етапі хвороби не звертаються за медичною допомогою, займаються самолікуванням, приймаючи симптоматичні засоби, які стирають характерні клінічні прояви і посилюють імуносупресію організму [Дворецкий Л.И., 2006]. Тяжкість НП жовтні, грудні, січні обумовлена також пригніченням імунної системи внаслідок перенесеної вірусної інфекції [Епишин А.Е., 2001]. Термін госпіталізації від моменту появи симптомів хвороби усіх хворих істотно більший був серед пацієнтів з НТНП, ніж з ТНП – ($6,3 \pm 0,5$) дні та ($4,7 \pm 0,3$) дні ($p < 0,05$), відповідно. Хворі з ТНП значно частіше були госпіталізовані у перші 3 дні від появи перших проявів хвороби ($(55,4 \pm 4,4) \%$). Аналіз амбулаторного лікування показав, що воно проводилось у ($69,8 \pm 4,3$) % пацієнтів з НТНП і ($65,4 \pm 4,1$) % хворих з ТНП. З них більшість приймали медикаменти з групи нестероїдних протизапальних засобів (аспірин, парацетамол), протикашльові, відхаркувальні (мукалтин, амброксол) як симптоматичне лікування: хворі з НТНП у ($53,8 \pm 4,6$) %, з ТНП у ($58,9 \pm 4,2$) %; антибактеріальне лікування (макропен, амоксицилін, цефазолін) отримували значно менша кількість пацієнтів, причому з ТНП майже втричі менше хворих ($(16,7 \pm 3,4) \%$ з НТНП і ($6,6 \pm 2,1$) % з ТНП).

**ВІДЕОТОРАКОСКОПІЯ ТА ФІБРОБРОНХОСКОПІЯ
ПРИ БРОНХОБЛОКАЦІЇ ПОСТПНЕВМОНЕКТОМІЧНОЇ НОРИЦІ
ЛІВОГО ГОЛОВНОГО БРОНХА**

Іващенко В.Є., Калабуха І.А., Шпак О.І., Хмель О.В.,

Гайдар О.А., Мастний Є.М., Волошин Я.М.

*ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ*

Постпневмонектомічні нориці і досі залишаються одним з найважчих ускладнень в торакальній хірургії, лікування яких малоінвазивними способами практично не розроблене.

Для лікування такої постпневмонектомічної нориці нами була застосована модифікована бронхоблокація. Робота виконана за кошти держбюджету.

11.09.11 хворому Ч. було виконано лівобічну плевропневмонектомію з приводу посттравматичної емпієми плеври. На четверту добу після операції було виявлено бронхоплевральну норицю кукси. Лікувався за місцем проживання консервативно. Через 4,5 місяці хворий був госпіталізований до інституту.

При госпіталізації у хворого спостерігалась кахексія, в емпіємній плевральній порожнині об'ємом 970 мл виявлено антибіотикорезистентну мікрофлору. Після інтенсивного курсу медикаментозної підготовки, через 2,5 місяці після госпіталізації хворому було виконано бронхоблокацію кукси лівого головного бронха. Для цього застосовували клапан російського виробництва Medlung, який було модифіковано таким чином, що він забезпечив герметичну obturaцію кукси. У зв'язку із модифікацією клапану, була модифікована і методика постановки клапана. Шляхом погодженого виконання бронхоскопії та відеоторакоскопії, з допомогою провідника (поліамідної нитки), модифікований клапан встановлювався у куксу з норицею та фіксувався в ньому для попередження міграції obtуратора у контрлатеральний бронх. У подальшому тактика лікування відповідала веденню емпієми плеври без бронхіальної нориці. Через 3 місяці залишкова порожнина складала 9,0 мл. Хворий був виписаний у задовільному стані для подальшого амбулаторного етапу.

Розроблена методика була успішно застосована для лікування 3 хворих з постпневмонектомічними норицями; потреби у подальшому хірургічному лікуванні не виникло.

Висновки.

1. Obturaція модифікованими клапанами Medlung може бути альтернативою операції реампутації кукси бронха.

2. Виконання методики забезпечувалось узгодженим проведенням відеоторакоскопічного втручання та елементів інтервенційної фібробронхоскопії.

ДИНАМІКА АДІПОЦИТОКІНОВОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ

Кадикова О.І.

Харківський національний медичний університет, Україна

Артеріальна гіпертензія (АГ) зустрічається приблизно у 80 % хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу. Коморбідність цих двох взаємопов'язаних захворювань значно збільшує частоту передчасної інвалідизації і смертність хворих від серцево-судинних ускладнень. Отже, корекція метаболічних порушень є першорядним завданням у лікуванні цих хворих.

Метою дослідження було вивчення динаміки адипокінового обміну на тлі 12-тижневого застосування раміприлу у хворих на цукровий діабет 2-го типу та артеріальну гіпертензію.

У дослідження були включені 40 хворих (25 жінок і 15 чоловіків) у віці старше 50 років з АГ і ЦД 2 типу. Всі хворі АГ і ЦД 2 типу з метою терапії отримували раміприл (Полаприл, «Polpharma»; «Pharmaceutical Works SA»; «Actavis hf»; «Actavis Ltd.», Польща / Ісландія / Мальта) (n = 40). Терапія тривала протягом 12 тижнів. Початкова доза раміприлу складала 2,5 мг. Титрування дози препаратів відбувалося кожні 2 тижні за стандартною схемою.

Зміст резистину і адипонектину в сироватці крові хворих визначали імуноферментним методом. Визначення рівня резистину проводили з використанням комерційної тест-системи виробництва фірми "BioVendor" (Німеччина). Визначення рівня адипонектину проводили з використанням комерційної тест-системи виробництва фірми "ELISA" (США).

При вивченні динаміки адіпоцітокінового обміну, на тлі терапії раміприлом, були виявлені достовірні зниження рівня резистину на 10% і збільшення рівня адипонектину на 15 % (p < 0,05).

Це можна пояснити тим, що резистин розглядається як медіатор інсулінорезистентності, а його зниження, можливо, пов'язано зі збільшенням чутливості тканин до інсуліну.

Таким чином, на тлі проведеної терапії з включенням раміприлу відзначені достовірні поліпшення показників адипоцітокінового обміну, що свідчить про зменшення сумарного ризику серцево-судинних ускладнень у хворих на АГ та ЦД 2 типу.

ЧАСТОТА ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ТА ХАРАКТЕР ДИСЛІПІДЕМІЙ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ

Снігурська І.О., Юшко К.О., Ярина Н.А.

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Мета: вивчити розповсюдженість порушень вуглеводного метаболізму та різних типів дисліпідемій (ДЛП) хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з метаболічним синдромом (МС) за наявності чи відсутності гіперурикемії (ГУЕ).

Матеріали і методи: Обстежено 194 хворих (127 чоловіків і 67 жінок) на АГ 2-3 ступеню з МС (згідно Рекомендацій асоціації кардіологів України (2011 р., IDF (2007 р.) віком від 30 до 69 років. У 129 хворих (66,5 %) виявлена ГУЕ. 65 хворих (33,5 %) мали нормальний вміст сечової кислоти (СК) крові. Контрольну групу склали 66 хворих на АГ без МС без ГУЕ. З обстеження були виключені хворі на цукровий діабет. Всім хворим визначали в крові рівні глюкози натще та після перорального глюкозотолерантного тесту, інсуліну з розрахунком індексу інсулінорезистентності (індексу НОМА), показники ліпідного спектру, рівень СК. Типи ДЛП виділяли відповідно клінічній класифікації ДЛП Асоціації кардіологів України (2007).

Результати дослідження: При дослідженні стану вуглеводного виявлено, що серед хворих на АГ з МС з ГУЕ 37,6 % мали високу глікемію натще і 8,18 % хворих – порушену толерантність до глюкози. У групі АГ з МС без ГУЕ ці порушення діагностовано у 44,6 % і 10,2 % хворих, відповідно, а серед хворих на АГ без МС без ГУЕ – 3,8 % і 3,0 %, відповідно. ІР виявлена у 64,58 % хворих на АГ з МС з ГУЕ, в порівнянні з хворими на АГ з МС без ГУЕ (35 %), (p < 0,05). Серед хворих на АГ без МС без ГУЕ ІР діагностовано лише у 20 % хворих. У 95,35 % хворих на АГ з МС з ГУЕ і 84,38 % хворих АГ з МС без ГУЕ діагностована ДЛП. А хворі на АГ з МС з ГУЕ жінки 100 % мали ДЛП. Серед пацієнтів з АГ з МС з ГУЕ виявлялась достовірно частіше комбінована ДЛП – у 70,54 % (у 54,69 % хворих на АГ з МС без ГУЕ, (p < 0,05). Комбінована ДЛП зустрічалась у переважній більшості жінок хворих на АГ з МС з ГУЕ – у 75 %. В той же час, гіперхолестеринемія зустрічалась у 21,88 % хворих на АГ з МС без ГУЕ і рідше серед хворих на АГ з МС з ГУЕ – у 10,08 % (p < 0,05). Низькі рівні ХС ЛПВЩ виявлено у 42,2 % чоловіків і 27,47 % жінок хворих на АГ з МС з ГУЕ, що частіше ніж при АГ з МС без ГУЕ (20,58 % і 39,29 %, відповідно, p < 0,05).

Висновки: у хворих на АГ з МС та ГУЕ, в порівнянні з хворими на АГ з МС без ГУЕ та хворими на АГ без МС без ГУЕ значно частіше зустрічається ІР, виявляються більш несприятливі показники ліпідного метаболізму, особливо у жінок. Наявність ГУЕ у хворих на АГ з МС є патогенетично важливим фактором, що призводить до прогресування інших метаболічних порушень та уражень серцево-судинної системи у цієї категорії хворих.

ЧАСТОТА ТА ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Снігурська І.О., Божко В.В., Конькова В.С., Дмитренко Р.І.
ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Мета роботи – встановити частоту порушень і взаємовідносини ліпідного, вуглеводного, пуринового обмінів та ступень запалення у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з метаболічним синдромом.

Матеріали и методи. Обстежені 130 хворих на ГХ 2-3 ступенів (Класифікація Асоціації кардіологів України, 2011 р.). АО діагностували при об'ємі талії >102 см у чоловіків та >88 см – у жінок. Визначали частоту дисліпідемій (ДЛП) за показниками загального холестерину, тригліцеридів, холестеринів ліпопротеїдів високої, низької і дуже низької щільності; порушень толерантності до глюкози (за показниками глюкози натще та після проведення перорального глюкозотолерантного тесту, інсуліну (з визначенням індексу НОМА)); рівні сечової кислоти (СК) та С-реактивного протеїну (СРП). За гіперурикемію (ГУЕ) вважали рівень СК крові >360 мкмоль/л – у жінок та >420 мкмоль/л - у чоловіків. Хворі були розподілені на наступні групи: з наявністю АО (92 пацієнтів) і без АО (38 хворих); з наявністю ГУЕ (69 пацієнтів) та без такої (61 хворий). Окремо була виділена група хворих з наявністю ГХ, АО і ГУЕ (56 хворих).

Результати дослідження. Було встановлено, що загальна частота ДЛП у хворих на ГХ з АО і ГУЕ (91,1 %, $p < 0,05$; $p_1 < 0,05$) була достовірно вища за таку як у хворих на ГХ з АО – 73,9 %, так і у хворих на ГХ з ГУЕ – 71,0 %. Також у хворих на ГХ з АО і ГУЕ встановлена достовірно більша ($p < 0,05$) частота комбінованої ДЛП (83,9 %, $p < 0,05$; $p_1 < 0,05$) і гіпер-тригліцеридемії (78,3 %, $p < 0,05$; $p_1 < 0,05$) в порівнянні із хворими тільки на ГХ з АО (67,3 % і 27,1 %, відповідно) або на ГХ з ГУЕ (69,6 % і 53,2 %, відповідно). У хворих на ГХ з АО і ГУЕ (у порівнянні зі хворими тільки на ГХ і АО або на ГХ і ГУЕ) достовірно вищою була і частота ПТГ – 30,4 %, проти (16,3 %, $p < 0,05$ і 10,1 % $p_1 < 0,05$, відповідно). Тільки у пацієнтів на ГХ з АО і ГУЕ відмічалось достовірне ($p < 0,05$) підвищення рівню СРП в крові до $(9,11 \pm 0,72)$ мг/л. При цьому слід відзначити, що приріст СК у групі хворих на ГХ АО і ГУЕ (у порівнянні з хворими на ГХ і ГУЕ) складав лише 6,1 %, $p < 0,05$.

Висновки. Отримані дані свідчать про більш виражені метаболічні порушення та активацію процесів запалення у хворих з багатокомпонентним метаболічним синдромом, який включає і ГУЕ у порівнянні із хворими на ГХ з наявністю тільки АО або тільки ГУЕ. При цьому, суттєву роль в розвитку патології ліпідного та вуглеводного метаболізмів і процесів запалювання у хворих на ГХ може відігравати підвищення рівнів в крові СК (навіть незначного та субклінічного).

sCD40L – ФАКТОР РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Кадикова О.І.

Харківський національний медичний університет, Україна

На сучасному етапі розвитку медицини підвищення рівня sCD40L є фактором ризику серцево-судинних захворювань і пов'язано з несприятливим прогнозом у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та цукровий діабет (ЦД) 2 типу, внаслідок різних етапів запального процесу, які включають тромботичний і запальний компоненти.

Метою даного фрагмента дослідження була побудова моделі, що дозволяє прогнозувати розвиток серцево-судинних ускладнень на підставі клінічних, біохімічних, субстанціональних даних хворих на гіпертонічну хворобу та ЦД 2 типу.

У дослідження були включені 75 хворих у віці старше 50 років з ГХ і ЦД 2-го типу. Найбільш адекватним для вирішення поставленого завдання є застосування методу логістичної регресії.

У модель включали змінні, що оцінюють стан вуглеводного та ліпідного обмінів, кардіогемодинаміки та добового моніторингу артеріального тиску у обстежуваних хворих.

Після відсіву менш значущих предикторів, отримали наступний набір з 6 змінних: концентрації резистину, глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}), sCD40L в крові, товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШП), денна варіабельність систолічного артеріального тиску (варАТс) і наявність ЦД.

Логістична модель, що включає наведені показники дозволила прогнозувати серцево-судинні ускладнення з чутливістю 90% і специфічністю 87%.

Розрахунок ймовірності розвитку серцево-судинних ускладнень проводився за наступною формулою:

Ризик розвитку серцево-судинних ускладнень = $1 / (1 + \text{Exp}(-Y))$, де
 $Y = \text{Резистин} \times 3,37 + HbA_{1c} \times 2,96 + sCD40L \times 2,33 + \text{варАТс} \times 1,89 + \text{ТМШП} \times 1,74 - \text{ЦД} \times 1,57 - 3,94$

Змінні, що входять в рівняння кодувались при наступних умовах: резистин > 21 мг / мл; $HbA_{1c} > 11,4$; sCD40L > 4,01 нг/мл; вар.АТс > 16 мм рт. ст.; ТМШП < 1,35 см.

При використанні кодованих змінних результат прогнозу покращився. Чутливість склала 94 %, специфічність також 94 %. Сумарно помилковий прогноз становив лише 6 %.

Таким чином, у хворих на ГХ і ЦД 2-го типу ризик розвитку серцево-судинних подій значно вище (94 %) при значенні sCD40L > 4,01 нг / мл.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ ТА ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ У ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Калашник Д.М., Васильєв О.О., Гетман О.А., Колеснікова О.М., Грідасова Л.М.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета роботи: порівняти клінічну симптоматику та особливості ліпідного спектру у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) у поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС).

Матеріали і методи: Обстежено 79 хворих: 29 жінок (36,7 %) та 50 чоловіків (63,2 %), середній вік яких становив $(58,3 \pm 5,3)$ роки. Діагноз «ХОЗЛ+ІХС» мали 44 хворих, «ХОЗЛ» – 19, «ІХС» – 16 хворих. Усім хворим проведена оцінка задишки по шкалі MMRC (Medical Research Council Dyspnea Scale). Статистичну обробку даних проводили з використанням програмного забезпечення Excel та «Statistika 6.0».

Результати: I стадію ХОЗЛ мали 15,8 % (10 хворих). Хворих з II та III стадією ХОЗЛ була приблизно однакова кількість – 27 (42,8 %) та 23 (36,5 %), хворих з IV стадією ХОЗЛ – 3 людини. Середній бал задишки у хворих на «ІХС+ХОЗЛ» за шкалою MMRC склав $(2,8 \pm 0,7)$, у хворих на ХОЗЛ – $(1,4 \pm 0,4)$ бали ($p < 0,05$).

Серед основних чинників ризику у хворих із поєднанням ІХС та ХОЗЛ слід відмітити: паління – 12 хворих (27,2 %), ожиріння – у 13 хворих (29,5 %). Курцями у всіх досліджуваних групах були 62 % пацієнтів, середній індекс курця склав $(17 \pm 6,3)$ пачко-років. Усього у 56 хворих (70,8 %) були виявлені порушення ліпідного спектру у вигляді підвищення ЗХ, ТГ, ХСЛПНЩ, зниження ХСЛПВЩ по зрівнянню з цільовими показниками. При цьому відмічалось значне підвищення рівня індексу атерогенності. Визначено, що у групі «ІХС+ХОЗЛ» збільшені показники загального холестерину (ЗХ) та триглицеридів (ТГ) ($p < 0,05$) по зрівнянню з групами «ІХС» та «ХОЗЛ»: $(5,13 \pm 0,12)$ ммоль/л, $(5,42 \pm 0,12)$ ммоль/л та $(4,9 \pm 0,12)$ ммоль/л, відповідно ($p < 0,05$).

Висновок: При порівняльній оцінці частоти основних чинників серцево-судинного ризику, хворі на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС відрізняються від хворих з ізольованою патологією поширеністю паління та збільшенням ЗХС та ТГ.

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ХСН У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Смоляник К.Ю., Годлевська О.М., Трищук Н.М., Чучеліна О.О.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

Мета дослідження. Оцінити вплив комплексної терапії ХСН з використанням одного, а також двох препаратів метаболічної дії на структурно-функціональні показники серця у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) II стадій в поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ).

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 32 хворих ХСН II стадії, II ФК (NYHA) на тлі ХОЗЛ II стадії (GOLD) в поєднанні з ГХ: з них 16 пацієнтів додатково до терапії ХСН (карведилол, лізиноприл, гідрохлортiazид) протягом 6 місяців отримували триметазидин в дозі 70 мг на добу, 16 хворих – додатково до стандартної терапії 6 місяців отримували комбінацію триметазидину в дозі 70 мг на добу і тіотриазоліну в дозі 300 мг на добу. Середній вік – $(58,8 \pm 10,1)$ років, тривалість ХОЗЛ – $(9,11 \pm 4,05)$ років.

Результати дослідження.

У пацієнтів з ХСН на тлі ХОЗЛ II стадії в поєднанні з ГХ, які отримували стандартну базисну терапію в поєднанні з триметазидином, індекс маси міокарду ЛШ (ІММЛШ) складав $(158,6 \pm 9,95)$ г/м², тобто на 26,6 % перевищував показник в групі хворих, які додатково до стандартної базисної терапії отримували комбінацію препаратів метаболічної дії – $(125,24 \pm 5,36)$ г/м², $p = 0,006$. Встановлено зменшення ТМШП у пацієнтів, які додатково отримували комбінацію триметазидину і тіотриазоліну – від $(11,66 \pm 0,3)$ мм до $(10,89 \pm 0,19)$ мм – у хворих, які додатково отримували тільки триметазидин, $p = 0,036$, а також правого передсердя (ПП) – від $(36,38 \pm 0,45)$ мм до $(34,69 \pm 0,60)$ мм, $p = 0,031$, відповідно. Також достовірно зменшились середні показники ЛП – від $(36,65 \pm 0,31)$ мм в групі додаткового застосування триметазидину – до $(35,32 \pm 0,38)$ мм у хворих додаткового прийому триметазидину із тіотриазоліну, $p = 0,01$. В групі хворих, які додатково до стандартної базисної терапії отримували комбінацію препаратів метаболічної дії, відзначено також достовірне зменшення КСР ЛШ – $(36,77 \pm 0,24)$ мм і КДР ЛШ – $(52,54 \pm 0,55)$ мм порівняно з хворими, що отримували тільки триметазидин – $(35,75 \pm 0,26)$ мм і $(50,63 \pm 0,43)$ мм.

Висновки:

Додаткове до базисної терапії застосування двох препаратів з метаболічною дією призвело до більш значущого зменшення розмірів лівих відділів серця, ніж при застосуванні стандартної базисної терапії з додаванням триметазидину.

**АКАДЕМІК ЛЮБОВ ТРОХИМІВНА МАЛА – ФУНДАТОР
ХАРКІВСЬКОЇ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ШКОЛИ**

Скляр В.М.

Національний технічний університет

“Харківський політехнічний інститут”, Україна

Історія науки є не лише історією наукових відкриттів, а, насамперед історією видатних учених. До плеяди видатних українських науковців безперечно належить і Любов Трохимівна Мала. Мала Л.М. (13.01.1919–14.04.2003) – видатний український учений, кардіолог та терапевт. Фундатор харківської терапевтичної школи, доктор медичних наук (1954), професор (1955), академік АМН СРСР (1974-1991), академік НАН України (1992), АМН України (1993). Засновник і директор Інституту терапії АМН України (1981–2003), завідувач кафедри госпітальної терапії Харківського національного медичного університету (1955-2003).

Народилася Любов Трохимівна 13 січня 1919 року в селі Копані Оріхівського району Запорізької області в селянській родині. Після закінчення в 1933 році вступила на навчання до 1-го Харківського медичного інституту і отримала фах лікаря в 1938 році. З початком війни працювала помічником начальника у фронтових евакогоспіталях.

З 1946 року все її подальше життя пов'язане з Харківським медичним інститутом. Любов Трохимівна успішно захистила в 1954 році докторську дисертацію «Про зміни серцево-судинної системи при туберкульозі». Кардіологія стала головною темою її багатолітньої наукової роботи. Новаторство було стилем її життя. Вільно орієнтуючись у медичній науці вона мала дар наукового передбачення і в багатьох починаннях вона дійсно була першою. Любов Трохимівна вперше в Україні започаткувала і впровадила в практику охорони здоров'я систему поетапного лікування хворих на гострий інфаркт міокарда. За її ініціативи у 1981 році проблемна лабораторія при кафедрі госпітальної терапії Харківського медичного інституту та кардіологічний диспансер реорганізовані у філію Українського науково-дослідного інституту кардіології імені академіка М.Д. Стражеска. За короткий час у Харківській філії склався потужний науковий колектив. У квітні 1986 року нарешті здійснилася мрія Любов Трохимівни. Харківська філія перетворена в самостійний Харківський науково-дослідний інститут терапії, з 1993 року Інститут терапії Академії медичних наук України.

Академік Л.Т. Мала виховала цілу плеяду талановитих учнів, які гідно продовжували і продовжують її справу в Інституті терапії, який з 2004 року носить її ім'я. Її вихованці працюють не лише в Україні, але й за кордоном. Традиції фундатора інституту – академіка Л.Т. Малої зберігаються і передаються новому поколінню лікарів. Сьогодні її дітище – Інститут терапії перетворився у провідний заклад медичної науки в Україні. Мудрий керівник, талановитий вчений, видатний лікар – такою залишиться Любов Трохимівна Мала в пам'яті всіх тих, хто її знав.

**ПРОГНОСТИЧНА РОЛЬ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА
СУРФАКТАНТНОГО ПРОТЕЇНУ С ЩОДО СЕРЦЕВО-СУДИННИХ
УСКЛАДНЕНЬ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО
ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ**

Калмиків О.О.

Харківський національний медичний університет, Україна

Хронічне обструктивне захворювання легенів (ХОЗЛ) є одним з небагатьох розповсюджених захворювань, щодо якого захворюваність та смертність з року в рік неухильно збільшуються в усьому світі. Визнаною є роль індивідуальних особливостей організму людини у розвитку ХОЗЛ. Відома роль сурфактанту, зокрема поліморфізму гена сурфактантного протеїну С (SFTP-C), в розвитку необерненого компонента обструкції при ХОЗЛ. Проте його зв'язок з кардіологічними ускладненнями ХОЗЛ хронічного легеневого серця та його дисфункції й оцінка прогностичного потенціалу клініко-генетичного обстеження у відповідного контингенту.

Матеріал і методи: обстежено 42 робітника машинобудівної промисловості чоловічої статі у віці ($52,7 \pm 4,12$) років із діагностованим ХОЗЛ II стадії відповідно до галузевих стандартів. Вивчено генотипи SFTP-C: A138C (AA, AC, CC) та A186G (AA, AG, GG) методом полімеразної ланцюгової реакції з наступним мас-спектрометричним аналізом. Морфофункціональний стан серця визначали методом ехокардіографії.

Результати. Встановлено, що поліморфізми A138C та A186G гена SFTP-C асоціюються з більш вираженими структурно-функціональними змінами серця. Так, генотип CC пов'язаний з гіпертрофією правого шлуночка, генотип GG – зі зниженням часу правошлуночкового передвигнання ($p < 0,01$). Це можна пояснити визначальною роллю окремих фенотипів SFTP-C у формуванні фіброзу, емфіземи легенів, змін судинного русла малого кола кровообігу, що приводить до підвищення тиску в системі легеневої артерії, ремоделювання міокарду правих відділів серця тощо.

Висновки. Визначення поліморфізму гена сурфактантного протеїну С має перспективи використання в якості прогностичного маркера у профілактиці серцево-судинних ускладнень ХОЗЛ для формування груп ризику.

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ТЯЖЕСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОВОДИМОГО ЛЕЧЕНИЯ

Камышникова Л.А., Ефремова О.А.

ФГАОУ ВПО “Белгородский государственный национальный исследовательский университет”, Россия

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является сложной многоплановой кардиологической проблемой. В представленной работе мы провели комплексный анализ ряда широко применяемых клинических и морфофункциональных показателей и выделили наиболее значимые прогностические маркеры, характеризующие тяжесть ХСН и эффективность проводимого лечения.

Обследовано 150 больных с ХСН I-IV функционального класса (ФК) и (77 женщин, 73 мужчины) средний возраст – $(62,3 \pm 8,7)$ года. Средний индекс массы тела – $(30,4 \pm 5,2)$ кг/м². Причиной ХСН была артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца. При измерении величины фракции выброса (ФВ ЛЖ) мы сделали следующие отсечки: для группы с сочетанной систолической и диастолической ХСН, величина ФВ ЛЖ < 45 %; для ХСН с сохраненной систолической функцией сердца величина ФВ ЛЖ > 45 %. Были сформированы две группы больных. В 1-ю вошли 64 пациента, во 2-ю группу больных ХСН – 86 человек.

Для всех больных были проведены общеклинические обследования, включающие выяснение жалоб, анамнеза болезни и лабораторные анализы. Определяли качество жизни (КЖ) при помощи Миннесотского опросника, индекс жесткости сосудов (SI, м/с), дигитальный объемный пульс определяли фотоплетизмографически с помощью прибора Pulse Trace PCA (“Micro Medical”, Великобритания), проводился тест шестиминутной ходьбы (ТШХ), ЭхоКГ. Всего было проанализировано 59 показателей, из которых статистически значимую связь с функциональным классом ХСН имели 19 (32 %). Используя полученные результаты, была сформирована система показателей для построения прогноза ХСН, которая включала 19 параметров или 49 градаций. Далее методом многофакторного анализа определена роль показателей исследования в формировании непосредственного результата лечения больных ХСН.

Факторами, обуславливающими результат лечения больных ХСН, являются исходный ФК ХСН, дистанция теста шестиминутной ходьбы, суммарный показатель КЖ. Из структурных показателей наиболее значимы ФВ, индекс массы миокарда, конечный диастолический размер левого желудочка и показатели диастолической функции, индекс артериальной ригидности сосудистой стенки. Далее, используя теорему Байеса, рассчитывались баллы – цены свидетельств признаков, симптомов.

Выделенные параметры (ФВ < 55 %, псевдонормальный и рестриктивный тип, (SI) > 9,3, ТШХ < 300 м) могут являться прогностическими критериями для назначения комплексной терапии, что позволяет улучшить клинический статус.

СТАН МАКРОЕРГІЧНИХ СПОЛУК У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ, ЩО АСОЦІЙОВАНА З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Ситіна І.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета дослідження: вивчення вмісту аденолових нуклеотидів у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) в залежності від наявності чи відсутності цукрового діабету (ЦД) 2 типу.

Матеріали і методи дослідження. До дослідження залучено 126 особи, які були розподілені на групи: I-у групу становили 50 осіб (30 жінок та 20 чоловіків), хворих на ГХ, що асоційована з ЦД 2 типу, II група – 46 осіб (26 жінок та 20 чоловіків) хворих на ГХ та 30 практично здорових осіб, склали групу контролю. Концентрацію аденозинтрифосфату (АТФ) в суспензії еритроцитів визначали за методом П.М. Явербаума та співавт. Концентрацію аденозиндифосфату (АДФ) и аденозинмонофосфату (АМФ) – за методою Bergmeyer H.U.

Результати дослідження. Рівень АТФ становив у I групі – 1,45 [1,37; 1,45] ммоль/л, у II групі – 1,38 [1,27; 1,5] ммоль/л, у групі контролю – 2,26 [2,07; 2,35] ммоль/л. Виявлено, статистично достовірне зниження ($p < 0,001$) вмісту АТФ у I та II групах в порівнянні з контролем. Достовірно значущих відмінностей між двома експериментальними групами щодо вмісту АТФ не виявилось ($p = 0,06$). Вміст АДФ у хворих на ГХ мав тенденцію до зниження, але воно було недостовірним ($p = 0,053$), а у хворих на ГХ з ЦД, визначалося статистично значуще ($p < 0,001$) підвищення на 41 % порівняно з контролем та на 67 % порівняно з неускладненою ГХ. Рівень АМФ у випадку ГХ, порівняно з контрольною групою, достовірно збільшувався на 81 %. При сполученні ГХ з ЦД 2 типу спостерігалось достовірне зростання ($p < 0,001$) вмісту АМФ – майже в 2,6 рази порівняно з контролем й на 45 % порівняно з хворими на ГХ у відсутності ЦД.

На підставі отриманих даних розраховували енергетичний заряд еритроцитів (ЕЗЕ): $ЕЗЕ = АТФ / (АДФ + АМФ)$.

ЕЗЕ достовірно ($p < 0,001$) знижувався до $(0,75 \pm 0,08)$ ум. од. при ГХ та до $(0,45 \pm 0,05)$ ум. од. при ГХ з ЦД на фоні контролю – $(1,43 \pm 0,15)$ ум. од.

Висновки. Найнижчі показники концентрації АТФ – 1,38 [1,27; 1,5] ммоль/л, з одночасним зростанням рівню АДФ та АМФ спостерігалось у групі хворих на ГХ, що асоційована з ЦД 2 типу. Дана група характеризувалася і падінням енергетичного заряду еритроцитів до $(0,45 \pm 0,05)$ ум. од. Отримані дані свідчать про зміни енергетичного балансу та розвиток гіпоенергетичного стану у хворих на ГХ та ЦД 2 типу.

ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КВЕРЦЕТИНА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Серик С.А., Сердобинская-Канивец Э.Н., Ченчик Т.А., Горб Ю.Г.
ГУ "Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины", г. Харьков

Цель работы – исследовать влияние кверцетина на активность провоспалительного цитокина фактора некроза опухолей- α (ФНО- α) и оксидативный стресс при сердечной недостаточности (СН).

Материал и методы. В исследование включено 42 больных ишемической болезнью сердца с СН II-III функциональных классов и фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) меньше 50 %, которые получали стандартную терапию не менее 1 месяца и находились в клинически стабильном состоянии. Стандартная терапия включала ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, бета-адреноблокаторы, диуретики, аспирина, статины. Кверцетин был назначен дополнительно к стандартной терапии в дозе 80 мг 2 раза в сутки 20 больным. Группу сравнения составили 22 пациента, которые получали только стандартную терапию. Перед назначением кверцетина, через 4 и 12 недель его применения исследовали уровни ФНО- α , маркера оксидативного стресса малонового диальдегида (МДА), оценивали дистанцию, пройденную пациентами в тесте 6-минутной ходьбы. ФВ ЛЖ сравнивали по результатам 12 недельного наблюдения.

Результаты. После 4 недель лечения уровни ФНО- α в обеих группах снижались незначительно (на 10,86 % в группе кверцетина и на 8,79 % в группе стандартной терапии, $p > 0,05$). Уровень МДА к 4 неделе под влиянием кверцетина уменьшался достоверно (на 13,07 %, $p < 0,05$), а его снижение при использовании стандартной терапии было незначимым (на 10,01 %, $p > 0,05$). Существенной разницы в увеличении дистанции теста 6-минутной ходьбы не было. После 12 недель ФНО- α в группе кверцетина снижался более выражено, чем в группе стандартной терапии (на 32,29 % ($p < 0,01$), vs 19,03 % ($p < 0,05$)). При использовании кверцетина отмечалась тенденция к большему уменьшению уровней МДА (на 18,45 % ($p < 0,05$) vs 13,48 % ($p < 0,05$)). К 12 неделе в группе кверцетина более заметно увеличилась дистанция в тесте 6-минутной ходьбы (на 33,61 % ($p < 0,01$), vs 24,45 % ($p < 0,05$)). ФВ ЛЖ достоверно возросла только в группе кверцетина – на 12,23 % (относительно исходной, $p < 0,05$), по сравнению с 8,56 % в группе стандартной терапии ($p > 0,05$).

Выводы. Кверцетин у больных СН способствует снижению уровней провоспалительного цитокина ФНО- α и маркера оксидативного стресса МДА. При этом антиоксидантный эффект кверцетина развивается раньше противовоспалительного. Однако противовоспалительное действие кверцетина представляется более значимым в улучшении под его влиянием функционального состояния пациентов и повышении ФВ ЛЖ.

ТЕРАПЕВТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ДИЛТІАЗЕМУ У ХВОРИХ КЛІМАКТЕРИЧНОЮ КАРДІОПАТІЄЮ

Капустник В.А., Брек В.В., Телєгіна Н.Д.
Харківський національний медичний університет, Україна

Мета дослідження: вивчити вплив антагоніста кальцієвих каналів дилтіазему на перебіг надшлуночкової екстрасистоїї у хворих клімактеричною кардіопатією.

Матеріали і методи. Лікування дилтіаземом проводили 24 хворим у віці 49-54 років з клімактеричними порушеннями і дисгормональною кардіопатією.

Серед обстежених у 13 (59,1 %) хворих мав місце клімактеричний синдром, у 12 (54,8 %) – була стенокардія, у 10 (45,5 %) – надшлуночкова екстрасистоїя. У 14 хворих на ЕКГ реєструвався негативний чи двухфазний зубець Т. Препарат призначали відкритим способом без використання плацебо по 60 мг 3 рази на добу на протязі 6 тижнів. В динаміці лікування хворим записували ЕКГ, проводили ехокардіографію, цілодобове монітування ЕКГ.

Результати дослідження. Під впливом лікування антагоністом кальцію кількість надшлуночкових екстрасистол на протязі доби зменшилась з (3824 ± 21) до (764 ± 19) ($p < 0,05$). Поряд з цим спостерігалось зменшення виразності кардіалгічного синдрому у 16 хворих (72,7 %), частота нападів зменшилась з $(3,58 \pm 0,31)$ на добу до лікування до $(1,83 \pm 0,32)$ після нього ($p < 0,05$). Дилтіазем суттєво не впливав на параметри та індекси кардіогемодинаміки за даними ехокардіографії. Під впливом лікування загальний периферичний опір зменшився з $(1528,3 \pm 129,7)$ дин \times с \times см⁻⁵ до лікування до $(96,3 \pm 80,3)$ дин \times с \times см⁻⁵ після ($p < 0,05$). Лікування дилтіаземом супроводжувалось помірним зниженням артеріального тиску і частоти серцевих скорочень.

Висновки: призначення антагоністу кальцію дилтіазему хворим з клімактеричною кардіопатією веде до зниження кількості суправентрикулярних екстрасистол, виразності кардіалгій, сприяє зниженню загального периферичного судинного опору.

**ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕБЕВЕРИНА
ГИДРОХЛОРИДА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ
БЕСКАМЕННЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ И
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Карая Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Целью исследования явилась отработка адекватных схем терапии у больных ХБХ в сочетании с гипертонической болезнью (ГБ).

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 47 женщин в возрасте от 24 до 52 лет, больных ХБХ с гипер- и гипокINETическими типами дискинезии ЖП и сопутствующей ГБ. В комплексной терапии ХБХ, наряду с экстрактом медицинской желчи и артишока посевного, использовали мебеверина гидрохлорид в дозе 200 мг 2 раза в день; коррекция АГ проводилась эналаприл малеатом.

Результаты и их обсуждение. Показано, что на этапе клинического наблюдения тандем данных заболеваний оказывает неблагоприятное течение на каждое из них и потенцирует прологнацию стадии обострения ХБХ. При этом выраженность клинической симптоматики зависит не только от воспалительного процесса в желчном пузыре, но и гемодинамических изменений в результате повышения АД. Использование мебеверина гидрохлорида в комплексной терапии ХБХ у больных с сопутствующей ГБ позволяло контролировать болевой и диспепсические синдромы (их снижение отмечено уже на 2-3 день лечения), а также оказывать существенное влияние на уровень артериальной гипертензии. Последний постулат подтверждался снижением в последующем ранее используемой дозы эналаприл малеата в среднем на 25 %. Клинический эффект препарата является результатом его миотропного спазмолитического действия на ЖП и сфинктерные расстройства через блокаду ионов натрия и, следовательно, кальция в гладкомышечных клетках потенциально-зависимых каналов (прямой эффект). В тоже время снижение АД, по нашему мнению, не связано напрямую с действием мебеверина гидрохлорида (селективный эффект на гладкие мышцы ЖКТ), а, по-видимому, является результатом купирования абдоминальной боли.

Выводы. Использование мебеверина гидрохлорида в комплексной терапии больных ХБХ в сочетании с ГБ является патогенетически обоснованным и может быть рекомендовано к применению у данного контингента лиц.

**ДИНАМІКА РІВНЯ АЛЬДОСТЕРОНУ ПІД ВПЛИВОМ
ПОЄДНАНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЕНАЛАПРИЛУ
З КАНДЕСАРТАНОМ У ХВОРИХ НА ДЕКОМПЕНСОВАНЕ
ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ**

Середюк Н.М., Вакалюк І.П., Середюк В.Н.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна

Мета дослідження. Дослідити вплив поєданого застосування інгібітора ангіотензинперетворюючого фермента (АПФ) еналаприлу з блоктором рецепторів ангіотензину-II (БРА-II) кандесартаном на динаміку рівня альдостерону у хворих на декомпенсоване хронічне легеневе серце (ХЛС).

Матеріал і методи дослідження.

Обстежено 74 хворих (11 – жінки, 63 – чоловіки) на декомпенсоване ХЛС з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) II А стадії, середній вік – $(62,8 \pm 3,7)$ років. Хворі були розподілені на дві клінічні групи: основну – 39 хворих, яким на тлі базової терапії рекомендували інгібітор АПФ еналаприл (Енап, “KRKA”, Словенія) та БРА-II кандесартан (Кандесар, “RANBAXY”, Індія-США-Канада). Отримані результати порівнювали з такими у контрольній групі із 35 хворих, яким на тлі базової терапії призначали лише інгібітор АПФ еналаприл. Досліджувані препарати еналаприл та кандесартан призначали методом титрування, відповідно, від 2,5 мг/добу до 10 мг/добу та від 4 мг/добу до 32 мг/добу, оптимізувавши підбір дози індивідуально для кожного пацієнта під контролем гемодинамічних показників. Рівень альдостерону в крові визначали імуноферментним методом з використанням діагностичного набору компанії “DSL” (США) на початку дослідження та через 6 місяців лікування.

Результати дослідження. Встановлено, що терапія кандесартаном з еналаприлом дала можливість знизити концентрацію альдостерону з $(201,8 \pm 15,6)$ пг/мл до $(119,1 \pm 8,3)$ пг/мл, тобто в середньому на 40,1 % ($p < 0,01$). У контрольній групі спостерігалась значно менш виражена динаміка, коли рівень альдостерону зменшився з $(189,4 \pm 14,2)$ пг/мл до $(147,6 \pm 9,1)$ пг/мл ($p < 0,05$), що в середньому склало 22 %. Упродовж 6-ти місячного періоду спостереження констатовано зменшення середнього функціонального класу NYHA у основній групі з $(2,5 \pm 0,6)$ до $(1,6 \pm 0,4)$ ($p < 0,05$) та у контрольній групі – з $(2,3 \pm 0,5)$ до $(1,7 \pm 0,4)$ ($p < 0,05$). Разом з тим, один хворий контрольної групи був госпіталізований з приводу появи ознак декомпенсації серцевої недостатності протягом періоду спостереження.

Висновки. Поєдане застосування інгібітору АПФ еналаприлу з БРА-II кандесартаном упродовж 6 місяців на тлі базової терапії сприяє суттєвому зменшенню рівня альдостерону в крові, що веде до сповільнення прогресування ХСН у хворих на декомпенсоване ХЛС.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Сердобинская-Канивец Э.Н., Серик С.А.

ГУ "Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины", г. Харьков

Цель исследования: сравнить показатели качества жизни (КЖ) у больных с сердечной недостаточностью (СН) различной степени тяжести, с сахарным диабетом (СД) 2 типа и без него.

Материал и методы: обследовано 100 больных с СН II-IV функционального класса (ФК), среди них у 51 присутствовал СД 2 типа. В зависимости от тяжести СН пациенты были распределены на группы с СН II и III-IV ФК. У больных без СД СН II ФК отмечалась у 21 человека, III-IV – у 28. У лиц с СД, СН II ФК была у 20 человек, III-IV – у 31. Все больные получали стандартную терапию. Пациенты с СД принимали гликлазид и метформин. Анализ КЖ проводили по Миннесотскому опроснику, состоящему из 21 вопроса, позволяющему оценить пациенту уровень своего благополучия в физическом, социальном, психическом и экономическом отношениях. Для ответа на каждый вопрос респонденту предлагалось использовать 6-пунктовую шкалу, соответствующую выраженности нарушений в возрастающем порядке. Максимальная сумма баллов (105) соответствует наилучшему, а 0 – наихудшему КЖ. Всем больным проводили тест 6-ти минутной ходьбы по стандартной методике.

Результаты: у лиц с СД показатели КЖ были хуже (соответственно, балл по Миннесотскому опроснику выше) ($52,4 \pm 2,38$), чем у больных без СД ($46,10 \pm 2,46$), $p < 0,05$. Пройденная дистанция в группе с СД также была значимо ниже ($251,04 \pm 14,41$), чем в без СД ($305,08 \pm 11,89$). В обеих группах, КЖ было хуже при тяжелом течении СН. У лиц с СД суммарный балл в группе СН III-IV ФК был на 11 % выше, чем в группе СН II ФК, а без СД – на 7 % соответственно, $p < 0,05$. Как в группе с СД, так и без СД присутствовала корреляция между суммарным баллом по опроснику и пройденной дистанцией в тесте 6-минутной ходьбы ($r_p = -0,29$, $p < 0,05$ с СД) и ($r_p = -0,33$, $p < 0,05$ без СД). И у лиц с СД, и без СД при легком течении СН, КЖ снижалось преимущественно за счет физического (2-7, 9, 12 и 13 пункты опросника) и социо-экономического (8, 10, 11, 14-16 пункты) аспектов, при тяжелом течении – усиливалась доля психо-эмоционального компонента (17, 18-21 пункты опросника).

Выводы: у пациентов с СН и СД 2-го типа отмечается более низкое КЖ, чем у больных без СД. При легком течении СН преобладает нарушение физического и социо-экономического аспектов, при прогрессировании заболевания – усиливается доля психо-эмоционального компонента. Показатели КЖ коррелируют с ФК СН и с результатами теста 6-ти минутной ходьбы, что позволяет их использовать для объективизации и стандартизации состояния пациентов.

ПЕРСПЕКТИВИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ ЖИЛЬБЕРА

Квасницька О.Б.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Синдром Жильбера зустрічається у 5 % населення і діагностується переважно в молодому віці. В його лікуванні традиційно використовують індуктор мікросомальних ферментів – фенобарбітал. Складність даного лікування полягає в тому, що даний препарат є рецептурним і не завжди доступний для пацієнта, а для досягнення стійкого клінічного ефекту недостатньо коротких курсів лікування.

Метою нашого дослідження було вдосконалити терапію синдрому Жильбера з використанням антигомотоксичних препаратів, які володіють політропною дією.

Обстежено 11 хворих з синдромом Жильбера віком від 18 до 27 років, серед яких було 7 жінок та 5 чоловіків. На момент обстеження всі пацієнти висували скарги на загальну слабкість, роздратованість, пожовтіння шкіри та склер, періодичну важкість в правому підбер'ї, порушення стільця, які підсилювались під час стресових ситуацій, а у жінок – перед та під час менорагії. При об'єктивному обстеженні у 6 пацієнтів виявлено збільшення печінки на 1-2 см, але при пальпації край її не болочий, м'який; у всіх відмічалось підвищення рівня загального білірубину до ($41,5 \pm 8,9$) мкмоль/л за рахунок непрямой фракції. В якості базисної терапії було запропоновано використовувати комплекс антигомотоксичних препаратів протягом місяця в наступних дозах: в якості дезінтоксикаційного засобу та препарату, який нормалізує функцію кишечника – Нукс воміку-Гомакорд по 10 крапель; для дренажу матриксу – Лімфоміозот по 10 крапель; для дренажу жовчовидільної системи, нормалізації жовчовиділення, реологічних властивостей жовчі – Хепель по 1 таблетці три рази на день під язик. З метою активації ферменту глюкуронілтрансферази призначали корвалтаб, який містить 7,5 мг фенобарбіталу, по 1 таблетці 3 рази на день протягом 14 днів.

Вже на 10 день лікування спостерігалось зменшення загальної слабкості, диспепсичних порушень, жовтушності шкіри, нормалізація стільця та рівня загального білірубину. Нормалізація розмірів печінки відбулась к 15-му дню лікування. Подальше використання схем антигомотоксичної терапії з профілактичною метою 2-3 рази на рік, а також препарату корвалтаб протягом 3-5 днів перед передбачуваними стресовими станами дозволило виключити рецидиви жовтяниці протягом року.

Використання антигомотоксичних препаратів в поєднанні з препаратом корвалтаб, який містить фенобарбітал, дозволяє оптимізувати лікування та підвищити якість життя пацієнтів з синдромом Жильбера за рахунок впливу на різні патогенетичні ланки.

ТЕРАПІЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ЖІНОК З МЕНОПАУЗАЛЬНИМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Кігура Є.М., Кігура О.Є.

ВДНЗ України “Українська медична стоматологічна академія”,
м. Полтава

Проблема артеріальної гіпертензії (АГ) у жінок набуває все більшої актуальності, так як у більше ніж половини жінок старших 60 років фіксують стійке підвищення артеріального тиску (АТ). При цьому ефективність антигіпертензивної терапії у жінок після 50 років знижується (з 20 % до 8 %).

В останні роки більшість дослідників до основних показань терапії агоністів імідазолінових рецепторів (моксонідину) є сполучення АГ і ожиріння, порушення ліпідного і вуглеводного обміну.

Метою роботи було вивчення ефективності моксонідину в лікуванні АГ у жінок з менопаузальним метаболічним синдромом (ММС).

В дослідженні включено 20 пацієнок з АГ I-II стадії з менопаузальним метаболічним синдромом. Всім пацієнткам призначали моксонідин у дозі 0,4 мг. Терапія проводилась 24 тижні.

Необхідно відмітити гарну переносимість моксонідину. На тлі терапії у 12 пацієнок з АГ відзначалася позитивна динаміка якості життя за рахунок корекції вегетативно-судинних та психоемоційних проявів клімактеричного синдрому.

Антигіпертензивна ефективність препарату проявлялася не тільки в зниженні рівнів, варіабельності й індексу часу систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) тиску, але також і в нормалізації його добового профілю й зменшенні швидкості ранкового підйому АТ. Середній рівень САТ становив на початку терапії ($150,8 \pm 1,7$) мм рт.ст., ДАТ – ($96,9 \pm 1,9$) мм рт.ст., через 24 тижні, відповідно – ($137,5 \pm 1,3$) мм рт.ст. і ($82,5 \pm 1,8$) мм рт.ст., $p < 0,01$.

Циркадні параметри АТ визначаються активністю парасимпатичної ланки автономної нервової системи. Отже їхня корекція при прийомі моксонідину свідчить про здатність препарату відновлювати баланс вегетативної нервової системи.

Відмічена позитивна динаміка систолічної і діастолічної функції міокарда (фракція викиду через 24 тижні зросла з ($62,8 \pm 1,2$) % до ($70,4 \pm 1,1$) %, $p < 0,01$). Відзначена тенденція до зниження в плазмі крові рівня загального холестерину і тригліцеридів.

Таким чином, моксонідин крім антигіпертензивної дії, впливає на метаболічні показники. Безсумнівною перевагою застосування агоністів імідазолінових рецепторів перед іншими групами препаратів у жінок у пері- і постменопаузі є поліпшення якості життя за рахунок корекції вегетативно-судинних і психоемоційних проявів клімактеричного синдрому.

КОРРЕКЦІЯ АКТИВАЦІЇ ФЕРМЕНТОВ АПФ-НЕЗАВИСИМОГО ПУТИ ОБРАЗОВАНИЯ АНГИОТЕНЗИНА-II ПРИ СЕРДЕЧНОЇ НЕДОСТАТОЧНОСТІ С ДІАБЕТОМ

Сердобинская-Канивец Э.Н., Самохина Л.М.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Цель: оценить влияние стандартной терапии хронической сердечной недостаточности (СН) и дополнительной стабилизации мембран тучных клеток на активность ферментов АПФ-независимого пути образования ангиотензина-II – химазы и тонина у больных с сахарным диабетом (СД) 2-го типа и без него.

Материал и методы: обследовано 100 больных с СН, из них у 51 диагностирован СД 2-го типа. Группа контроля – 25 здоровых лиц. Все больные получали стандартную терапию СН. Пациенты с СД принимали метформин гидрохлорид и/или гликлазид. Ряду больных на три месяца, дополнительно назначали стабилизатор мембран тучных клеток (кетотифен) в дозе 3 мг/сут. Сформировали 4 группы: I – с СД, на комбинированной терапии с использованием кетотифена ($n = 25$), II – с СД, только на стандартном лечении ($n = 26$), III – без СД с комбинированной терапией ($n = 24$), IV – без СД и стандартным лечением ($n = 25$). Активность химазы и тонина определяли в сыворотке крови ферментативным методом. Показатели выражали в Е (мкмоль субстрата/мин).

Результаты. Исходно у пациентов была выявлена значительная активация ферментов АПФ-независимого пути образования ангиотензина-II во всех группах СН в сравнении с контрольными показателями химазы ($(4,04 \pm 0,14) \text{ ЕЧ}10^{-3}$) и тонина ($(0,56 \pm 0,19) \text{ ЕЧ}10^{-3}$) ($p < 0,05$). В группе СД активность химазы ($(8,12 \pm 0,01) \text{ ЕЧ}10^{-3}$) и тонина ($(1,85 \pm 0,01) \text{ ЕЧ}10^{-3}$) была максимальной, и оказалась выше контроля и показателей в группе СН без СД, где составила ($5,94 \pm 0,01) \text{ ЕЧ}10^{-3}$ по химазе, и ($1,00 \pm 0,01) \text{ ЕЧ}10^{-3}$ по тонину ($p < 0,05$). Через три месяца в группе стандартной терапии, как у больных с СД, так и без, отмечалось некоторое повышение активности химазы и тонина ($p > 0,05$). В группе комбинированной терапии, наоборот, отмечалась тенденция к снижению активности этих ферментов ($p > 0,05$). Значимые изменения показателей были получены только в группе комбинированной терапии у лиц с исходно более высокой активацией химазы – $> 3,55 (\text{ЕЧ}10^{-3})$ без СД и $> 5,22 (\text{ЕЧ}10^{-3})$ с СД. У этих лиц в группе без СД активность химазы снизилась на 38,65 %, а в группе с СД на 31,24 % ($p < 0,05$). По тонину прослеживалась аналогичная картина.

Выводы. При СН, особенно в сочетании с СД 2-го типа, отмечается активация ферментов АПФ-независимого пути образования ангиотензина-II. Стандартная терапия в течение трех месяцев, в среднетерапевтических дозировках, не оказывает значимого влияния на активность этих ферментов. Дополнительная стабилизация мембран тучных клеток позволяет снизить в сыворотке крови активацию химазы и тонина.

**РІВЕНЬ МОНОЦИТАРНОГО ХЕМОАТРАКТАНТНОГО ПРОТЕЇНУ
У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ ТА
ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ**

**Семенових П.С., Топчій І.І., Гальчінська В.Ю., Єфімова Н.В.,
Щенявська О.М.**

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Суттєве значення в прогресуванні ураження нирок має моноцитарний хемоатрактантний протеїн-1 (МХП-1), що переважно продукується моноцитами. Дослідження МХП-1 при патології нирок визначають його важливу роль в реакціях запалення і прогресуванні ренальної дисфункції. Однак, на теперішній час майже відсутні дані про зміни МХП-1 у випадку поєднання хронічного гломерулонефриту (ХГН) з серцево-судинними захворюваннями, зокрема з ішемічною хворобою серця (ІХС).

Мета дослідження – вивчення особливостей секреції МХП-1 у хворих на ХГН на тлі ІХС.

Матеріали і методи. В дослідження включили 28 хворих на ХГН, 36 хворих з ІХС та 32 пацієнти з коморбідною патологією (ХГН в поєднанні з ІХС). Контрольну групу склали 10 здорових осіб відповідного віку. Концентрацію МХП-1 визначали методом імуноферментного аналізу з використанням тест-системи виробництва «INVITROGEN» (США).

Результати дослідження. При ХГН суттєво зростає рівень МХП-1 в плазмі крові хворих (на 120 %) у порівнянні з контролем і становив $(292,46 \pm 21,15)$ нг/мл й $(155,12 \pm 16,42)$ нг/мл відповідно. У хворих на ІХС рівень МХП-1 також збільшувався, на 115 % відносно контрольної групи, але ці зміни були менш виражені, ніж у пацієнтів з ХГН. Так, в середньому в цій групі концентрація МХП-1 становила $(285,12 \pm 22,64)$ нг/мл. При поєднанні ХГН з ІХС спостерігалось значно виразніше зростання досліджуваного агента в крові хворих, на 150 % порівняно з контролем. В даній групі вміст МХП-1 в плазмі крові становив $(335,74 \pm 27,12)$ нг/мл. Таке суттєве зростання МХП-1 у хворих з ХГН та ІХС свідчить про можливий вплив додаткових факторів, які виникають при поєднанні цих захворювань та механізм дії яких відрізняється, що може забезпечувати адитивність їх ефектів.

Висновки: зростання в сироватці крові хворих на гломерулонефрит на фоні ІХС такого молекулярного маркера запалення, як МХП-1, може сприяти пошкодженню судинної стінки та розвитку атеросклеротичних процесів шляхом активації імунних клітин, зокрема моноцитів. Отримані результати дослідження переконливо свідчать про доцільність використання такого показника цитокінового спектру крові як рівень МХП-1 в якості об’єктивного критерію активності запального процесу при нефритах на фоні ІХС та контролю ефективності терапії.

**ЗВ’ЯЗОК ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА PPAR- γ ЗІ ЗМІНАМИ
ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ
ХВОРОБУ, ОЖИРІННЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

Клименко Н.М., Шапошнікова Ю.М., Немцова В.Д., *Євтушенко О.М.

Харківський національний медичний університет,

**Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна*

Мета дослідження – визначення зв’язку поліморфізму гена PPAR- γ зі змінами вуглеводного обміну (ВО) у сироватці крові хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), ожиріння в залежності від наявності цукрового діабету 2 типу (ЦД 2Т).

Матеріали та методи: обстежено 104 хворих на ГХ I-II стадії, 1-2 ступеня та ожиріння. Середній вік – $(58,8 \pm 8,8)$ року, 46 чоловіків (44,2 %) і 58 жінок (55,8 %), 58 хворих було з ЦД 2Т (55,8 %), 46 – без ЦД (44,2 %). Група контролю – 20 практично здорових осіб. Виділення геномної ДНК проводили стандартним методом – фенольно-хлороформною екстракцією. Дослідження поліморфних варіантів PPAR- γ проводили методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та олігонуклеотидних праймерів, досліджувалися показники ВО: рівень глюкози натщесерце (ГЛН), іммунореактивний інсулін, гликозильований гемоглобін (HbA), розраховувався НОМА-індекс.

Результати та висновки: На підставі даних ПЛР, були ідентифіковані три генотипи: Pro12Pro (гомозиготи, рестриктивного сайту немає), гетерозиготи по сайту рестрикція (Pro12Ala) і група гомозигот (рестриктивний сайт присутній (Ala12Ala). У 90 % (n = 18) контрольної групи переважав генотип Pro/Pro, і лише у 10 % осіб (n = 2) – генотип Pro/Ala. Серед 104 хворих на ГХ, ожиріння з та без ЦД2Т, генотип Ala12Ala був виявлений у 1 (0,09 %), гетерозиготи Pro12Ala – 18 осіб (17,3 %), гомозиготи Pro12Pro – 85 осіб (82,7 %). Було прийнято рішення позначити генотип Pro/Ala+ Ala/Ala як X/Ala. Серед гетерозигот Pro12Ala ЦД 2Т був присутнім лише у 4 пац., решта – 14 осіб мали ГХ, ожиріння без ЦД 2Т. Серед гомозигот Pro12Pro ЦД 2Т був виявлений у 52 хворих (61,2 %), а у 33 хворих (38,8 %) ЦД 2Т був відсутнім.

За нашими даними, у гомозиготних носіїв Pro/Pro алелі гена PPAR- γ вміст ГЛН перевищує цей показник у хворих з генотипом X/Ala у 1,25 раза. У гетерозиготних пацієнтів з X/Ala алелем PPAR- γ виявлено достовірне зниження індексу НОМА в 1,3 раза на відміну від пацієнтів Pro/Pro і більш низька концентрація HbA. У хворих, які мали генотип Pro/Pro, також відзначався більш високий рівень інсуліну натщесерце у порівнянні з пацієнтами з генотипом X/Ala, різниця між групами становила 12,0 %. Отримані нами дані свідчать про те, що Pro12Ala поліморфізм має протективний характер та зменшує ризик розвитку ЦД 2 типу.

ТИПИ ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА БЕЗ НЬОГО

Коваль С.М., Резнік Л.А., Старченко Т.Г., Конькова В.С.

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Мета роботи – визначити стан діастолічної функції (ДФ) лівого шлуночку (ЛШ) серця у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та супутній цукровий діабет (ЦД) 2 типу та у хворих на ГХ без ЦД на підставі аналізу частоти різних варіантів діастолічної дисфункції (ДД).

Матеріали та методи. Було обстежено 67 хворих на ГХ з ЦД 2 типу та 46 хворих на ГХ без ЦД. Оцінку діастолічних властивостей міокарду проводили за допомогою визначення характеристик трансмітрального кровотоку при наповненні ЛШ. Оцінювали максимальну швидкість раннього діастолічного наповнення (Е, м/с), максимальну швидкість хвилі пізнього діастолічного наповнення (А, м/с), їх співвідношення (Е/А), уповільнення ранньодіастолічного трансмітрального кровотоку (DT, мс) і час ізовольомічного розслаблення ЛШ (IVRT, мс). На підставі аналізу цих показників виділяли наступні типи ДД: порушення релаксації ЛШ (Е/А < 1, DT > 220 мсек, IVRT > 100 мс), псевдонормальне наповнення ЛШ (Е/А ≥ 1, DT < 160 мсек, IVRT 60-100 мсек) і рестриктивний тип наповнення ЛШ (Е/А > 1, DT < 160 мсек, IVRT > 60 мсек).

Результати. Порушення ДФ ЛШ вірогідно більш часто зустрічались у хворих на ГХ з ЦД 2 типу у порівнянні з хворими на ГХ без ЦД – у 43 осіб (64,2 %) та у 17 осіб (37,0 %), відповідно (р < 0,01). У структурі вказаних варіантів ДД в обох групах хворих мав перевагу тип з порушеною релаксацією ЛШ – 37,3 % та 30,4 %, відповідно (р > 0,05). У той же час в групі хворих на ГХ та ЦД 2 типу зростала частота більш важкого типу ДД – псевдонормального наповнення ЛШ – 25,3 % у порівнянні з хворими на ГХ без ЦД – 4,3 % (р < 0,01). Частота найбільш важкого типу ДД – рестриктивного – була досить низькою в обох групах хворих та вірогідно не відрізнялась одна від одної – 1,5 % в групі на ГХ з ЦД 2 типу та 2,2 % в групі хворих на ГХ без ЦД (р > 0,05). При аналізі загальної частоти ДД та її різних варіантів окремо у чоловіків та жінок встановлено, що у чоловіків хворих на ГХ з ЦД 2 типу також більш часто зустрічався псевдонормальний тип наповнення ЛШ (38,7 %) у порівнянні з хворими на ГХ без ЦД (10,5 %), (р < 0,05). У жінок, хворих на ГХ та ЦД, у порівнянні з хворими на ГХ без ЦД спостерігалось збільшення загальної кількості випадків ДД ЛШ – 72,2 % та 37,0 %, відповідно (р < 0,01), при цьому частота окремих її варіантів не залежала від наявності чи відсутності ЦД.

Висновки. Зростання загальної частоти ДД у поєднанні зі збільшенням частоти більш важкого її типу – псевдонормального наповнення ЛШ – у хворих на ГХ з ЦД 2 типу свідчить про більш глибокі порушення ДФ ЛШ серця у порівнянні з хворими на ГХ без ЦД.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ Н. PYLORI-АССОЦИИРОВАННЫМ ГАСТРИТОМ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМ СТЕАТОГЕПАТИТЕ

Свиницкий А.С., Долгая Н.Е.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев,
Украина

Хронические диффузные заболевания печени являются системной патологией, при которой часто наблюдается поражение желудочно-кишечного тракта. Однако до сегодняшнего времени данные о морфологических изменениях слизистой оболочки желудка (СОЖ) при них достаточно противоречивы. Отсутствуют критерии, позволяющие отграничить поражение СОЖ при болезнях печени от морфологической картины хронического гастрита как самостоятельного заболевания.

Целью этой работы было провести морфологический анализ изменений СОЖ у больных хроническим *H.pylori*-ассоциированным гастритом при неалкогольном стеатогепатите (НАСГ).

Нами обследовано 195 больных хроническим *H.pylori*-ассоциированным гастритом: 128 – с НАСГ (1 группа), 67 – без сопутствующей патологии печени (2 группа). Группы были статистически однородны по возрасту, полу и длительности заболевания.

Изучение биоптатов слизистой оболочки в области тела и антрального отдела желудка у больных хроническим *H.pylori*-ассоциированным гастритом при НАСГ и без поражения печени показало, что существует разница в степени воспаления и активности гастрита: у пациентов 1 группы преобладала I степень воспаления и активности гастрита как тела, так и антрального отдела желудка, в отличие от пациентов 2 группы, у которых чаще регистрировалась II степень активности и воспаления антрального отдела желудка.

Также у больных хроническим *H.pylori*-ассоциированным гастритом при НАСГ по сравнению с больными хроническим *H.pylori*-ассоциированным гастритом без сопутствующей патологии печени чаще регистрируется атрофия I-II степени, как в теле (22,7 % vs 4,5 %, р < 0,05), так и в антральном отделе желудка (53,1 % vs 35,8 %, р < 0,05) и метаплазия, с преобладанием тонкокишечной: как в теле (18,7 % vs 3,0 %, тонкокишечная – 12,5 % vs 1,5 %, р < 0,05), так и в антральном отделе желудка (60,2 % vs 38,8 %, тонкокишечная – 37,5 % vs 22,4 %, р < 0,05). Статистически достоверной разницы между степенью и частотой выявления дисплазии как в антральном отделе, так и в теле желудка у пациентов обеих исследуемых групп не обнаружено.

Таким образом, учитывая большую частоту выявления атрофии и метаплазии СОЖ у пациентов с хроническим *H.pylori*-ассоциированным гастритом при НАСГ, они требуют постоянного динамического наблюдения и лечения с целью профилактики и раннего выявления предраковых изменений желудка.

**АКАДЕМИК В.Н. ИВАНОВ – УЧЕНЫЙ, ВРАЧ, ОБЩЕСТВЕННЫЙ
ДЕЯТЕЛЬ (к 120-летию со дня рождения)**

Свиницкий А.С.

*Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев,
Украина*

В 2012 году исполняется 120 лет со дня рождения действительного члена АМН СССР и АН УССР, заслуженного деятеля науки УССР, лауреата Государственной премии СССР, профессора В.Н. Иванова – великого ученого, врача, педагога, общественного деятеля, человека высоких моральных принципов.

Вадим Николаевич разрабатывал множество актуальных медицинских вопросов. Особое внимание он уделял исследованиям по физиологии органов желудочно-кишечного тракта, в частности, по их периодической деятельности вне пищеварения. Академик также детально изучал общие (наряду с местными) изменения в организме человека при раке внутренних органов, а совместные с М.С. Овощниковым разработки по внедрению в клиническую практику томофлюорографии легких были удостоены Государственной премии СССР 1951 года.

В 1934 году Вадим Николаевич блестяще проявил свои организаторские способности, основав на базе Киевской больницы для обслуживания водников кафедру факультетской терапии 2-го Киевского медицинского института.

В.Н. Иванов заботился о сохранении единства своей школы. Несмотря на постоянное изменение профиля кафедры (терапии санитарно-гигиенического факультета – госпитальной терапии – факультетской терапии), весь профессорско-преподавательский состав всегда оставался работать вместе с ним. Под руководством академика было выполнено и успешно защищено 3 докторских (Г.И. Бурчинский, А.П. Пелешук, Е.Л. Ревуцкий) и 21 кандидатскую диссертацию.

Корифей отечественной терапии вел активную общественную деятельность. В течение многих лет Вадим Николаевич был членом президиума Ученого медицинского совета МЗ СССР, возглавлял Киевское научное общество терапевтов, Киевское научное общество онкологов, правление Научного общества терапевтов УССР, был членом редколлегии ведущих журналов, соредктором раздела внутренних болезней «БМЭ».

Заведуя терапевтическими кафедрами Киевского медицинского института в 1934-1962 годах, В.Н. Иванов внес существенный вклад в укрепление и развитие славных традиций киевской школы терапевтов.

За свои заслуги он был награжден медалями «За победу в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.» (1946) и «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.» (1946), орденами «Знак почета» (1948), Ленина (1953) и «Трудового Красного знамени» (1961). Постановлением Совета Министров СССР в 1962 году терапевтической клинике Киевской центральной бассейновой клинической больницы присвоено имя ее основателя – академика Вадима Николаевича Иванова.

**СПОСІБ КОНТРОЛЮ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ГІПЕРУРИКЕМІЮ**

Коваль С.М., Самохіна Л.М., Снігурська І.О.,

Милославський Д.К., Беседіна А.С.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета дослідження: вибір контрольних показників ефективності лікування і комбінації лікарських препаратів, що сприятиме гальмуванню розвитку прихованих тканинних змін у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та гіперурікемією (ГУЕ), покращенню якості життя хворих.

Характеристика пацієнтів і методи. Обстежено 24 хворих на АГ віком 39-60 років: з ГУЕ (n = 12), з них 6 чоловіків і 6 жінок, середній вік – $(47,2 \pm 3,4)$ років, і без ГУЕ (n = 12), серед яких було 7 чоловіків і 5 жінок, середній вік – $(46,4 \pm 3,1)$ років. Контрольна група – 16 здорових осіб, середній вік $(34,8 \pm 1,9)$ років. Досліджені групи представлені хворими на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії, 1-2 ступеня (згідно з рекомендаціями Українського товариства кардіологів 2008 р.). ГУЕ визначали за рівнем сечової кислоти (СК), яку оцінювали уриказним фотометричним методом з використанням наборів «Согмау», Польща. Активність тоніну та кальпаїнів визначали у сироватці крові відомими ферментативними методами.

Результати: запатентований в Україні спосіб (заявка на корисну модель № u2012065011, пріоритет 15.03.2012), у якому, на підставі визначеної до лікування наявності підвищеної концентрації СК у сироватці крові, призначають антигіпертензивний препарат I ряду – антагоніст рецепторів до ангіотензину II (АП) з уриказним ефектом, а саме лозартан, у дозі 50 мг/добу. **Новим** є те, що додатково до лікування визначають та оцінюють контрольні показники, які характеризують розвиток тканинних вазоконстрикторних та апоптогенних вікових змін, а саме активність тоніну та кальпаїнів, і якщо, у порівнянні з встановленою нормою, активність кальпаїнів знижена, а активність тоніну підвищена, призначають вітамін D ($1,25(\text{OH})_2$ -вітамін D) в лікувальній дозі (0,50 мкг/добу), а якщо, у порівнянні з встановленою нормою, активність кальпаїнів знижена, а активність тоніну не підвищена, призначають вітамін D в профілактичній дозі (0,25 мкг/добу). Після 12-тижневого курсу лікування оцінюють ефективність призначеної комбінованої терапії за нормалізацією контрольних показників.

Висновок. Використання запатентованого способу у медичній практиці забезпечує можливість корекції тканинних вазоконстрикторних та апоптогенних вікових змін у хворих на АГ з ГУЕ, що сприяє підвищенню ефективності терапії в цілому, зниженню ризику розвитку АГ, подагри, серцево-судинних ускладнень та покращенню якості життя у цієї категорії хворих.

ВАСКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНИЙ ФАКТОР РОСТУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Коваль С.М., Снігурська І.О., Божко В.В.,
Милославський Д.К., Юшко К.О.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета роботи – дослідити рівні васкулоендотеліального фактору росту (VEGF) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з метаболічним синдромом (МС) при наявності чи відсутності у них стенокардії та гіперурикемії (ГУЕ).

Матеріали і методи. Обстежено 105 хворих на АГ 2-3 ступеня (згідно з рекомендацій Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії 2011 р.) віком від 35 до 69 років. У 65 хворих на АГ було діагностовано МС, у 69 хворих – стенокардія напруги ІІ функціонального класу. Групу контролю склали а 10 практично здорових осіб. Комплекс досліджень включав визначення в крові рівнів глюкози натще та через 2 години після перорального глюкозотолерантного тесту, показників ліпідного спектру, сечової кислоти; також вимірювали інсулін, з розрахунком індексу інсулінорезистентності (індексу НОМА), рівень VEGF, С-реактивного протеїну імуноферментним методом. Рівень VEGF визначали до і через добу після проведення велоергометричної проби (ВЕМ-проби).

Результати. Виявлено вірогідне підвищення рівнів VEGF у хворих на АГ з МС та АГ з МС та ГУЕ, в порівнянні зі здоровими особами. Так, у групі здорових рівень VEGF у крові склав 214,5 (135,6-413,6) пг/мл, у хворих на АГ – 244,7 (149,1-451,3) пг/мл, у хворих на АГ з МС – 328,6 (147,5-460,5) пг/мл, ($p < 0,05$); у хворих на АГ з МС та ГУЕ – 357,3 (158,6-505,6) пг/мл, $p < 0,05$. При вивченні даного показника в групі хворих АГ зі стабільною стенокардією напруги ІІ функціонального класу рівень VEGF в периферичній крові був достовірно вищим, ніж у хворих на АГ без стабільної стенокардії (331,6 (163,3-501,3) пг/мл і 244,8 (115,7-397,7) пг/мл, відповідно, $p < 0,05$). Під впливом ВЕМ-проби у хворих на АГ без стабільної стенокардії та зі стабільною стенокардією напруги ІІ функціонального класу не виявилось приросту рівнів у крові VEGF, яке зареєстровано у практично здорових осіб. При цьому у хворих на АГ зі стабільною стенокардією спостерігалась достатньо виражена тенденція до його зниження.

Висновки. Встановлено достовірно вищі рівні VEGF у крові хворих на АГ з МС та ГУЕ, у хворих на АГ зі стабільною стенокардією напруги ІІ функціонального класу в порівнянні з практично здоровими особами. Показана достатньо виражена тенденція до зниження рівня VEGF під впливом велоергометричної проби у хворих на АГ зі стабільною стенокардією напруги ІІ функціонального класу.

АКТИВНОСТЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ЭЛАСТАЗЫ И КАТЕПСИНА G У КРЫС ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ, ВЫЗВАННОМ ВВЕДЕНИЕМ СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ

Самохина Л.М., Стародуб Н.Ф.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков
Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины,
г. Киев

Цель работы – изучить активность эндотелиальной эластазы (ЭЭл) и катепсина G при оксидативном стрессе, вызванном введением солей кобальта и ртути.

В экспериментах использовали крыс-самцов линии Вистар 2-3-х месячного возраста, которым внутривентриально вводили ($\text{CoCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) в дозе 3 мг/100 г массы тела ($n = 6$) или (HgCl_2) из расчета 0,7 мг на 100 г массы тела ($n = 6$) в 0,9 % растворе NaCl. Контрольной группе животных ($n = 6$) вводили физиологический раствор в соответствующем объеме.

Активность ЭЭл и катепсина G определяли в сыворотке крови и безъядерных фракциях тканей легких, сердца, печени и почек с использованием высокочувствительных ферментативных методов.

При введении CoCl_2 активность обоих исследуемых показателей в сравнении с контролем снижалась в сыворотке крови, а катепсина G – в легких. Выведено достоверное повышение активности катепсина G в сердце и печени, а ЭЭл в почках. В результате введения HgCl_2 отмечено снижение уровня ЭЭл во всех исследуемых образцах, кроме ткани легких, а активность катепсина G существенно снижалась в сыворотке крови.

Повышение активности катепсина G в сердце и печени, а ЭЭл в почках при введении CoCl_2 может свидетельствовать о развитии и прогрессировании деструктивных процессов. Снижение активности ЭЭл и катепсина G в сыворотке крови, катепсина G в легких при введении CoCl_2 , также как и аналогичная реакция со стороны ЭЭл в сыворотке крови, тканях сердца, печени и почек, а катепсина G в сыворотке крови при введении HgCl_2 могут быть обусловлены цитотоксическими эффектами тяжелых металлов, включением указанных протеиназ в деструктивные процессы, отсутствием их синтеза и/или высвобождения. Снижение активности ЭЭл в сердце может быть связано с увеличением содержания эластина и приводит к развитию гипертрофии миокарда. Активация ЭЭл в почках и снижение катепсина G в легких при введении CoCl_2 могут быть связаны с гипоксия-зависимыми эффектами данного токсиканта, кроме того, в случае ЭЭл – с повышением транскрипции многочисленных белков, вовлеченных в клеточный рост. Снижение активности тиоловой ЭЭл в большинстве исследуемых образцов при введении HgCl_2 связано, скорее всего, с потерей белок-связанных тиолов. При этом отсутствие изменений в легких может быть обусловлено сравнительно невысокой концентрацией токсиканта.

ОСОБЛИВОСТІ УЧАСТІ КАЛЬПАЇНІВ ТА ОКРЕМИХ ІНГІБІТОРІВ ПРОТЕЇНАЗ В ПАТОГЕНЕЗІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Самохіна Л.М., Крахмалова О.О., Калашник Д.М., Попович А.С.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Хронічні неспецифічні захворювання легень (ХОЗЛ) розглядають як фактор, що підвищує ризик ішемічної хвороби серця (ІХС) у 2-3 рази. Коморбідність ІХС та ХОЗЛ, за даними різних досліджень, у осіб старших вікових груп сягає близько 60 %. ХОЗЛ пов'язують з прогресуванням запального процесу і участю інгібіторів у виведенні протеїназ із організму, а характерні при цьому порушення діяльності м'язів, ефективності використання кисню, розвиток гіпоксемії – зі зниженням активності кальцій-залежних протеїназ - кальпаїнів у сироватці крові.

Мета роботи – вивчити характер взаємозв'язку активності основних інгібіторів протеїназ та кальпаїнів у пацієнтів з ХОЗЛ на фоні ІХС.

Обстежено 17 пацієнтів з ХОЗЛ, 12 – з ХОЗЛ+ІХС та 8 – з ІХС. Середній вік – $(56 \pm 7,2)$ рр. Діагноз ХОЗЛ встановлювали відповідно з критеріями GOLD (2010) та Наказу МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. Не включали хворих на ХОЗЛ у фазі загострення, з тяжкою серцевою патологією. Курці склали 62 % пацієнтів, середній індекс курця – $(17,0 \pm 6,3)$ пачко-років. Дослідження функції зовнішнього дихання проводили вранці натще на апараті „Спіросіфт-3000” (Японія) з аналізом показників об'єму форсованого видиху за першу секунду, форсованої життєвої ємкості легенів, індекса Тіффно і пікової об'ємної швидкості. ІХС діагностували згідно рекомендацій Українського товариства кардіологів. Контрольна група – 25 здорових осіб.

Досліджували до лікування загальну активність кальпаїнів, трипсинінгібіторну активність (ТІА) α -1-інгібітора протеїназ (α -1-ІІ), активність α -2-макроглобуліна (α -2-МГ) в сироватці крові високочутливим (10^{-9} - 10^{-10} г) ферментативним методом.

Виявлено, що ТІА α -1-ІІ знижена порівняно з контролем у всіх групах пацієнтів, що свідчить про відсутність запального процесу, до того ж у багатьох хворих не детектується, вказуючи на спадковий характер виникнення патології. При відсутності α -1-ІІ у пацієнтів з ІХС і ХОЗЛ зростає активність α -2-МГ, що свідчить про залучення α -2-МГ до пригнічення та/або виведення активних протеїназ з організму, але на фоні коморбідної патології роль α -2-МГ нівелюється, його рівень знижується.

Активність кальпаїнів була знижена у пацієнтів з ІХС та більш при ІХС+ХОЗЛ, що може бути наслідком активації окисних процесів, пов'язано з порушенням зв'язування іонів Ca^{2+} , і має виражений характер на фоні коморбідної патології, і, як виявилось, більш у хворих з наявністю α -1-ІІ.

ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Коваль С.Н., Старченко Т.Г., Першина Е.С., Пенькова М.Ю.,

Богун Л.В.

ГУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, г. Харків

Цель исследования – изучить влияние трансформирующего фактора роста-бета1 (ТФР-бета1) и инсулина на формирование гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ) сердца у больных гипертонической болезнью (ГБ) с сахарным диабетом (СД) 2 типа и без него.

Материалы и методы: обследовано 36 больных ГБ с СД 2 типа и 34 пациента с ГБ и нормальным углеводным обменом. Контрольную группу составили 14 практически здоровых лиц. Уровни ТФР-бета1 и инсулина в крови обследованных определяли иммуноферментным методом. Методом эхокардиографии определяли структурные параметры сердца.

Результаты: Уровень профиброгенного фактора роста ТФР-бета1 у больных ГБ в сочетании с СД 2 типа был достоверно выше в сравнении с пациентами ГБ без СД и составил, соответственно, – $(16,8 \pm 1,04)$ нг/мл и $(11,2 \pm 1,09)$ нг/мл, $p < 0,001$. Аналогичная динамика отмечалась и при изучении уровней инсулина у этих больных – $(22,5 \pm 3,5)$ мкл ед/мл и $(10,35 \pm 1,4)$ мкл ед/мл, $p < 0,001$. Масса миокарда ЛЖ у больных ГБ в сочетании с СД 2 типа достоверно превышала таковую у больных ГБ без нарушений углеводного и составила соответственно $(311,4 \pm 6,3)$ г и $(268,5 \pm 9,9)$ г, $p < 0,001$. При изучении взаимосвязи профиброгенного фактора роста и структурных показателей ЛЖ (индекс массы миокарда ЛЖ) выявлена положительная корреляционная связь – ($r = 0,39$; $p < 0,01$ и $r = 0,52$; $p < 0,01$). Также установлена достоверная положительная корреляционная связь между содержанием инсулина в крови и массой миокарда ЛЖ ($r = +0,31$; $p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о роли изучаемых факторов в развитии гипертрофических процессов сердечной мышцы

Выводы. Таким образом, у больных ГБ в сочетании с СД 2 типа в сравнении с пациентами ГБ, не отягощенными СД, отмечается достоверное повышение уровней ТФР-бета1 и инсулина, что, в связи с выявленной взаимосвязью данных показателей с массой миокарда ЛЖ, может свидетельствовать о роли данного фактора роста и гиперинсулинемии в развитии гипертрофии миокарда ЛЖ.

ПРОАПОПТОТИЧНА АКТИВАЦІЯ ПРИ СУПУТНЬОМУ ПЕРЕБІЗІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Ковальова О.М., Ащеулова Т.В., Аль Шейкх Діб Х.Х.,
Аббас Сайєд Муджахид

Харківський національний медичний університет, Україна

Метою нашого дослідження було комплексне вивчення плазматичної активності маркеру апоптозу – FasL та глікемічного профілю у хворих АГ.

Матеріали і методи. Обстежено 104 пацієнта АГ, яким було проведено загально-клінічне обстеження. Для оцінки глікемічного профілю визначали плазматичний рівень глюкози натще ферментативним методом, інсуліну натще з використанням набору реактивів DRG® Інсулін (EIA-2935), (DRG Instruments GmbH, Німеччина, Марбург) та HbA_{1c} за реакцією з тіобарбітуровою кислотою. Визначення плазматичного рівню FasR проводилося імуоферментним методом з використанням набору реагентів “Human Fas Ligand Immunoassay” (R&D System Europe, Ltd. United Kingdom). Статистичну обробку отриманих даних проведено методами параметричної та непараметричної статистики з використанням пакету статистичних програм Statistica 8.0 for Windows (Statsoft, USA).

Результати. За нашими результатами гіперглікемію натще встановлено у 25 % пацієнтів на АГ, гіперінсулінемію – у 40,4 % пацієнтів. У 56,7 % хворих виявлено підвищений рівень HbA_{1c}. Інсулінорезистентність за індексом НОМА мали 39,4 % хворих. В той час, як діагноз ЦД 2 типу було встановлено у 28,8 % пацієнтів.

Пацієнтів розділили на тертильні групи залежно від рівню FasL. Тертили за рівнем FasL становили 6,4 пг/мл та 6,8 пг/мл, таким чином виділено тертильні групи: 1 групу з інтервалом значень менше 6,4 пг/мл, 2 групу з інтервалом значень 6,4-6,7 пг/мл, 3 групу з інтервалом значень 6,8 пг/мл і більше. Нами виявлено зростання частоти глюкометаболических порушень паралельно зростанню плазматичного рівню FasL. Так, у 3 тертильній групі з максимальним плазматичним рівнем FasL відзначено максимальний відсоток пацієнтів на АГ з супутнім ЦД 2 типу (93,5 %), абдомінальним ожирінням (41,0 %), надмірною масою тіла (39,5 %), ожирінням 2 ступеня (40,9 %), інсулінорезистентністю (40,0 %), гіперглікемією (75,0 %). Показники вуглеводного метаболізму у хворих 3 тертильної групи характеризувалися максимальними значеннями, особливо це стосувалося рівня глюкози та HbA_{1c} (7,00 (4,10; 9,70) %), індексу інсулінорезистентності НОМА (2,41 (1,50; 7,13))

Таким чином, дані нашого клінічного дослідження можуть свідчити про те, що гіперактивація проапоптотичного маркеру FasL асоціюється з гіперглікемією, інсулінорезистентністю, підвищенням рівню HbA_{1c} та ЦД 2 типу у хворих на АГ, що може свідчити про залучення процесів апоптозу до формування порушень вуглеводного метаболізму.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Самохіна Л.М., Крахмалова О.О., Калашник Д.М.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

З віком знижуються функціональні можливості серцево-судинної системи. Серед причин цього явища відзначають зниження еластичних властивостей артерій. Потовщення базальної мембрани капілярів, зменшення діаметра пор, зниження активності піноцитозу ендотеліоцитів призводять до пригнічення інтенсивності транскapілярного обміну, порушення кисневого постачання тканин і виникнення гіпоксії при старінні. В основі розвитку вказаних процесів лежить збільшення вмісту малоеластичної сполучної тканини в серці і судинах. Вказані ефекти можуть бути пов'язані з активністю ендотеліальної еластази (ЕЕл), яка регулюється за участю α -1-інгібітора протеїназ (α -1-ІІ).

Мета роботи – вивчити характер взаємозв'язку активності ЕЕл та α -1-ІІ у пацієнтів з ХОЗЛ на фоні ІХС.

Обстежено 17 пацієнтів з ХОЗЛ, 12 – з ХОЗЛ+ІХС та 8 – з ІХС. Середній вік ($56 \pm 7,2$) pp. Діагноз ХОЗЛ встановлювали відповідно з критеріями GOLD (2010) та Наказу МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. Виключали хворих на ХОЗЛ у фазі загострення та з тяжкою серцевою патологією. Дослідження функції зовнішнього дихання проводили вранці натще на апараті „Спіросіфт-3000” (Японія). ІХС діагностували згідно рекомендацій Українського товариства кардіологів. Контрольна група – 25 здорових осіб. Досліджували до лікування в сироватці крові активність ЕЕл та трипсин- і еластазоінгібіторну активність (ТІА і ЕІА) α -1-ІІ високочутливим ферментативним методом та концентрацію білка (КБ) методом Бредфорда.

Виявлено зниження активності ЕЕл, ТІА і ЕІА ($p < 0,001$) при підвищенні КБ порівняно з контролем у всіх групах хворих. При цьому в кожній групі у частини пацієнтів ТІА виявилася на нульовому рівні, і зростання КБ при ХОЗЛ+ІХС було менш виражене, порівняно з ХОЗЛ, що свідчить про пригнічення запального процесу. На фоні відсутності прояву ТІА вірогідних відмінностей в КБ між групами хворих не виявлено, при цьому ЕІА була нижче при ХОЗЛ і ХОЗЛ+ІХС, порівняно з ІХС, що обумовлено окисленням метіоніну активного центру α -1-ІІ. Відзначено також нижчий рівень ЕЕл при ХОЗЛ порівняно з ІХС. Низька активність ЕЕл у всіх хворих пов'язана зі змінами структурної будови судин, зменшенням еластичності волокон, які забезпечують протидію розтягнутості, тобто судини стають більш розтягнутими, що призводить до змін об'єму під впливом коливання тиску. Неспецифічність змін активності ЕЕл може свідчити про їх віковий характер. А більша виразність її змін при ХОЗЛ вказує на тяжкість перебігу захворювання.

ПРОФІЛАКТИКА ТА РАННЯ ДІАГНОСТИКА Є ЗАПОРУКОЮ ЗБЕРЕЖЕННЯ ТА ВІДНОВЛЕННЯ ЗДОРОВ'Я

Руснак І.Т., Тащук В.К.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Якщо розпізнати хворобу на стадії передхвороби, і, по можливості, стимулювати в організмі його власні механізми захисту, то лікувальний ефект виявиться найбільш повним і стійким.

Із 92 хімічних елементів, що зустрічаються в природі, людський організм містить 81. І навіть мікроелементи, які присутні в мінімальних кількостях, грають величезну роль в регулюванні життєвих процесів. Надлишок або дефіцит будь-якого елемента позначається на здоров'ї. Знайти причину хвороб не так складно, варто лише пожертвувати ... невеликим пасмом волосся. Волосся свідчить про рівень необхідних хімічних елементів, допомагає діагностувати наявні хвороби і прогнозувати можливу появу нових.

Волосся, як ніякий інший біологічний субстрат відображає процеси, що роками протікають в нашому організмі. Концентрація всіх хімічних елементів у волоссі в багато разів вище, ніж у звичних для аналізу рідинах – крові та сечі. У сироватці крові, наприклад, можна визначити вміст 6-8 елементів, а у волоссі – 20-30. Статистика показує, що вміст мікроелементів у волоссі відображає мікроелементний статус організму в цілому, і проби волосся є інтегральним показником мінерального обміну.

Дуже важливим аспектом є те, що саме волосся допомагає діагностувати хронічні захворювання, коли вони себе ще нічим не проявляють. Важливою перевагою цього неінвазивного (тобто без проникнення в тканини і органи людини) методу полягає в тому, що людина не ризикує отримати яку-небудь інфекцію.

Перш ніж призначати вітамінно-мінеральні комплекси, що містять мікроелементи, бажано знати не тільки вихідний вміст хімічних елементів в організмі хворого, але і уявляти взаємодію металів. За міжнародними даними, всі метали зі змінною валентністю при призначенні їх «на авось» можуть виступати як промоутери мута- і канцерогенезу (мідь, хром, залізо та ін.).

Правильна персональна програма суплементції для пацієнта дозволяє значно підвищити ефективність лікування (або профілактики) і гарантує кожному можливість відновити здоров'я і продовжити життя.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЦИТОКІНОВИХ МЕХАНІЗМІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ГАСТРОДУОДЕНІТІ

Ковальова Ю.О., Шелест М.О., Кравчун П.П., Шелест Б.О., Бойко О.М.

Харківський національний медичний університет,

Харківська міська клінічна лікарня № 27, Україна

Можна стверджувати, що при варіантах перебігу хронічного гастродуоденіту розвивається системний імунодефіцит, пов'язаний з секрецією і виділенням великої кількості біологічно активних сполук, які підтримують запальну реакцію. Рання і надлишкова продукція протизапальних цитокінів (ІЛ-10, ІЛ-4) змінює послідовність механізмів протиінфекційного захисту. Є ряд публікацій, що свідчать про стимулюючий вплив цитокінів на ріст бактерій. Показано, що грамнегативні бактерії можуть викликати надмірну активацію та швидке виснаження клітин імунної системи, що в подальшому, ймовірно, призводить до шеддінгу рецепторів з поверхні клітин і розвитку синдрому «імунологічного паралізісу».

При дослідженні цитокінового профілю хворих з хронічним гастродуоденітом було встановлено, що зміна рівня опозиційних цитокінів (ІФН- γ та ІЛ-10) залежить від характеру запального процесу. Виявлено, що при патологічному процесі рівень прозапальних цитокінів наростає в середньому в 1,5 рази: ІЛ-1 β до $(26,62 \pm 5,81)$ пг/мл ($p < 0,05$) і ІЛ-2 до $(21,24 \pm 4,37)$ пг/мл ($p < 0,05$).

Отримані результати дозволяють констатувати посилення цитокінопосередкованих процесів пошкодження гастроінтестинального тракту. Слід зазначити, що при поєднанні гострого запалення інфекційної природи зменшується вміст ІЛ-10 – одного з провідних цитокінів, які беруть участь в патогенезі ($14,63 \pm 3,18$ проти $8,42 \pm 2,73$ пг/мл, $p < 0,05$). Аналіз і характеристика взаємозв'язків в системі цитокінів з показниками імунного статусу і біохімічними маркерами запалення у хворих з гастроінтестинальною патологією різної етіології дозволили підтвердити й уточнити ряд закономірностей. Зокрема, було показано, що оптимальним є помірне (в 2-3 рази) збільшення локального рівня прозапальних цитокінів. Це призводить до підвищення місцевої резистентності за рахунок залучення в патологічний осередок циркулюючих гранулоцитів, моноцитів, лімфоцитів і тромбоцитів. За допомогою мобілізації зрілих клітинних елементів і ефекторних молекул регіональних лімфоїдних утворень активуються механізми адаптивного імунітету. Тобто в рамках імунної системи цитокіни здійснюють взаємозв'язок між вродженим і адаптивним специфічним імунітетом, діючи в обох напрямках.

Висновки. Представлені докази, в тому числі й нашими дослідженнями, що гіперактивація клітин імунної системи в процесі запалення, яка супроводжується гіперпродукцією прозапальних цитокінів, тягне за собою каскад індукованих ними медіаторів запалення.

ВЛИЯНИЕ ХАРАКТЕРА ПИТАНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Колесникова Е.В., Сытник К.А., Куринная Е.Г.

ГУ "Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины", г. Харьков

В настоящее время все больший интерес исследователей привлекает изучение влияния образа жизни пациентов на формирование и течение неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). В многочисленных исследованиях показано, что соблюдение диеты и расширение физической активности достоверно улучшает метаболический профиль, а также приводит к уменьшению процессов фиброгенеза у больных НАЖБП. Несмотря на это, остаются не разработанными диетические рекомендации для пациентов данной категории.

Цель: оценить взаимосвязь между характером питания, показателями углеводного обмена, активностью трансаминаз печени, а также выраженностью стеатоза у больных с НАЖБП.

Материалы и методы: в исследование было включено 95 пациентов с НАЖБП и повышенной массой тела. На протяжении 12 месяцев пациенты соблюдали индивидуализированную программу питания с калорийностью рациона в пределах 1800 ккал/сут. с постепенным снижением общего калоража каждые 4 недели до достижения 1200 ккал/сут. В динамике были оценены ИМТ пациентов, активность трансаминаз, уровень гликозилированного гемоглобина, выраженность стеатоза печени.

Результаты исследования: Согласно данным УЗИ исследования у 22 % пациентов, включенных в исследование, был выявлен стеатоз I ст., у 45 % – стеатоз II ст., а у 33 % стеатоз III ст. У пациентов, соблюдавших диетические рекомендации в течение 12 месяцев, наблюдалось снижение массы тела в среднем на 15 % ($p < 0,01$), достоверное снижение уровней АТЛ и АСТ на 13 %, уровня гликозилированного гемоглобина в среднем на 20 %, уменьшение степени выраженности стеатоза по данным УЗИ. Так при проведении повторного УЗИ печени через 12 месяцев у 68 % обследованных был выявлен стеатоз I ст., у 13 % – стеатоз II ст., а у 19 % больных стеатоз III ст ($p < 0,05$). У 13 % пациентов наблюдалось разрешение стеатоза печени, было достигнуто снижение уровней гликозилированного гемоглобина, ферментов печени до нормальных значений, нормализация массы тела (ИМТ = 23,9-24,7 кг/м²).

Выводы: разработка индивидуального плана питания пациентов с НАЖБП обеспечивает достоверное снижение массы тела пациентов, степени выраженности стеатоза, компенсацию углеводного обмена, тенденцию к нормализации трансаминаз.

С-РЕАКТИВНЫЙ ПРОТЕИН У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТРОФИЕЙ ЛЕВОГО ШЛУНОЧКА

Руснак І.Т., Тащук В.К.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

С-реактивний протеїн (СРП) є маркером запалення, має сильний зв'язок із кардіоваскулярними подіями, тому метою дослідження стало дослідити особливості реакції рівня СРП за проведення навантажувальних тестів та наявності ознак гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) згідно з електрокардіографічним та ультразвуковим дослідженням серця.

Обстежені хворі стабільною стенокардією II функціонального класу, гіпертонічною хворобою II ст та серцевою недостатністю I-IIA ст.

Всім пацієнтам проведено обстеження, що включало аналіз вихідної електрокардіограми (ЕКГ) та ЕКГ на фоні лікування, ехокардіографічне (ЕхоКГ) обстеження, визначення імуноферментним шляхом СРП до проведення велоергометрії (ВЕМ) та на висоті навантаження.

Із метою визначення вмісту СРП кров отримували вранці, натще, кубітальним шляхом до та після стаціонарного етапу лікування. Визначення СРП у плазмі крові виконували за допомогою імуноферментного аналізатора.

При зіставленні показників у динаміці першого парного (початок і на висоті стрес-тесту) і обстеження на висоті повторної ВЕМ визначено наступне. Аналіз розподілу вмісту СРП свідчив про недостовірне переважання показника на початку дослідження при позитивній пробі навантаження перед її проведенням ((70,0 ± 1,8) мг/л і (7,3 ± 1,5) мг/л, $p > 0,5$) і на висоті дослідження ((6,7 ± 1,8) мг/л і (7,5 ± 1,4) мг/л, $p > 0,5$) та суттєва достовірна різниця при обстеженні в подальшому на фоні лікування і повторного стрес-тесту ((5,6 ± 1,1) мг/л і (9,2 ± 1,1) мг/л, $p < 0,05$).

Наступним завданням дослідження було зіставлення вмісту СРП з ЕКГ-проявами ГЛШ. Визначене суттєве достовірне переважання показника СРП (за використання критерію Стьюдента) при зіставленні груп залежно від відсутніх/наявних ЕКГ-критеріїв ГЛШ у групі з наявними ознаками ГЛШ (5,8 ± 1,2) мг/л і (11,4 ± 0,4) мг/л, $p < 0,001$), збереженням вказаної залежності на висоті навантаження ((5,8 ± 1,1) мг/л і (11,4 ± 0,5) мг/л, $p < 0,001$) та недостовірно у віддаленому періоді ((5,8 ± 1,3) мг/л і (9,4 ± 2,6) мг/л, $p > 0,2$).

За позитивних ознак ГЛШ при ЕхоКГ обстеженні відмічено достовірне переважання показника СРП як на початку дослідження ((5,8 ± 0,9) мг/л і (11,1 ± 0,3) мг/л, $p < 0,001$), так і на висоті ВЕМ ((5,9 ± 0,9) мг/л і (11,1 ± 0,3) мг/л, $p < 0,001$) та після проведеного лікування на фоні повторного обстеження ВЕМ ((6,5 ± 0,9) мг/л і (9,9 ± 0,8) мг/л, $p < 0,02$).

Отже, за оцінки вмісту СРП при парних стрес-тестах доведено несприятливий розподіл СРП з достовірним збільшенням показника за наявної ГЛШ.

ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕЄСТРУ ПАЦІЄНТІВ ЗА ОЦІНКИ СТАНУ МІОКАРДА ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ

Руснак І.Т., Ташук В.К.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Цікавість викликає оцінка стану міокарда за допомогою дослідження першої похідної електрокардіограми (ЕКГ) з аналізом форми хвилі Т при диференціюванні ЕКГ, що запропоновано Е.Ш. Халфеном.

Нами обстежено 202 хворих (116 жінок та 86 чоловіків) стабільною стенокардією II функціонального класу, гіпертонічною хворобою II ст. та серцевою недостатністю I-IIА ст. з електрокардіографічними та ехокардіографічними проявами гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ).

У дослідженні аналізували ЕКГ, отриману на першу добу дослідження як вихідний рівень без медикаментозного лікування та наприкінці госпітального етапу лікування на фоні прийому хворими базисної антиішемічної та антигіпертензивної терапії.

Мета – визначення впливу гендерного розподілу на показники відношень максимальної швидкості (ВМШ) та відношення сусідніх екстремальних значень (ВСЕЗ) при надходженні та наприкінці госпітального етапу лікування.

Проведений аналіз стосувався гендерного впливу на показники диференційованої ЕКГ. У власних результатах встановлено загальну тенденцію до переважання значень ВМШ та ВСЕЗ у групі чоловіків, із достовірною різницею обрахунків диференційованого зубця Т згідно показників ВМШ верхівкових і бокових ділянок лівого шлуночка – $ВМШ_{V1}$ ($p < 0,05$), $ВМШ_{V6}$ ($p < 0,01$) визначених на початку дослідження та збереження вказаних змін [$ВМШ_{V1}$ ($p < 0,05$) та $ВМШ_{V6}$ ($p < 0,01$)], як і показника $ВСЕЗ_{V1}$ ($p < 0,05$) залежно гендерного розподілу, що було характерним для чоловіків, і наприкінці госпітального етапу лікування.

Відповідно до аналізу отриманих результатів можна дійти висновку про гендерну залежність показників диференційованої ЕКГ. У пацієнтів чоловічої статі практично всі показники були або достовірно більшими, або мали тенденцію до переваги над аналогічними у жінок.

Процент приросту показника ВМШ (Δ %) при визначенні чоловіків у якості 100 % як при надходженні, так і на фоні лікування, проти жінок доводить наступні особливості розподілу змін показників диференційованого зубця Т у зіставленні ступеня вірогідності відмін між групами параметричними методами. Так з'ясувалось, що зменшення показників ВМШ в усіх відведеннях було більш вираженим у жінок, що особливо відзначено на фоні проведеного лікування, та може свідчити про більш суттєве зменшення ознак ГЛШ на фоні лікування у жінок, ніж у чоловіків.

ГІПЕРУРИКЕМІЯ ЯК ПРЕДИКТОР СМЕРТНОСТІ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА СУПУТНЬОЮ ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

Коломієць М.В., Більченко О.В.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

Проведено безліч епідеміологічних досліджень, в ході яких встановлено, що незалежним фактором ризику серцево – судинної захворюваності й смертності у хворих з високим кардіоваскулярним ризиком є порушення обміну ксантинів. До таких порушень належать гіперурикемія та порушення екскреції сечової кислоти (зниження або підвищення) нирками. Пацієнти з хронічною серцевою недостатністю (ХСН), у яких визначається рівень сечової кислоти ≥ 7.4 мг/дл, мають більш високий рівень смертності, а також частоту повторної госпіталізації у зв'язку зі швидким прогресуванням серцевої недостатності. Ряд дослідників вважає гіперурикемію при застійній серцевій недостатності «звичайним відображенням» супутньої дисфункції нирок: при зниженні швидкості клубочкової фільтрації, яка має місце у пацієнтів з хронічною хворобою нирок (ХХН), зменшується екскреція сечової кислоти, а застосування діуретиків підтримує та поглиблює це порушення. Проте роль гіперурикемії у хворих з поєднанням ХСН і ХХН залишається мало вивченою до теперішнього часу.

Тому **метою роботи** було вивчення ролі порушень обміну ксантинів у хворих ХСН з супутньою ХХН та розробка методів їх корекції.

Обстежено 41 хворий на ХСН I-IIБ-III ст., I-III ФК. В залежності від наявності або відсутності супутньої ХХН хворі розділені на групи: основна – 31 хворий на ХСН з ХХН II-IV ст. та група порівняння – 10 хворих ХСН без ХХН. Середній вік обстежених хворих склав: (72 ± 9) років. Визначався взаємозв'язок між рівнем сечової кислоти в сироватці крові та фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка, швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ), рівнем артеріального тиску (АТ) та показниками екскреції альбуміну.

В ході дослідження безсимптомна гіперурикемія виявлена у 33 чоловік (80,5 %), при цьому середній рівень сечової кислоти у них склав $(425,9 \pm 110,4)$ мкмоль/л. Рівень сечової кислоти сироватки крові змінювався в залежності від стадії ХСН у обстежуваних хворих, зростав з її функціональним класом. Виявлено від'ємний кореляційний зв'язок між рівнем сечової кислоти сироватки крові та ФВ лівого шлуночка серця ($r = -0,4$), ШКФ ($r = -0,5$), а також прямий кореляційний зв'язок з рівнем систолічного АТ ($r = +0,3$) та альбуміну сечі ($r = +0,2$).

Отримані дані дозволили зробити висновок про необхідність моніторингу рівня сечової кислоти сироватки крові хворих ХСН та ХХН з метою оцінки у них кардіоваскулярного ризику.

**СУПУТНЯ ПАТОЛОГІЯ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ
У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ
Коломоєць М.Ю., Вашеняк О.О.**

ДНУ “Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини” Державного управління справами, м. Київ, Україна

Поєднана патологія – важлива проблема клінічної медицини. Поширеність поєднаної патології зростає з віком – поєднання трьох та більше захворювань зустрічається у 10 % пацієнтів молодого віку та досягає 80 % у пацієнтів віком старіше 60 років. За даними Белоусова Ю.В. (2012); Беляллова Ф.И. (2012); Гуменюк А.Ф. (2009) у близько 80 % хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) одночасно наявні ті чи інші супутні захворювання.

Для визначення особливостей поширеності супутньої патології внутрішніх органів у пацієнтів ДНУ “Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини” ДУС методом випадкової вибірки було відібрано 400 осіб, з них 200 чоловіків (100 віком до 60 років, 100 – віком більше 60 років) та 200 жінок (100 – віком менше 60 років та 100 – більше 60 років).

Встановлено, що лише у 27,5 % пацієнтів мало місце одне захворювання, у 28,5 % – два, у 44 % – три та більше. При цьому варто зауважити, що у пацієнтів віком старше 60 років достовірно більш часто виявлено три і більше захворювань – у 63 % чоловіків та 64 % жінок.

Індекс коморбідності Чарльсона склав ($4,31 \pm 0,6$) ($p < 0,05$).

Артеріальна гіпертензія є найбільш поширеним захворюванням у пацієнтів випадкової вибірки (63,75 %). Встановлено, що у більшості пацієнтів АГ поєднується з іншими захворювання серцево-судинної системи, системи органів травлення або цукровим діабетом 2 типу (ЦД). Серед пацієнтів з АГ супутня патологія органів травлення виявлена у 62,35 %, ЦД 2 типу – у 14,9 %. Серед захворювань органів травлення у пацієнтів з АГ найбільш часто (у 59 %) виявлялися захворювання кишечника (синдром подразнення товстої кишки, хронічний коліт), захворювання печінки, жовчного міхура та жовчовидільних шляхів (хронічні гепатити, неалкогольний жировий гепатоз) зустрічалися у 43 % пацієнтів; захворювання підшлункової залози (хронічні панкреатити) – у 28 %; захворювання шлунка та 12-палої кишки (гастроезофагальна рефлюксна хвороба, виразкова хвороба, хронічні гастрити) – у 40 %.

Необхідність лікування декількох захворювань одночасно призводить до поліпрагмазії – пацієнтам доводиться приймати 3 рази і частіше на день в середньому по 7 таб. Одним із шляхів, що дозволяють зменшити проблему поліпрагмазії, є призначення пацієнтам з поєднаною патологією «багатопротиповних» (комбінованих) препаратів, які мають позитивний вплив одночасно на декілька соматичних захворювань і при цьому меншу кількість побічних ефектів.

З метою підвищення ефективності лікування таких пацієнтів важливе значення має розробка алгоритму дій лікаря при найбільш поширених коморбідних станах.

**ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНУ β_2 -АДРЕНОРЕЦЕПТОРІВ У ХВОРИХ
З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ
Рудик Ю.С., Пивовар С.М., Попович А.С.**

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета: встановити характер розподілу алелів та генотипів поліморфного локусу Gln27Glu гена β_2 -адренорецепторів (β_2 -АР) серед пацієнтів з серцевою недостатністю (СН).

Матеріал та методи. Групу обстеження склали 100 пацієнтів з СН. Матеріалом для досліджень була ДНК, виділена з лейкоцитів периферійної крові, яку забирали після отримання інформованої згоди пацієнта. Виділення та очистку ДНК із лейкоцитів периферійної крові проводили з використанням стандартного комерційного набору «ДНК-сорб В» (НВО «Амплісенс», Москва, Росія). На подальших етапах дослідження здійснювали ампліфікацію послідовностей ДНК *in vitro*, використовуючи метод полімеразної ланцюгової реакції з наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів (ПЛР-ПДРФ), яку проводили в автоматичному режимі на термоциклері «Терцик» («ДНК-технологія», Росія). Типування зразків ДНК по гену ADRB2 проводили з використанням пари специфічних олігонуклеотидних праймерів («Fermentas», Литва) з ділянками даного гену (прямий: 5'-GAA TGA GGC TTC CAG GCG TC-3'; зворотний: 5'-GGC CCA TGA CCA GAT CAG CA-3'). ПЛР проводили в 20 мкл реакційної суміші, складеної із компонентів стандартного набору «GenePak PCR Core» (Лабораторія «ІзоГен», Росія), та містила 50 нг ДНК і 0,2 мкМ кожного з праймерів. У якості маркера довжини фрагментів використовували 50 п.н. ДНК M50 (Лабораторія «ІзоГен», Росія). Візуалізацію фрагментів здійснювали за допомогою ультрафіолетового випромінювача «ECX-15.M» (Франція), відеосистеми «GEL IMAGER 2», (НПФ Біоклон, Москва) та програми забезпечення «GEL EXPLORER».

Отримані результати: В результаті проведеного генотипування хворих з СН на 79С>G поліморфізм гену β_2 -АР було виділено рестрикційні фрагменти трьох генотипів (СС, GC і GG) (табл.).

Таблиця – Розподіл частот генотипів і алелів поліморфізму гена β_2 -АР Gln27Glu серед осіб української популяції хворих з СН (n = 100)

| Генотип | Частота, % | Алель | Частота |
|---------|-------------|-------|---------|
| СС | 33 (n = 33) | С | 0,6 |
| GC | 54 (n = 54) | | |
| GG | 13 (n = 13) | G | 0,4 |

Висновок. 33 % хворих з СН є гомозиготами за алеллю С, 13 % – за алеллю G. 54 % хворих - є гетерозиготами.

ПЕРСПЕКТИВИ ФАРМАКОЛОГІЧНОГО ВПЛИВУ НА ПРОГНОЗ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА

Росул М.М., Корабельщикова М.О.

ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Україна

Інфаркт міокарда (ІМ) є важливою проблемою сучасної медицини у зв'язку з високим рівнем захворюваності, передчасної інвалідності і летальності внаслідок ІМ. Із метою обмеження зони некрозу одночасно з ревазуляризацією міокарда в максимально ранні терміни розвитку захворювання необхідно забезпечити захист його від реперфузійного ушкодження, у патогенезі якого велике значення мають процеси перекисного окислення ліпідів, активації нейтрофілів тощо. Тому в лікуванні ІМ перспективним є використання метаболічно активних препаратів, здатних нейтралізувати або зменшити дію ушкоджуючих факторів на мембрани кардіоміоцитів при їх ішемії й реперфузії.

Мета вивчити вплив ін'єкційної форми кверцетину при комплексному лікуванні хворих з гострим Q-ІМ та супутнім цукровим діабетом (ЦД).

Матеріали та методи. Обстежено 45 хворих у віці від 48 до 69 років з гострим Q-інфарктом міокарда (Q-ІМ) та супутнім ЦД. Всім пацієнтам проводилась стандартна терапія (антиагреганти, антикоагулянти, бета-блокатори, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, антагоністи альдостерону, інсулінотерапія). По показанням використовувались наркотичні анальгетики, діуретики, антиаритмічні препарати. Хворі були поділені на 2 співставленні між собою групи. Пацієнти 1-ї групи (22 хворих) окрім стандартної терапії Q-ІМ отримували ін'єкційну форму кверцетину за розробленою О.Н.Пархоменко і співавторами схемою. Пацієнти 2-ї групи (23 осіб, контрольна група) отримували тільки стандартну терапію.

Результати. На фоні лікування кверцетином суттєво знижувалась тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі (19,3 діб проти 25,4 діб у контролі, $p < 0,05$), частота виникнення ранньої післяінфарктної стенокардії (13,6 % проти 30,43 % у контролі, $p < 0,05$), гострої лівошлуночкової недостатності (9,1 % проти 21,7 %, $p < 0,05$), синдрому Дресслера (0 % проти 8,7 %, $p < 0,05$) життєвозагрозливих порушень ритму (шлуночкова тахіаритмія, екстрасистоли високих градацій – 0 % проти 17,4 %, $p < 0,05$), а також пароксизмів миготливої аритмії (13,6 % проти 39,1 %, $p < 0,05$). Слід відмітити хорошу переносимість кверцетину: у жодного із перерахованих пацієнтів не спостерігалось яких-небудь побічних реакцій і ускладнень.

Висновки. Раннє застосування кверцетину поряд із стандартною терапією Q-ІМ покращує клінічний перебіг захворювання, дозволяє суттєво знизити частоту ускладнень ІМ. Кверцетин, безперечно, є ефективним і перспективним засобом кардіопротекції у хворих з гострим ІМ та супутнім ЦД.

ОПТИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ ЯК ІНСТРУМЕНТ ДИСКРИМІНАЦІЇ КЛАСТЕРІВ ВИЖИВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

¹Коломоєць М.Ю., ²Ушенко О.Г., ¹Міхалєв К.О., ³Чурсіна Т.Я.

¹ДНУ “Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини” Державного управління справами, м. Київ,

²Чернівецький національний університет ім. Ю. Федьковича,

³Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Актуальність полягає у міждисциплінарному підході до пошуку біомаркерів, здатних адекватно відображати розлади комплексності гомеостазу в умовах прогресування серцевої недостатності (СН), зокрема при артеріальній гіпертензії (АГ) та ішемічній хворобі серця (ІХС). Такими потенційними біомаркерами є оптичні властивості еритроцитів (Е).

Мета дослідження: дослідити взаємозв'язки оптичних властивостей Е з параметрами прогнозу та вивчити їхню здатність щодо дискримінації кластерів виживання у пацієнтів з АГ, ІХС та різними стадіями СН.

Матеріал і методи. Обстежено 57 пацієнтів-чоловіків з АГ, у т.ч. за її поєданого перебігу з ІХС (середній вік 60 ± 9 років) з СН В і С стадій (АНА/ESC). Показники виживання визначались за шкалою Seattle Heart Failure Model (SHFM): 5-річне виживання (B_5), 5-річна смертність (C_5) та середня очікувана тривалість життя (СОТЖ). Пацієнти були стратифіковані на два умовних прогностичних кластери (УПК): УПК₁ (середні для B_5 , C_5 та СОТЖ 82,5 %, 17,2 %, 12,9 років відповідно, $n = 43$) та УПК₂ (середні для B_5 , C_5 та СОТЖ 41,5 %, 58,5 %, 5,0 років відповідно, $n = 14$). Оптичні властивості Е досліджувались за допомогою лазерної поляриметрії мазків з вивченням розподілу еліптичності поляризації їх лазерних зображень, які характеризувались асиметрією (Z_3) та ексцесом (Z_4). Площа під характеристичними кривими (ППК) позначалась як середнє з 95 % довірчим інтервалом. Рівень статистичної значущості у кореляційному аналізі (з визначенням коефіцієнту кореляції Спірмена r) був $p < 0,05$.

Результати. При прогресуванні СН у пацієнтів з АГ/ІХС спостерігалось зростання анізотропії Е у вигляді збільшення величин Z_3/Z_4 , що корелювало зі зниженням B_5 ($r = -0,66$; $r = -0,69$, $p < 0,001$), СОТЖ ($r = -0,67$; $r = -0,70$, $p < 0,001$) та збільшенням C_5 ($r = 0,65$; $r = 0,69$, $p < 0,001$). ППК для Z_4 , обраного для дискримінації УПК, складала 0,879 (0,766-0,951). При цьому чутливість вказаного показника складала 84,6 %, специфічність 81,8 %.

Висновки. Зростання анізотропії Е корелює з погіршенням прогнозу при прогресуванні СН у пацієнтів з АГ, у т.ч. за її поєданого перебігу з ІХС. Показник Z_4 є адекватним інструментом для дискримінації кластерів виживання у зазначених пацієнтів.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ У КРЫС

Кондаков И.И., *Топчий И.И., *Кириенко А.Н.

*Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины,
ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Исследовали состояние почек и внутренних органов у крыс с глицериновой моделью почечной недостаточности. Эксперимент проводили на 50 половозрелых крысах самцах линии «Вистар» путем однократного введения 50 % р-ра глицерина в дозе 1 мл/100гр. В сыворотке крови и суточной моче определяли уровень креатинина. На гистологических препаратах почек, окрашенных гематоксилином и эозином, измеряли площадь клубочков, размеры капсулы Шумлянского, площадь петель гломерулярных капилляров, диаметр почечных канальцев.

В ходе эксперимента было установлено, что через 1 неделю после введения глицерина возникала острая почечная недостаточность, которая характеризовалась анурией, гиперкреатинемией (до $(230 \pm 22,4)$ мкмоль/л при норме $(30 \pm 3,2)$ мкмоль/л). В почках наблюдалась гидрорическая дистрофия и некроз эпителия канальцев. Слущенный эпителий обтурировал собирательные трубочки, что приводило к растяжению капсулы Шумлянского, уменьшению площади сосудистых петель клубочка, увеличению диаметра проксимальных и дистальных канальцев, а также отеку интерстиция. Дистрофические и некротические процессы обнаруживались во всех внутренних органах. Через 2 недели в почках наблюдались регенерационные процессы с уменьшением некротических, но развивался интерстициальный нефрит, а в легких интерстициальная пневмония. Уровень креатинина крови нормализовывался недостаточно – $(80 \pm 7,2)$ мкмоль/л. Через 8 недель эксперимента патологическая картина в почках и легких не улучшалась. На отдаленных сроках (16 и 32 недели) к воспалительным и некротическим процессам в почках, легких и миокарде присоединялись склеротические. Уровень креатинина крови составлял $(76 \pm 6,6)$ мкмоль/л.

Представленные результаты поддерживают клинические наблюдения о том, что уменьшение количества нефронов и сосудов в почках сопровождаются нарушениями метаболизм клеток и функции других жизненно важных органов и систем. Анатомические и функциональные изменения органов при болезнях почек мало отличаются как при остром повреждении почек, так и при хроническом течении заболевания. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить, является ли острое повреждение почек самостоятельным синдромом с благоприятным исходом или только стадией развития хронической болезни почек.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СТАН ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ В ПОЄДНАННІ ЙОГО З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Романуха В.В., Глушко Л.В.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна

Мета дослідження: дослідити функціональний стан підшлункової залози при метаболічному синдромі (МС).

Матеріали і методи. Обстежено 129 хворих на хронічний панкреатит (ХП), з них 84 – на ХП в поєднанні з МС. Обстежені були пацієнтами спеціалізованого гастроентерологічного відділення МКЛ № 1 м. Івано-Франківська. Діагноз ХП верифіковано згідно наказу МОЗ України №271 від 13.06.2005р. Діагноз МС верифіковано згідно рекомендацій Всесвітньої федерації по вивченню цукрового діабету (IDF). Вік обстежених коливався від 20 до 61 року і в середньому становив $(48,3 \pm 4,1)$ роки. Хворих було поділено на 3 групи. В I гр. увійшли 45 хворих на ХП без інших фонових захворювань, в II гр. – 42 хворих на ХП в поєднанні з МС, компонентами якого було абдомінальне ожиріння, підвищення артеріального тиску вище 130/85 мм рт. ст. (або наявність діагностованої артеріальної гіпертензії), гіперглікемія натще більше 5,6 ммоль/л (або верифікований цукровий діабет). У пацієнтів III гр. (42 хворих) ХП поєднувався з МС, і у всіх хворих даної групи визначалася дисліпідемія. Контрольна група – 30 практично здорових осіб. Стан зовнішньосекреторної недостатності оцінювався на основі даних копрограми, визначення вмісту жиру у калі за методом Ван-де-Крамера. Стан вуглеводного обміну оцінювали за рівнем глюкози сироватки крові глюкозо-оксидантним методом. Вмісту імунореактивного інсуліну сироватки крові визначення методом імунферментного аналізу на аналізаторі “Stat Fax 303 Plus” (США) з використанням набору реагентів ELISA фірми “DRG”. Розрахунок індексів інсулінорезистентності проводили за формулами НОМА (Homeostasis Model Assessment) і Саго. $\text{НОМА-IR} = (G \times I) / 22,5$, де G – рівень глікемії натще (ммоль/л), I – рівень інсуліну натще (мкОд/мл), 22,5 – коефіцієнт.

Результати. У хворих на ХП та ХП в поєднанні з МС креаторея спостерігалась у 54% та 82,4%, стеаторея у 45,4% і 86,6%, амилорея у 49,2% та 91,1%, відповідно. Вміст жиру в калі хворих ХП та при поєднанні його з МС був достовірно вищим ($p < 0,05$), ніж аналогічний показник у здорових осіб. Найвищий показник вмісту жиру в калі фіксувався у хворих III гр. і становив $(11,07 \pm 0,27)$ г/100 г ($p < 0,05$), у хворих II гр. цей показник склав $(10,48 \pm 0,16)$ г/100 г ($p < 0,05$). Також існувала вірогідна відмінність між досліджуваними групами. Показники вмісту жиру в калі у хворих на I гр. були вірогідно нижчими ($p < 0,05$) ніж у осіб II та III груп. Найважчі порушення вуглеводного обміну виявлено в III гр.: рівень базальної інсулінемії перевищував такий на 13,9% в II гр. ($p < 0,05$) і на 58,54% у I гр. ($p < 0,05$); індекс НОМА-IR на 15,3% був вищий за аналогічний у II групі і на 71,4% у I групі ($p < 0,05$). Індекс Саго був нижчим у II та III групах на 36% ($p < 0,05$) в порівнянні з показниками пацієнтів I групи.

Висновки. Клінічні прояви зовнішньосекреторної недостатності більш виражені у хворих на ХП на фоні МС. Дисліпідемія є додатковим фактором, що погіршує функціональний стан ПЗ та сприяє розвитку інсулінорезистентності.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОЙ ДИССИНХРОНИИ НА РАЗВИТИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Родионова Ю.В., Шелест Б.А.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

Одним из механизмов развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) является наличие внутрижелудочковой диссинхронии. Внутрижелудочковая диссинхрония отягощает течение ХСН и повышает риск неблагоприятного прогноза.

Цель: оценить взаимосвязь между внутрижелудочковой диссинхронией и выраженностью ХСН (функциональный класс ХСН по NYHA).

Методы и результаты: обследован 81 пациент с ХСН и сахарным диабетом 2 типа, анамнез диабета (10 ± 5) лет, средний возраст (66 ± 9) лет, 61 мужчина и 20 женщин, которым был проведен тест с 6-минутной ходьбой. В качестве показателя внутрижелудочковой диссинхронии использовалось стандартное отклонение времени от зубца Q поверхностной ЭКГ до пиковой систолической скорости миокарда в режиме импульсно-волнового тканевого Допплера, измеренное для 12 сегментов миокарда по методике утверждённой Американским обществом ЭхоКГ (ASE). У трех пациентов (4 %) был I ФК класс ХСН по NYHA, у 42 (52 %) II ФК, 35 (43 %) III ФК, и 1 (1 %) IV ФК. Причиной систолической дисфункции ЛЖ была ишемическая болезнь сердца у 41 пациента (51 %). 46 пациентов (57 %) имели блокаду левой ножки пучка Гиса.

Внутрижелудочковая диссинхрония определялась при значении > 40 мс. Пациентов разделили на 2 группы в зависимости от среднего значения внутрижелудочковой диссинхронии – 37 пациентов с ХСН (> 40 мс) и 44 (≤ 40 мс) без внутрижелудочковой диссинхронии. Пациенты с ХСН с внутрижелудочковой диссинхронией, по сравнению с пациентами без диссинхронии, имели более выраженную симптоматику и более высокий функциональный класс > 2 ($P < 0,001$), и чаще госпитализировались по поводу острой сердечной декомпенсации ($P = 0,001$). При значении внутрижелудочковой диссинхронии > 40 мс исследуемые показали высокий функциональный класс ХСН по NYHA ($(2,7 \pm 0,6)$ против $(2,2 \pm 0,4)$, $P < 0,001$), более частые ограничительные параметры трансмитрального потока (33 против 7 %, $P = 0,013$), низкую пиковую систолическую скорость митрального кольца ($(4,5 \pm 1,1)$ против $(5,5 \pm 1,5)$ см/с, $P = 0,01$), чем пациенты без диссинхронии (≤ 40 мс).

Выводы: внутрижелудочковая диссинхрония коррелирует с более высокими значениями давления наполнения левого желудочка и низкой фракцией выброса, это является независимым фактором тяжести сердечной недостаточности, а также может быть полезным для функциональной оценки больных с ХСН.

ПРЕИМУЩЕСТВО ИНВАЗИВНОЙ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST У ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО РИСКА

Копица Н.П., Аболмасов А.Н., Литвин Е.А.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Одним из наиболее важных моментов при выборе тактики лечения острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST является выявление пациентов, у которых высокий риск смерти. У этих больных применение инвазивной стратегии лечения с использованием стентирования коронарных артерий приводит к достоверному повышению выживаемости, а также снижению частоты повторных коронарных событий. Однако применение реваскуляризационных подходов у этой категории больных еще прочно не вошло в повседневную клиническую практику на постсоветском пространстве.

Цель: определить влияние инвазивной стратегии лечения острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST на госпитальную и 6-месячную летальность пациентов высокого риска, а также частоту повторного инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии.

Материалы и методы. Обследовано 277 больных острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST, госпитализированных в отделение интенсивной терапии на протяжении 2010-2012 гг. Средний возраст пациентов составил 64,5 (11,6) года, среди них было 191 мужчин (69 %) и 86 (31 %) женщин. Все больные отнесены к категории высокого риска на основании критериев высокого риска (повышение тропонина, девиация сегмента ST, негативный T ЭКГ, высокая степень риска по шкале GRACE – > 140 баллов). В группе инвазивного лечения, состоящей из 43 пациентов, проведена ранняя (до 24 часов) или отсроченная (до 72 часов) коронароангиография с последующим стентированием коронарных артерий. Контрольную группу составили 234 пациента, пролеченных консервативно. Медикаментозная терапия в обеих группах проводилась с помощью аспирина, клопидогреля, арикстры, бета-адреноблокаторов и статинов и отличалась лишь нагрузочной дозой клопидогреля (600 мг при инвазивном и 300 мг при консервативном лечении).

Результаты. Из 43 пациентов после инвазивной стратегии лечения в стационаре умер 1 больной (госпитальная летальность 2,3 %), в то время как на фоне консервативного лечения из 234 пациентов умерло 12 больных (госпитальная летальность 5,1 %). 6-месячная летальность была соответственно 4,6 % и 8,97 %. Повторный инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия в течение 6-месячного периода наблюдения возникли у 3-х пациентов после инвазивной стратегии лечения (6,97 %) и у 25-и (10,68 %) на фоне консервативной терапии.

Выводы. Внедрение в клиническую практику инвазивной стратегии лечения ОКС без подъема сегмента ST с использованием стентирования коронарных артерий у пациентов высокого риска приводит к достоверному уменьшению как госпитальной, так и 6-месячной летальности, а также частоты повторного инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии.

ФАРМАКОИНВАЗИВНАЯ СТРАТЕГИЯ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ СЕКМЕНТА ST

Копица Н.П., Аболмасов А.Н., Литвин Е.И.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Согласно существующим Рекомендациям Европейского общества кардиологов и Европейской ассоциации кардио-торакальных хирургов, 2010, подходы для ургентного лечения острого коронарного синдрома (ОКС) с подъемом сегмента ST сводятся к быстрому открытию коронарной артерии. В настоящий момент они представлены первичной чрезкожной коронарной интервенцией (ЧКИ) и тромболитической терапией (ТЛТ), и не являются взаимоисключающими. Инфраструктура медицинской помощи во многих регионах Украины не позволяет прибегнуть к широкому использованию ЧКИ, поэтому проведение ТЛТ больным ОКС с подъемом сегмента ST, особенно на догоспитальном этапе, остается актуальным. Узкое временное окно для проведения ТЛТ (6 часов от момента начала ОКС) и ее неэффективность в отдельных случаях заставляют врачей прибегнуть к спасательной ЧКИ (в течение первых 12-ти часов).

Цель исследования: определение эффективности фармакоинвазивной стратегии для лечения больных ОКС с подъемом ST.

Материалы и методы. В исследование включено 38 больных с ОКС с подъемом сегмента ST, в том числе 26 (68 %) мужчин и 12 (32 %) женщин, средний возраст – 59,5 (11,8 %) лет, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины” на протяжении 2011 г. Всем больным была проведена ТЛТ, в 27 (71 %) случаях – эффективная (купирован болевой синдром, по данным ЭКГ – через 90 мин. от начала ТЛТ элевация сегмента ST уменьшилась на 60 % или более). В связи с неэффективностью ТЛТ 11 пациентов (29 %) были переведены в ГУ “Институт общей и неотложной хирургии НАМН Украины”, где им было проведено стентирование инфарктсвязанной(ых) артерии(й). Таким образом, была осуществлена фармакоинвазивная стратегия лечения больных ОКС с подъемом сегмента ST. Медикаментозная терапия больных проводилась в соответствии с Рекомендациями Ассоциации кардиологов Украины. Смертность больных ОКС, которым проводилась ТЛТ, составила 7,1 %. Летальность больных ОКС, для лечения которых была применена фармакоинвазивная стратегия, составила 2,9 %.

Выводы: полученные данные сопоставимы с общемировыми и подтверждают преимущества фармакоинвазивной стратегии для ведения больных ОКС с подъемом сегмента ST и необходимость более широкого ее внедрения в клиническую практику.

МАРКЕРИ ІМУНОЗАПАЛЕННЯ І ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ КЛАС У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ТА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК З АНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ

Риндіна Н.Г., Кравчун П.Г., Паштіані Р.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Незважаючи на успіхи у лікуванні хронічної серцевої недостатності (ХСН) смертність пацієнтів залишається високою та сягає 20 % протягом 1 року. Згідно результатів досліджень до факторів, які мають негативний вплив на прогноз, відносять наявність супутніх захворювань. Коморбідними станами, які найбільш часто зустрічаються у хворих на ХСН, – є анемія та ниркова дисфункція. Висока активність цитокінів у хворих на ХСН привертає увагу дослідників, зростання у першу чергу прозапальної цитокінової ланки розглядається деякими авторами як індуктор анемії на тлі ХСН.

Метою дослідження є вивчення змін активності маркерів імунозапалення на підставі визначення динаміки концентрацій інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) та інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) у анемічних хворих з різними стадіями ХСН за наявності ХХН та без неї.

Концентрацію прозапального цитокіну ІЛ-6 визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів «ИНТЕРЛЕЙКИН-6-ИФА-БЕСТ» (ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск), протизапальний цитокін ІЛ-10 – імуноферментним методом з використанням набору «ИНТЕРЛЕЙКИН-10-ИФА-БЕСТ» (ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск).

У хворих 1 групи, до якої увійшли пацієнти з анемією на тлі ХСН та ХХН, та 2 групи, представленої анемічними хворими на ХСН без патології нирок, з наростанням ФК ХСН спостерігається вірогідне зниження показників гемоглобіну (Hb), еритроцитів та кольорового показника (КП). Рівень прозапального цитокіну ІЛ-6 підвищується у хворих 1 та 2 груп паралельно збільшення тяжкості ХСН (відмінності вірогідні при порівнянні II та III ФК з IV ФК, $p < 0,01$). Що стосується активності ІЛ-10, у анемічних хворих на ХСН без ХХН, які увійшли до 2 групи, спостерігається наростання активності даного показника з наростанням серцевої декомпенсації. На відміну від пацієнтів 2 групи, у хворих 1 групи, до якої віднесено пацієнтів з анемією на фоні ХСН та ХХН, знайдено зниження ІЛ-10 у хворих IV ФК порівняно з II та III ФК (відмінності вірогідні, II та IV ФК $p < 0,01$; II та III ФК $p < 0,05$).

Висновки: наростання тяжкості серцевої декомпенсації супроводжується активацією прозапального цитокіна ІЛ-6, зниженням протизапальної цитокінової ланки, представленої ІЛ-10, що призводить до формування анемії у хворих на ХСН та ХХН.

СТАН ІМУНОМЕДІАТОРІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ З АНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ

Риндіна Н.Г.

Харківський національний медичний університет, Україна

За даними численних епідеміологічних досліджень хронічна серцева недостатність (ХСН) спостерігається у 14 млн. жителів країн Європи і у 5 млн. жителів США. Згідно національних реєстрів, ХСН діагностується приблизно у 2 % населення України. Згідно результатів досліджень до факторів, які мають негативний вплив на прогноз, відносять наявність анемії. Анемія спостерігається у однієї третини хворих на ХСН, сягає 50% у пацієнтів із важкою ХСН. На сучасному етапі провідне місце у розвитку анемії на тлі ХСН приділяється імунозапальному механізму. Висока активність прозапальної цитокинової ланки, що спостерігається у анемічних хворих на ХСН, асоціюється з порушенням метаболізму заліза, викликаючи так званий ретикулоендотеліальний блок. Даний блок пов'язують з експресією білка гепсидину, відкритого у 2001 році Park C. і названого «ключовим» регулятором метаболізму заліза.

Метою дослідження є оцінка стану імуномедіаторів на підставі вивчення динаміки гепсидину та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) у хворих на ХСН з анемією різного ступеня тяжкості.

Концентрацію прозапального цитокіну ІЛ-6 визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів «ИНТЕРЛЕЙКИН-6-ИФА-БЕСТ» (ЗАО «Вектор-Бест», Новосибірськ, Росія). Концентрацію гепсидину визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів «Peptide Enzyme Immunoassay (EIA) Protocols» (Peninsula Laboratories, LLC, USA).

У пацієнтів основної групи, до якої увійшли хворі з анемією на тлі ХСН, порівняно з групою зіставлення знайдено вірогідне зниження рівня гемоглобіну (Hb), еритроцитів, кольорового показника (КП). Що стосується вмісту гепсидину ($(104,3 \pm 3,76)$ пкг/мл порівняно з $(71,29 \pm 1,85)$ пкг/мл) та ІЛ-6 ($(23,5 \pm 2,59)$ пкг/мл порівняно з $(7,406 \pm 0,39)$ пкг/мл), концентрації даних імуномедіаторів вірогідно підвищувались у хворих з анемією на тлі ХСН порівняно з групою зіставлення (різниці вірогідні $p \leq 0,05$). Знайдено прямий зв'язок між гепсидином та ІЛ-6 ($r = 0,72$) та негативні зв'язки між гепсидином та рівнем ШКФ ($r = -0,32$), між гепсидином та показником Hb ($r = -0,38$).

Висновки: У хворих на ХСН наявність анемії асоціюється з високими концентраціями центрального регулятора метаболізму заліза гепсидину та прозапального цитокіна ІЛ-6.

ПРОГНОСТИЧНА РОЛЬ СТРЕС-ІНДУКОВАНОГО БІОМАРКЕРУ GDF 15 У СТРАТИФІКАЦІ РИЗИКУ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ ТА ВИБОРУ ПОДАЛЬШОЇ ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ

Копиця М.П., Вишневецька І.Р.

ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків

Мета: удосконалити ранню діагностику, оцінку ризику ускладнень гострого коронарного синдрому (ГКС) для швидкого прийняття рішення про подальшу тактику лікування.

Матеріали та методи: в досліджувані групи залучено 120 пацієнтів з різними формами ГКС, чоловіки і жінки, з яких 40 хворих на ГКС без підйому сегмента ST (ГКСБСТ), 40 хворих на ГКС з підйомом сегмента ST і 40 хворих з нестабільною стенокардією.

Результати: при проведенні патентно-інформаційного пошуку встановлено, що при ургентних медичних госпіталізаціях рання діагностика ГКС у пацієнтів з гострим боєм, без чіткої клінічної картини та змін на ЕКГ є важкою діагностичною задачею. За результатами аналізу сучасного наукового рівня розвитку проблеми, визначено, що на цей час йдеться про пошук високочутливих та специфічних біомаркерів для оцінки ризику ускладнень та ранньої діагностики ГКС, особливо ГКСБСТ, для виділення групи пацієнтів високого ризику. Активно досліджуються різні високочутливі біомаркери. Визначено, що біомаркери, які більш специфічно відображають процеси запалення судинної стінки або є маркерами перекісного окислення є більш перспективними у відображенні патогенетичних механізмів. Таким біомаркером є GDF 15, який відноситься до макрофаг-інгібуючих цитокинів 1, надсімейства протеїнів трансформуючого фактору росту β . Проведено цілу низку досліджень, у яких GDF 15 підтвердив своє функціональне значення у кардіоваскулярній системі. Визначено, що GDF 15 виражає як наявність загального стресу, пов'язаного з нітрозативним стресом, так і цитокинового запалення. Доказано, що GDF-15 виробляється як відповідь на оксидативний стрес, ішемію/реперфузію, при перевантаженні тиском та при розвитку серцевої недостатності та оказує ендогенну протекцію повторних ішемій – індукованих апоптозом кардіоміоцитів; визначена його прогностична роль у віддалений період. Але, оскільки пацієнти з ГКС, особливо пацієнти з ГКСБСТ, є гетерогенною групою, актуальною проблемою залишається удосконалення алгоритму стратифікації ризику ускладнень ГКС з метою визначення найбільш уразливих пацієнтів, прийняття правильних та швидких рішень відносно місця, методів та строків лікування.

Висновки: аналіз проведених досліджень свідчить, що GDF 15 може мати високе прогностичне значення у ранній діагностиці та оцінці ризику ускладнень при ГКС, особливо ГКСБСТ і потребує подальшого вивчення та впровадження у клінічну практику.

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ФОСФОЛИПАЗЫ А2 ТИП АП У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

Копица Н.П., Гилёва Я.В., Титаренко Н.В., Петенева Л.Л.,
Белая Н.В., Опарин А.Л.

ГУ "Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины", г. Харьков

Несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении острого коронарного синдрома (ОКС), летальность при нем остается высокой. Ключевую роль в атерогенезе играет сосудистое воспаление. В связи с этим для клинической оценки пациентов используют биомаркеры, отражающие воспалительные процессы в атеросклеротической бляшке. Вместе с хорошо изученными биомаркерами – СРБ, ИЛ-6, ФНО- α в последние годы активно исследуется новый маркер воспаления-секреторная фосфолипаза А2 (секФЛ А2) тип АП, который отражает степень уязвимости бляшки.

Цель исследования: определение уровня секФЛ А2 тип АП у больных с различными формами ОКС.

Методы и результаты: В исследование было включено 59 больных ОКС средний возраст $58,78 \pm 1,24$ года, поступивших через $(9,4 \pm 2,0)$ часа после начала боли. Всем пациентам в первые сутки производилось определение секФЛ А2 тип АП, С-реактивного белка (СРБ) иммуноферментным методом наборами фирм Cayman Chemical, США и DRG, Германия и липидного спектра ферментативным методом. Группу контроля составили 10 здоровых лиц. Из анализа исключены пациенты с хроническими воспалительными и онкологическими заболеваниями. В анамнезе у 21 % пациентов был инфаркт миокарда (ИМ), у 48 % – стенокардия до развития ОКС, у 93 % – гипертоническая болезнь, сахарный диабет – у 17 %, курили в прошлом или настоящем – 43 %. Средний уровень секФЛ А2 тип АП в группе с нестабильной стенокардией (НС) ($n=17$) составил $(472,46 \pm 55,67)$ нг/дл, в группе Q негативного ИМ (Q⁻-ИМ) – $(667,13 \pm 162,74)$ нг/дл ($n=14$), Q-позитивного ИМ (Q⁺-ИМ) – $(709,28 \pm 98,71)$ нг/дл ($n=28$), соответственно. Наиболее высокие показатели секФЛ А2 тип АП отмечены в группе больных с Q⁺-ИМ, однако отмечалась лишь тенденция к достоверности по сравнению с группой НС. Аналогичную ситуацию наблюдали с уровнем СРП, тенденция к достоверному отличию отмечена в группах с Q⁺-ИМ и НС – $(7,13 \pm 0,64)$ мг/л и $(5,40 \pm 0,78)$ мг/л, соответственно. Отмечена средняя корреляционная связь секФЛ А2 тип АП с уровнем СРБ 0,32 ($p < 0,05$). Уровень СРП также коррелировал с холестерином липопротеидов очень низкой плотности 0,25 ($p < 0,05$).

Выводы. Наиболее высокие показатели секФЛ А2 тип АП отмечены в группе больных с Q⁺-ИМ. Отсутствие достоверных различий связано, по-видимому, с недостаточным размером выборки. Отмечена корреляционная связь с общеизвестным маркером воспаления – СРБ. Для уточнения роли секФЛ А2 тип АП в прогнозе ОКС необходимы дальнейшие исследования.

РЕМОДЕЛЮВАННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ З КОМОРБІДНИМ ПЕРЕБІГОМ ХРОНІЧНОГО БЕЗКАМ'ЯНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Резуценко О.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

В останні роки велика увага медичної спільноти пригорнута до проблеми вторинного остеопорозу (ОП). Його формування при багатьох захворюваннях внутрішніх органів впливає не тільки на якість життя хворого, але й доволі часто визначає його тривалість. Серед таких захворювань розглядають хвороби травного тракту та серцево-судинної системи. Формування ОП відбувається внаслідок порушення кальцієвого обміну та результатом таких порушень стає зниження маси кісткової тканини та порушення її мікроархітекtonіки, що відображає процес ремоделювання кісток. В нормі процес ремоделювання здійснюється в тісному взаємозв'язку між резорбцією та кісткоутворенням. Але при патологічних станах це співвідношення порушується, що призводить до втрати кісткової маси та підвищення ламкості кістки.

Мета роботи: визначити зміни в показниках кісткового ремоделювання у хворих з поєднаним перебігом хронічного безкам'яного холециститу (ХБХ) та гіпертонічною хворобою (ГХ).

Матеріали та методи. Обстежено 70 пацієнтів з коморбідністю ХБХ та ГХ (основна група). Середній вік хворих складав $(39,7 \pm 6,4)$ роки; переважали жінки – 54 (77,1 %). До групи порівняння увійшло 15 пацієнтів з одноосібним ХБХ та 20 практично здорових осіб складала групу контролю для отримання показників норми. Усі групи були репрезентативні за віком та статтю. Стан кісткового метаболізму оцінювали за активністю кісткового ізоферменту лужної фосфатази (КІЛФ) – маркер утворення кісткової тканини та рівню тартратрезистентної кислоти фосфатази (ТРКФ) – маркера кісткової резорбції.

Результати та їх обговорення. При визначенні стану кісткової резорбції за вмістом ТРКФ відзначено збільшення даного показника порівняно з контролем. Так, при одноосібному перебігу ХБХ активність ТРКФ дорівнювала $(2,73 \pm 0,22)$ од., тоді як в основній групі – $(3,52 \pm 0,19)$ од., при контролі – $(0,92 \pm 0,14)$ од. Боданського. У той же час збільшення показника КІЛФ відбувалося тільки у 17,1 % хворих основної групи. У 19 пацієнтів (27,1 %) реєструвалося його зниження до $(46,3 \pm 4,1)$ % (при контролі – $(65,2 \pm 5,1)$ %) та в 39 випадках (55,7 %) – зміни не реєстрували. У хворих групи порівняння відзначали підвищення вмісту КІЛФ до $(79,7 \pm 5,9)$ %. Виразність змін в даних показниках мала залежність від тривалості захворювань та типу дискінезії жовчного міхура – найбільші зміни припадали на ДЖМ за гіпотонічним типом.

Висновки. Сукупний перебіг ХБХ та ГХ призводить до змін процесів ремоделювання кісткової тканини, тобто формування остеопенічних станів та остеопорозу, що є підставою до проведення корекції терапії.

**ПРЕДИКТОРИ ЕФЕКТИВНОСТІ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ
ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ
ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ
Распутіна Л.В.**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна

Одним із найпоширеніших поліморбідних станів визнають хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) за умов поєднання з гіпертонічною хворобою (ГБ).

З метою визначення клініко-інструментальних предикторів клінічної ефективності різних варіантів антигіпертензивної терапії у хворих на ХОЗЛ та ГХ застосований множинний лінійний дискримінантний аналіз Фішера, використана статистична матриця, яка включила 256 хворих, що мали поєднаний перебіг ХОЗЛ II-III стадії та ГХ II-III стадії та 233 різних клініко-інструментальних показника (198 кількісних і 58 якісних показника). Проведений дискримінантний аналіз для трьох варіантів антигіпертензивної терапії (раміприл+небіволол, раміприл+гідрохлортіазид і раміприл + амлодипін). Результати свідчили, що показник ефективності для комбінації раміприл + небіволол виявив високий дискримінантний зв'язок із показниками: 1) величина середньо-нічної ЧСС, визначеної за даними ХМ ЕКГ (Wilks' Lambda = 0,9234, $p < 0,0001$); 2) наявність частої шлуночкової екстрасистоїї (ШЕ) (> 30 епізодів ШЕ хоча б за 1 год дослідження), визначеної за даними холтеровського моніторування (ХМ) ЕКГ (Wilks' Lambda = 0,8643, $p = 0,0025$); 3) величина середньодобової ЧСС, визначеної за даними ХМ ЕКГ (Wilks' Lambda = 0,9028, $p = 0,0003$); 4) наявність епізодів суправентрикулярної тахікардії (СТ)/фібриляції передсердь (ФП) (2 і більше епізодів за добу, загальною тривалістю > 10 с), визначених за даними ХМ ЕКГ (Wilks' Lambda = 0,7878, $p = 0,031$) і 5) наявність депресії сегмента ST > 1 мм і тривалістю > 2 хв., визначеної за даними ХМ ЕКГ (Wilks' Lambda = 0,8190, $p = 0,024$).

Для комбінації раміприл+гідрохлортіазид: 1) функціональний клас (ФК) ХСН за NYHA (Wilks' Lambda = 0,9327, $p < 0,0001$); 2) величина ФВ ЛШ в %, визначеної за даними ЕхоКГ в М-режимі (Wilks' Lambda = 0,9028, $p < 0,0001$); 3) величина кінцево-діастолічного розміру (КДР) ЛШ в см, визначеної за даними ЕхоКГ в М-режимі (Wilks' Lambda = 0,8042, $p = 0,029$). Для комбінації раміприл+амлодипін: 1) III стадія ГХ в балах (Wilks' Lambda = 0,8459, $p = 0,004$); 2) функціональний клас ХСН за NYHA (Wilks' Lambda = 0,8243, $p = 0,008$); 3) наявність супутнього цукрового діабету 2 типу (Wilks' Lambda = 0,9043, $p = 0,0002$).

Отже, при оцінці ефективності антигіпертензивної терапії найбільш інформативними будуть дані ХМЕКГ та ЕхоКГ.

**ПРОГНОСТИЧНА МОДЕЛЬ ВИЗНАЧЕННЯ УСКЛАДНЕНЬ
У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ**

**Копиця М.П., Титаренко Н.В., Біла Н.В., Опарін О.Л.,
Петеньова Л.Л., Гільова Я.В.**

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Незважаючи на явні успіхи, які досягнуто в останнє десятиліття в галузі діагностики та лікування гострого коронарного синдрому (ГКС), він є основною причиною інвалідизації та смертності населення у розвинених країнах світу. У зв'язку з цим важливою є стратифікація ризику у даній категорії хворих. Загальновизнаним предиктором несприятливого прогнозу при ГКС є підвищення рівню біохімічних маркерів. В даний час у світі спостерігається підвищений інтерес до вивчення нейрогормональної активації і ролі мозкового натрійуретичного пептиду у визначенні прогнозу у хворих з ГКС.

Метою нашого дослідження було розробка прогностичної моделі на підставі вивчення прогностичної цінності N-термінального фрагмента про-МНП (НТ-проМНП), інших біохімічних і клінічних маркерів у відношенні розвитку нестабільної стенокардії, повторного інфаркту міокарду, інсульту, необхідності в реваскуляризації через рік після перенесеного ГКС.

Методи та результати. Обстежено 114 пацієнтів з ГКС в першу добу захворювання, середній вік ($62,5 \pm 4,7$) року. Усім хворим проведено визначення рівня НТ-проМНП імуноферментним методом (Biomedica, Словаччина). Вивчено клінічні результати через рік від початку розвитку захворювання: смерть, повторний інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія, інсульт, необхідність у реваскуляризаційних процедурах. Для аналізу були взяті параметри, які суттєво відрізнялися у пацієнтів з і без несприятливих подій: вік, частота серцевих скорочень (ЧСС) при надходженні до стаціонару, рівень гемоглобіну і НТ-проМНП. Криві чутливості і специфічності були використані на основі методу ROC аналізу і порогові значення були вибрані для кожної змінної. Однак, чутливість та специфічність окремих показників в визначенні прогнозу ускладнень виявилась недостатньою. Була проведена бальна оцінка кожного показника відносно порогового значення і була запропонована шкала розрахунку діагностичного коефіцієнту (ДК) за методом Гублера. Негативне значення ДК було пов'язано з розвитком несприятливих подій у хворих з ГКС. ДК має чутливість 87,5 % та специфічність 75,6 % для прогнозування несприятливого результату у хворих з ГКС протягом 1 року спостереження.

Висновок: Розробка прогностичної моделі з урахуванням рівнів НТ-проМНП, гемоглобіну, ЧСС і віку з наступним визначенням ДК надає достовірну інформацію відносно прогнозу у хворих на ГКС протягом 1 року.

ПОКАЗНИКИ ІМУНОЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ, ПОЄДНАНИЙ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕЗІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ

Корж І.В.

ДУ “Інститут патології хребта та суглобів
ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України”, м. Харків

Вступ. Останнім часом увагу вчених привертає проблема коморбідності, у тому числі поєднання таких соціально значущих патологій, як остеоартроз (ОА), артеріальна гіпертензія (АГ) та ожиріння. Деякі науковці вважають, що ОА – важлива складова метаболічного синдрому, невід’ємними патогенетичними ланками якого є АГ та ожиріння. На сьогодні недостатньо вивченою є роль неспецифічного імунозапалення у розвитку АГ у пацієнтів із ОА та ожирінням.

Мета – визначити роль білків гострої фази (БГФ) та глікозаміногліканів у патогенезі та діагностиці цієї поєднаної патології.

Матеріал та методи: було досліджено 15 пацієнтів (6 чоловіків і 9 жінок), хворих на ОА I та II стадій, поєднаний із АГ та ожирінням, вік – від 37 до 64 років. У якості контрольної групи виступали 15 пацієнтів (7 чоловіків і 8 жінок), хворих на ОА I та II стадій віком від 29 до 42 років. У крові пацієнтів було досліджено вміст глікопротеїнів (ГП), сіалових кислот (СК), хондроїтинсульфатів (ХСТ), С-реактивного білка (СРБ) і гаптоглобіну.

Результати – вміст глікопротеїнів в крові хворих на ОА із АГ та ожирінням ($(1,00 \pm 0,033)$ г/л) був на 20,5 % вище, ніж при ОА – ($0,83 \pm 0,022$) г/л ($p < 0,01$). Концентрація сіалових кислот у хворих з поєднаною патологією була вище на 14,4 % ($(3,10 \pm 0,068)$ ммоль/л), ніж при ОА – ($2,71 \pm 0,057$) ммоль/л ($p < 0,01$), гаптоглобіну – на 53,6 %, $p < 0,01$ (при ОА із АГ та ожирінням – ($1,29 \pm 0,111$), при ОА – ($0,84 \pm 0,02$) г/л), СРБ – у 2,9 рази, $p < 0,05$ (при ОА із АГ та ожирінням – ($16,0 \pm 3,19$), при ОА – ($5,60 \pm 1,09$) мг/л). При цьому рівень ХСТ у сироватці крові пацієнтів із ОА, АГ та ожирінням вірогідно не збільшився порівняно із хворими на ОА, і становив ($0,205 \pm 0,005$) г/л (у хворих на ОА – ($0,187 \pm 0,006$), у здорових людей – ($0,080 \pm 0,003$) г/л).

Висновки: у хворих на ОА із АГ та ожирінням ступінь системного запального процесу в організмі був вище на відміну від пацієнтів, хворих на ОА. Підвищення вмісту у крові ГП, СК і ХСТ підтверджує розвиток в хрящовій тканині уражених суглобів запально-деструктивних процесів, які можуть бути зумовлені гіперпродукцією лептину, а він, в свою чергу, є активним модулятором імунозапальної відповіді у пацієнтів із ОА. Таким чином, є актуальним з’ясування діагностичної та патогенетичної ролі біомаркерів імунозапалення у хворих на ОА із АГ та ожирінням для оцінки метаболічного статусу пацієнтів та прогнозування перебігу захворювання.

ДІАГНОСТИКА ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ З БРОНХООБСТРУКТИВНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ СТАРШОГО ВІКУ

Радченко О.М., Комариця О.Й.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Україна

Дотепер невирішеним питанням є діагностика хронічної серцевої (ХСН) у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та бронхіальну астму (БА). З цією метою проведено вивчення особливостей клінічної картини в таких пацієнтів за допомогою анкетування та ехокардіографії з доплерівським режимом за стандартною методикою (ЕхоКГ). Встановлено, що у 64 % хворих з загостреннями БА чи ХОЗЛ спостерігаються кашель та часті напади ядухи вночі, у 73 % задишка виникає переважно в лежачому положенні, 82 % пацієнтів сплять на високій подушці, артеріальна гіпертензія спостерігається у 64 %, яку 78 % з них не вважають хворобою серця, і, відповідно, не коригують тиск, середнє значення якого становить 160/100 мм рт.ст. Такі клінічні прояви слід вважати проявами інтерстиційного набряку легень внаслідок ХСН, що може проявлятися сухими та свистячими хрипами та давати підстави для помилкового діагнозу ХОЗЛ або БА, особливо за умов виявлення інших даних анамнезу, зокрема, куріння, наявності у минулому лікування з приводу хвороби легень. Особлива ця проблема актуальна за умов артеріальної гіпертензії, в жінок та осіб з ожирінням, оскільки ранньою ознакою гіпертензивного серця, клімактеричної кардіопатії та дисметаболическої кардіопатії є діастолічна дисфункція (ДД).

За нашими даними, ЕхоКГ без доплерівського дослідження не дозволяє точно встановити діагноз ДД та виключити ХСН. Тому обов’язковим дослідженням хворих на БА та ХОЗЛ має бути ЕхоКГ у доплерівському режимі (у нормі діастолічний потік має піки – $E > A$, співвідношення між якими змінюється за умов ДД) або тканинне зображення руху мітрального кільця. Непрямими ознаками ДД є збільшення маси лівого шлуночка та розміру лівого передсердя. Для кожного функціонального класу (ФК) ХСН притаманний власний тип трансмітрального потоку: ІФК – гіпертрофічний тип, ІІФК – псевдонормальний, ІІІ-ІVФК – некомпенсований рестриктивний тип. Лікування хворих з ДД має бути спрямоване на нормалізацію артеріального тиску, корекцію аритмії та тахікардії (блокатори кальцієвих каналів, β -блокатори, ІАПФ та блокатори рецепторів до ангіотензину II).

Таким чином, у переважній більшості хворих на ХОЗЛ та БА виявляються артеріальна гіпертензія, ІХС та її аналоги, маніфестація та діагностика яких затруднені, якщо немає настороженості лікаря щодо ХСН, яка часто починається з ДД, особливо в осіб похилого та літнього віку, жінок у менопаузі та осіб з ожирінням.

РІВЕНЬ ЛЕПТИНУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ

Радченко Л.М.

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Україна*

Лептин виробляється жировою тканиною, приймає патогенетичну роль у регуляції жирового та вуглеводного метаболізму та в патогенезі атеросклерозу, артеріальної гіпертонії, стеатоза печінки [Ковалева О.Н. и др. 2009]. Однак, дані щодо його кількості та зв'язків при цих станах є контрверсійними.

З метою вивчення кількості лептину та його кореляцій у 33 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з надвагою та ожирінням проведено визначення лептину імуноферментним методом (11 чоловіків та 22 жінки, медіани віку 55 років, індексу маси тіла 32,1 кг/м². Результати обчислені методами непараметричної статистики, дані подані як медіана [перший; четвертий квартилі], кореляційні зв'язки – за ранговою кореляцією Кендалла (τ).

Встановлено, що в обстежених хворих рівень лептину становив 17,82 [8,96; 32,79] нг/мл, зокрема, у хворих з надвагою – 20,49 [9,94; 26,25] нг/мл, за умов ожиріння – 27,04 [12,35; 39,61] нг/мл ($p > 0,05$); у чоловіків – 9,49 [7,28; 17,82] нг/мл, у жінок – 23,23 [9,94; 39,52] нг/мл, ($p = 0,056$). Збільшення кількості лептину за умов ожиріння пов'язано з лептинорезистентністю (ЛР), яка встановлюється за умов збільшення відношення лептин/тригліцериди (ТГ) $> 2,7$. Це відношення в обстежених хворих склало 9,68 [2,10; 12,90], не залежало від ступеня ожиріння та статі. ЛР спостерігалась у $(72,7 \pm 13,4) \%$ хворих: в усіх з ожирінням та у 50 % з надвагою ($p = 0,05$), частіше у жінок (85,7 % та 50,0 %; $p > 0,05$), зростала за умов збільшення діастолічного тиску (ДАТ) ($\tau = 0,59$; $p = 0,03$) та вмісту ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛДНЩ) ($\tau = 0,50$; $p = 0,06$) та зменшення відношень ЛДНЩ/холестерин ($\tau = -0,70$; $p = 0,01$) та ЛДНЩ/ЛНЩ ($\tau = -0,61$; $p = 0,02$) і діаметра портальної вени ($\tau = -0,27$; $p = 0,05$). Ми проаналізували клініко-лабораторні параметри у хворих з нормальним та підвищеним рівнями лептину. Підгрупа з нормальним рівнем лептину істотно відрізнялась від хворих з підвищеною його кількістю за нижчим вмістом ЛПНЩ (2,71 [1,87; 2,84] ммоль/л проти 4,13 [3,47; 5,62] ммоль/л; $p = 0,04$) та вищим відношенням товщини міжшлуночкової перегородки до задньої стінки лівого шлуночка (1,09 [1,00; 1,10] та 1,00 [0,94; 1,04]; $p = 0,034$). Нормальний вміст лептину був прямо пропорційним тривалості гіпертензії ($\tau = 0,69$; $p = 0,03$), кардіоваскулярному ризику ($\tau = 0,52$; $p = 0,03$) та рівню ДАТ ($\tau = 0,42$; $p = 0,04$). Підвищений лептин прямо корелював з кількістю ТГ.

Таким чином, вміст лептину у половини хворих на ГХ на фоні надваги/ожиріння підвищений, що переважно зумовлено ЛР. Рівень лептину крові зумовлює кореляційні зв'язки між клініко-інструментальними параметрами, вивчення яких є перспективним напрямком та може бути використане у клінічній практиці.

ВПЛИВ МЕТФОРМІНУ І СТРУКТУРОВАНИХ ЗМІН СПОСОБУ ЖИТТЯ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА ІХС ІЗ ПРЕДІАБЕТОМ

Королюк О.Я.

*Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького, Україна*

Предіабет – це транзиторийний стан, що може перейти як у нормальну регуляцію обміну глюкози (НРГ), так і в діабет (ЦД). Предіабет включає порушення глікемії натще (ПГН) та порушення толерантності до глюкози (ПТГ). Критеріями ПТГ є глікемія натще (Γ_0) 6,1-6,9 ммоль/л, якщо через 120 хв. після вживання 75 г глюкози глікемія (Γ_{120}) $\leq 7,8$ ммоль/л; критеріями ПТГ є Γ_{120} 7,8-11,0 ммоль/л, якщо $\Gamma_0 < 7,0$ ммоль/л.

Мета: порівняти вплив метформіну і структурованих змін способу життя (СЗСЖ) на метаболічний статус хворих на ІХС із предіабетом.

Матеріали і методи: до групи 1 увійшло 15 хворих, які приймали метформін 850 мг/добу 3 місяці; до групи 2 – 49 осіб з рекомендаціями щодо СЗСЖ з метою зниження маси тіла на $\geq 7 \%$, яких, після повторного обстеження через рік, поділили на підгрупи 2А (14 осіб, що досягли мети) і 2Б (35 осіб, які не досягли мети). Первинне та повторне обстеження включало антропометрію, ОГТТ з визначенням інсуліну імуноферментним методом (DRG Instrumentals GmbH, Німеччина) і розрахунком індексу НОМА, визначення HbA_{1c} і показників ліпідограми (HUMAN, Німеччина). Статистичний аналіз проводили програмою «Statistica for Windows 6.0» (Statsoft, USA), використовуючи для порівняння парний тест Вілкоксона у залежних вибірках та U-критерій Манн-Уїтні або точний тест Фішера у незалежних вибірках; критичний рівень значущості приймали рівним 0,05.

Результати. Відсоток осіб з ПГН був приблизно однаковим: 40 % у групі 1, 35,7 % у групі 2А і 34,3 % у групі 2Б. Єдиною відмінністю між групами до початку лікування був рівень HbA_{1c} : 4,5 [4,2; 5,2] % у групі 1, 5,2 [4,6; 5,8] % у групі 2А та 5,4 [4,5; 6,0] % у групі 2Б ($p_{1-2A} = 0,057$; $p_{1-2B} = 0,035$, $p_{2A-2B} > 0,05$). Після лікування стану НРГ досягли 8 осіб (53,3 %) з групи 1, троє (21,4 %) з групи 2А і жоден хворий з групи 2Б ($p_{1-2A} > 0,05$, $p_{1-2B} < 0,0001$, $p_{2A-2B} = 0,02$); конверсія у ЦД зафіксована тільки у групі 2Б у 23 осіб / 65,7% (p_{2B-1} та $p_{2A-1} < 0,0001$). У групі 1 спостерігалось зменшення Γ_0 ($p = 0,009$), Γ_{120} ($p = 0,001$), НОМА ($p = 0,031$) і обводу талії (ОТ) ($p = 0,035$). У групі 2А зменшилися усі показники антропометрії ($p = 0,001$) без суттєвих змін інших показників. У групі 2Б підвищилися рівні HbA_{1c} ($p = 0,0002$), Γ_0 і Γ_{120} ($p < 0,0001$), інсуліну₀ ($p = 0,089$), НОМА ($p = 0,037$), маси тіла та ОТ ($p = 0,0005$), ІМТ ($p = 0,002$), холестерину ($p = 0,003$), тригліцеридів ($p = 0,0001$) і ХС-ЛНЩ ($p = 0,001$) та зменшився вміст ХС-ЛВЩ ($p = 0,009$).

Висновки: лікування метформіном та зниження маси тіла суттєво покращують стан регуляції обміну глюкози, але лише метформін зменшує інсулінорезистентність. Збільшення маси тіла значно погіршує регуляцію обміну глюкози через посилення інсулінорезистентності та викликає дисліпідемію діабетичного типу.

**ВЛИЯНИЕ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ И ФАРМАКОТЕРАПИИ
НА ИММУННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ПРИ ПОЛИМОРБИДНОЙ
ПАТОЛОГИИ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ,
ВКЛЮЧАЮЩЕЙ ОСТЕОАРТРОЗ**

**Косиду Л.П., Патрухин А.П., Бессарабов В.И., Прощаев К.И.,
Ильницкий А.Н.**

*АНО “Научно-исследовательский медицинский центр “Геронтология”,
г. Москва, Россия*

Одним из наиболее часто определяемых компонентов полиморбидной патологии у пожилых людей является остеоартроз (ОА). При этом до сих пор нет детальных описаний плейотропных эффектов комплексной терапии (лазеротерапии, фармакотерапевтических методов подавления воспаления) при реабилитации пожилых пациентов, их влияния на иммунное воспаление и зависимости от плейотропных эффектов сопутствующей фармакотерапии других компонентов полиморбидного континуума.

Цель исследования: изучить возможности использования плейотропных эффектов комплексной терапии при реабилитации пациентов пожилого возраста, страдающих ОА на фоне полиморбидной патологии.

Материал и методы исследования: 86 пациентов пожилого возраста (от 60 до 69 лет) с подтвержденным диагнозом ОА коленного сустава первой и второй стадии; группа контроля из 40 относительно здоровых человек пожилого возраста того же возрастного диапазона; уровень активации иммунного воспаления определяли по концентрации фактора некроза опухоли α (ФНО- α) в сыворотке крови; статистическую обработку результатов проводили по стандартным методикам для медико-биологических исследований.

Результаты. Определено, что уровень ФНО- α в сыворотке крови существенно зависит от стадии заболевания. Установлено ($p < 0,05$), что терапия нестероидными противовоспалительными препаратами в течение 10 недель не сопровождается заметным снижением уровня ФНО- α в сыворотке крови. Достоверно показано ($p < 0,05$), что сопутствующая терапия препаратом гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), приводит к заметному снижению этого показателя по сравнению с пациентами, не получавшими экзогенную ГАМК. Лазеротерапевтические процедуры способствуют уменьшению субъективного ощущения боли.

Вывод. Плейотропные эффекты комплексной терапии можно использовать при реабилитации пациентов пожилого возраста с ОА и сопутствующей полиморбидной патологией.

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ
ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ИМУНОРИКС ДЛЯ КОМПЛЕКСНОЙ
ТЕРАПИИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ,
ОСЛОЖНЕННЫХ БОС, У ДЕТЕЙ**

Прохорова М.П., Бычкова Н.Г.

Национальный медицинский университет им. О.О. Богомольца, г. Киев, Украина

Цель работы – изучить эффективность препарата имунорикс в терапии рецидивирующих респираторных инфекций (РОРВИ) у детей.

Для решения поставленной задачи было обследовано 70 больных, из них – 33 обследованных с РОРВИ и 37 детей с РОРВИ, осложненной бронхообструктивным синдромом в возрасте от 2 до 12 лет. Контрольную группу составили 30 здоровых детей того же возраста.

После проведенного лечения наблюдалась положительная динамика клинических симптомов: снижение длительности интоксикационного синдрома у 97,5 % больных с РОРВИ и у 96,3 % детей с РОРВИ, осложненной БОС, исчезновение лимфоаденопатии в динамике заболевания у 96,4 % и 95,7 % случаев, соответственно, нормализация температуры на 3-4 сутки у 98,3 % и 97,6 % случаев, соответственно.

После лечения препаратом Имунорикс выявлена положительная динамика влияния его на показатели клеточного и гуморального звена иммунитета. Характерным у детей с РОРВИ было достоверное повышение содержания $CD3^+$ лимфоцитов с $(35,27 \pm 3,88)$ % до $(58,65 \pm 1,32)$ %, $CD4^+$ клеток – с $(18,77 \pm 1,83)$ % до $(41,60 \pm 1,01)$ %, $CD8^+$ супрессор-цитотоксических – с $(18,85 \pm 2,29)$ % до $(29,10 \pm 0,63)$ %, $CD4^+/CD8^+$ – с $(1,38 \pm 0,01)$ до $(1,42 \pm 0,02)$, $CD16^+$ клеток – с $(17,39 \pm 1,15)$ % до $(11,9 \pm 0,24)$ %, $CD22^+$ лимфоцитов – с $(26,05 \pm 1,55)$ % до $(28,15 \pm 0,86)$ %, фагоцитарного индекса – с $(50,14 \pm 0,40)$ % до $(58,65 \pm 0,44)$ % и концентрации IgG с $(7,13 \pm 0,31)$ г/л до $(12,11 \pm 0,39)$ г/л, IgA – с $(1,14 \pm 0,11)$ г/л до $(1,61 \pm 0,05)$ г/л, IgM – с $(0,77 \pm 0,04)$ г/л до $(1,29 \pm 0,03)$ г/л ($p < 0,001$).

Наблюдалась положительная динамика показателей иммунитета у больных с РОРВИ, осложненной БОС. Достоверное повышение содержания $CD3^+$ лимфоцитов с $(30,10 \pm 2,42)$ % до $(56,25 \pm 0,80)$ %, $CD4^+$ клеток – с $(16,95 \pm 2,38)$ % до $(38,95 \pm 0,86)$ %, $CD8^+$ супрессор-цитотоксических – с $(15,89 \pm 2,02)$ % до $(27,85 \pm 0,57)$ %, $CD4^+/CD8^+$ – с $(1,04 \pm 0,17)$ до $(1,40 \pm 0,01)$, $CD16^+$ клеток – с $(19,67 \pm 0,58)$ % до $(12,65 \pm 0,26)$ %, $CD22^+$ лимфоцитов – с $(23,19 \pm 1,15)$ % до $(25,95 \pm 0,74)$ %, фагоцитарного индекса – с $(49,00 \pm 0,59)$ % до $(55,70 \pm 0,70)$ % и концентрации IgG с $(7,35 \pm 0,34)$ г/л до $(11,08 \pm 0,57)$ г/л, IgA – с $(1,01 \pm 0,09)$ г/л до $(1,99 \pm 0,04)$ г/л, IgM – с $(0,72 \pm 0,05)$ г/л до $(1,11 \pm 0,03)$ г/л ($p < 0,001$).

Таким образом, имунорикс способствует восстановлению показателей клеточного и гуморального звена иммунитета, фагоцитарной активности нейтрофилов и способствует иммунореабилитации больных с рецидивирующими ОРВИ и РОРВИ, осложненных БОС. Иммуотропная эффективность позволяет рекомендовать препарат для профилактики острой респираторной патологии у детей.

ТОРАСЕМІД У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ НЕФРОГЕННОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ ХРОНІЧНИМИ ОБСТРУКТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЛЕГЕНЬ

Погорєлов В.М., Брек В.В., Волкова І.В., Кібенко Л.В.

Харківський національний медичний університет,

Дорожня клінічна лікарня ст. Харків, Україна

Останнім часом зустрічаються хворі, які страждають одночасно хронічними обструктивними захворюваннями легень (ХОЗЛ) і нефрогенною гіпертензією. Цей коморбідний стан не укладається в передбачені стандарти лікування цієї поліпатії. У зв'язку з цим у терапію хворих з нефрогенною гіпертензією (НГ) на тлі комплексної терапії з телмісартаном додатково включали торасемід як лікарські засоби з вазодилатуючою та діуретичною діями.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням перебували 49 хворих ХОЗЛ з НГ. Середній вік хворих склав (57 ± 3) років. Всі хворі 1-ї та 2-ї групи одержували комплексну терапію та телмісартан 80 мг/добу. Хворі 2-ї групи (29 чоловік) додатково приймали торасемід САНДОЗ® 10-20 мг/доб. Стан внутрішньосерцевої гемодинаміки оцінювали за допомогою ЕхоКГ. Оцінювали показник об'єм форсованого видиху за 1 секунду. Стан газового складу крові оцінювали за показниками парціального тиску вуглекислоти та кисню. Вивчали прозапальні цитокіни, такі як інтерлейкін (ІЛ) -1 β , ІЛ-2. Рівень ендотеліна-1 і циклічні нуклеотиди визначали імуноферментним методом.

Результати дослідження. На тлі проведеної терапії з включенням телмісартана і торасеміда у хворих 2-ої групи порівняно з хворими 1-ої відзначалось значне поліпшення загального стану: зникли набряки, біль і тяжкість в серці, задишка та зменшились епізоди ядуги. Підвищилась толерантність до фізичних навантажень. Поряд з цим відмічалось підвищення фракції викиду лівого шлуночку. Стан компенсації супроводжувався позитивними змінами показників цитокінового профілю, ренін-ангіотензинової системи, геморенальних показників: зменшився рівень сечовини крові з ($9,29 \pm 1,5$) ммоль/л до ($5,6 \pm 0,27$) ммоль/л, креатину крові з ($0,18 \pm 0,08$) ммоль/л до ($0,11 \pm 0,01$) ммоль/л. Рівень натрію зменшився з ($142,3 \pm 3,9$) ммоль/л до ($139,4 \pm 3,8$) ммоль/л, калію з ($3,54 \pm 0,24$) ммоль/л до ($3,67 \pm 0,18$) ммоль/л, ендотеліна-1 з ($7,8 \pm 0,4$) до ($7,1 \pm 0,3$).

Висновок. Зазначені позитивні гемодинамічні, клінічні та геморенальні зміни позитивно характеризують застосування торасеміду на тлі телмісартана. Ця комбінація має нефро- та кардіопротекторний напрямок і здібна поліпшувати нефрореспіраторну функцію хворих ХОЗЛ.

ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ ПРОФЕСІЙНОГО БРОНХІТУ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ ЗА НАЯВНОСТІ СУПУТНЬОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Костюк І.Ф., Бязрова В.В., Стебліна Н.П., Міткеєва Т.М.

Харківський національний медичний університет, Україна

Одним із найрозповсюдженіших у світі захворювань з доведеним високим показником коморбідності є хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ). Нерідко ХОЗЛ поєднується з артеріальною гіпертензією (АГ). Досі відкритим залишається питання діагностичних критеріїв поєданого перебігу хронічної бронхолегеневої патології та АГ.

Мета дослідження – вивчити особливості клінічного перебігу професійної бронхолегеневої патології (професійного бронхіту, ХОЗЛ) у поєднанні з АГ у робітників пилових професій машинобудування.

Матеріал та методи. Обстежено 102 чоловіків, хворих на пилову патологію – робітників машинобудівництва у віці – ($52,3 \pm 4,71$) років, з них артеріальну гіпертензію (АГ) встановлено у 58 осіб, пиловий бронхіт (ПБ) – у 25 осіб, ХОЗЛ I стадії – у 28 осіб, ХОЗЛ II стадії – у 49. Клінічне обстеження пацієнтів проводилося за загальноприйнятою схемою. Виразність кашлю й задишки оцінювали за бальними шкалами: кашель за 5-бальною шкалою, задишку – за 10-бальною шкалою Борга. Толерантність до фізичного навантаження (ТФН) визначали за допомогою тесту з 6-хвилинною ходьбою у відповідності до стандартного протокола. Функцію зовнішнього дихання вивчали на спірографі MasterScreen (Erich Jaeger, Германія).

Результати та обговорення. При поєднаній патології визначено наростання респіраторної симптоматики зі зниженням показників функції зовнішнього дихання й ТФН. Кашель в групі пацієнтів з АГ був постійнішим, здебільшого на протязі доби. За наявності обструктивної патології задишка супроводжувалася більш виразним зниженням швидкісних спірографічних показників й ТФН. При поєданому перебігу частіше відбувалися загострення респіраторної патології. Виявлені особливості були більш істотними у осіб з ХОЗЛ I стадії і особливо — при ХОЗЛ II стадії. Більш виразні клінічні ознаки поєднаної патології можна пов'язати із наявністю спільних патогенетичних ланок обох хвороб, наявністю асоційованих факторів, що відіграють важливу роль у перебігу й прогресуванні як бронхолегеневої патології, так і АГ.

Висновки. Хронічний бронхіт та ХОЗЛ професійної етіології на фоні АГ характеризуються виразнішою клінічною симптоматикою, частішими загостреннями, більшими темпами прогресування. Клінічні особливості даної кардіореспіраторної патології диктують необхідність пошуку засобів раннього прогнозу перебігу захворювань, що й становить перспективу подальших досліджень в даному напрямку.

ОНКОСТАТИН М ТА ГІПЕРТРОФІЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Кочубей О.А.

Харківський національний медичний університет, Україна

Актуальність. Гіпертонічна хвороба (ГХ) характеризується розвитком комплексу змін в структурі міокарду: збільшенням росту кардіоміоцитів, надмірним апоптозом кардіоміоцитів, накопиченням інтерстиціальних та периваскулярних волокон колагену, порушенням мережі колагену у ендомізії та перимізії, які викликають ремоделювання міокарду, і в остаточному підсумку, погіршують функцію лівого шлуночку і сприяють розвитку гіпертонічної СН. Вважається, що структурно-функціональна перебудова міокарду є наслідком патологічних процесів опосередкованих механічними, нейрогуморальними та імунзапальними механізмами, що відбуваються як у кардіоміоцитах, так і поза ними.

Мета. Вивчити активність онкостатину М крові хворих на ГХ залежно від структурно-функціонального стану міокарду лівого шлуночка.

Матеріали і методи. Було обстежено 103 пацієнта у віці від 40 до 69 років. Всім хворим було проведено комплексне клінічне обстеження. Визначення концентрації онкостатину М проводилось імунферментним методом з використанням набору реагентів RayBio® Human Oncostatin M ELISA Kit (ELH-OSM-001), RayBiotech, Inc. Дослідження функціонального стану серця проводилися на ультразвуковому сканері RADMIR за загально визнаною методикою

Результати. Пацієнти були розподілені на 2 групи залежно від стану міокарду лівого шлуночку. Першу групу склали хворих на ГХ без гіпертрофічних типів ремоделювання міокарду, куди увійшли хворі з діагностовано НГЛШ та КРЛШ, у другу групу досліджених увійшли хворих з гіпертрофічними типами ремоделювання міокарду, а саме пацієнти з КГЛШ та ЕГЛШ. При цьому встановлено, що рівень онкостатину М був достовірно вищим за наявності гіпертрофічних типів ремоделювання міокарду. Так, у обстежених гіпертензивних пацієнтів з гіпертрофією лівого шлуночка, рівень онкостатину М становив 26,05 (15,26-35,36) пкг/мл проти 19,40 (11,72-32,67) пкг/мл у пацієнтів з нормальним значенням показника ІММЛШ ($p < 0,05$). При проведенні кореляційного аналізу встановлена позитивна залежність між рівнем онкостатину М та ІММЛШ у хворих на ГХ ($r = 0,35$, $p < 0,05$).

Висновки. Встановлено пряму залежність між рівнем онкостатину М та показником ІММЛШ у хворих на ГХ ($r = 0,35$; $p < 0,05$), що може свідчити про вплив циркулюючого вмісту онкостатину М на розвиток гіпертрофії міокарду ЛШ у обстежених хворих.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ МУЛЬТИФАКТОРИАЛЬНОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЖЕНЩИН ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА С GESTOЗОМ В АНАМНЕЗЕ

Пластун М.Ю., Зорин В.Н., Польская Л.В., Полищук Т.Ф.

*ГУ “Крымский государственный медицинский университет
им. С.И. Георгиевского”, г. Симферополь, Украина*

Беременность может рассматриваться как «стресс-тест», который выявляет предрасположенность к артериальной гипертензии (АГ) и предопределяет здоровье женщины в перспективе. По мнению отечественных ученых перенесенный гестоз может провоцировать в последующем развитие гипертонической болезни, патологии почек, эндокринных нарушений. Вместе с тем такие исследования немногочисленны.

В этой связи нами был изучен этиологический спектр артериальной гипертензии у женщин репродуктивного возраста, перенесших гестоз.

Под наблюдением находилось 76 женщин от 23 до 44 лет. У 32,3 % женщин с АГ был диагностирован хронический пиелонефрит. У 10,6 % вышеуказанное заболевание почек сочеталось с метаболическим синдромом (МС), у 5,3 % – с вегето-сосудистой дистонией (ВСД). Другие заболевания почек были зарегистрированы у 10,6 % пациенток. У 15,75 % обследуемых женщин отмечался изолированный МС, у 10 % МС протекал с явлениями ВСД. Диагноз ВСД был установлен у 5,3 % женщин. Гипертонической болезнью различной степени тяжести страдали 21 %.

Полученные результаты позволяют определить три наиболее значимые причины формирования синдрома артериальной гипертензии у женщин, перенесших гестоз: почечная патология, метаболический синдром и гипертоническая болезнь. Кроме того, большое значение для определения терапевтической тактики у этого контингента больных имеет фактор сочетанности патологических состояний, формирующих артериальную гипертензию.

ПРЕДСКАЗАТЕЛЬНАЯ ЦЕННОСТЬ ШКАЛЫ GRACE В ЭРУ ВЫСОКОЧУВСТВИТЕЛЬНОГО ТРОПОНИНА

Петюнина О.В., Копица Н.П.

ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины», г. Харьков

Острый коронарный синдром (ОКС) – большая проблема здравоохранения страны. Существует множество шкал для предсказания последствий ОКС, наиболее распространенной является шкала GRACE, изначально предназначенная для определения пациентов высокого риска внутрибольничной смертности, а в последствии и 1-летней смертности после ОКС.

Цель исследования: сравнить предсказательную точность шкалы GRACE, определенную с помощью обычного исследования тропонина Т в сравнении с высокочувствительным тропонином Т, а также комбинацию GRACE с высокочувствительным тропонином Т.

Материалы и методы: обследовано 370 пациентов с ОКС, из них 173 – с нестабильной стенокардией, 197 – инфаркт миокарда (ИМ) с зубцом и без зубца Q). Средний возраст больных составил $(54 \pm 7,6)$ лет, из них 220 мужчин и 150 женщин. Использование высокочувствительного тропонина позволило реклассифицировать 28 пациентов из группы нестабильной стенокардии в группу инфаркта миокарда.

Результаты: в группе пациентов с не Q-ИМ значение GRACE составило 120 (102-148) и 134 (109-156), соответственно. Предсказательный уровень GRACE для внутригоспитальной летальности составил 126 (99-159) в общей когорте, с ранжированием от 149 (123-185) у пациентов с Q-ИМ до 123 (96-155) с не Q-ИМ. 15 пациентов (4,1 %) умерли в стационаре, они были пожилыми, с более высокой ЧСС и сниженной гломерулярной фильтрацией при поступлении. Также у них был повышен высокочувствительный тропонин – 78 (28-224) против 27 (10-119) нг/л, $p = 0,005$. Таким образом, высокочувствительный тропонин улучшает предсказательную точность шкалы GRACE по предсказанию внутрибольничной летальности. Что касается 1-летней летальности, то у пациентов был низкий (менее 90) или средний (90-120) риск, оцененный по GRACE. 39 пациентов (12,5 %) умерло в течение 1 года и у 56 пациентов случился повторный инфаркт миокарда. У умерших пациентов был более высокий уровень высокочувствительного тропонина (147 (30-470) против 23 (9-103) нг/л). Шкала GRACE аккуратно предсказывала 1-летнюю смертность после ИМ. Калькуляция ее используя высокочувствительный тропонин не изменяла ее предсказательной точности.

Выводы: GRACE – достаточно точная шкала для предсказания внутрибольничной и 1-летней смертности после ИМ. Добавление высокочувствительного тропонина к шкале GRACE не улучшает ее предсказательную точность.

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ЛОЗАРТАНОМ И ГИДРОХЛОРТИАЗИДОМ НА ПРОЦЕССЫ ВАЗОРЕГУЛЯЦИИ И СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Кравченко И.Г., Черненко М.Э.

ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины», г. Харьков

Целью исследования явилось изучение эффективности препарата Локард «PRC PHARMA» (50 мг лозартана и 12,5 мг гидрохлортиазида) у больных сердечной недостаточностью (СН) и их влияние на функцию эндотелия.

Материалы и методы. Обследовано 98 больных на СН I-IV ФК за NYHA (58 – мужчин и 40 – женщин, средний возраст – $(61,1 \pm 3,1)$ лет). Этиологическими факторами развития синдрома СН у обследуемых пациентов стала ишемическая болезнь сердца (ИХС). Все пациенты находились на стационарном лечении в клинике ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины» с различными клиническими проявлениями атеросклероза (постинфарктный кардиосклероз – 78 % больных, стабильная стенокардия напряжения не выше II функционального класса – 22 %).

Локард назначали длительно по 1 табл. утром.

Материалы и методы. Проводили тест с шестиминутной ходьбой по стандартной процедуре. С целью изучения вазорегулирующей функции эндотелия использовался метод, основанный на оценке его способности вызывать дилатацию сосудов в ответ на ускорение кровообращения

Результаты исследования показали, что в больных СН, что получали стандартную терапию, имело место достоверное увеличение дилатации плечевой артерии в ответ на реактивную гиперемии. В норме ускорения кровообращения приводит к возникновению напряжения сдвига на эндотелиальных клетках, их деформации, активации ионных каналов, что способствует синтезу эндотелиального фактора релаксации и, как следствие, расширению артерии. Условно принято считать нормальной реакцией сосуда ее дилатацию более чем на 10 % от исходного диаметра через 60-90 секунд после компрессии. В 82,8 % больных СН II-III ФК применение локарда увеличивали линейную и объемную скорость кровотока плечевой артерии. У 17,2 % пациентов отмечалось отсутствие дилатации, и ни одного случая не отмечалось констрикции сосудов.

Заключение. Исследование показало, что препарат локард благотворно влияет на функцию эндотелия посредством увеличения линейной и объемной скорости кровотока, нормализации соотношения эндотелиальных вазоконстрикторов и вазодилататоров.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ З НИЗЬКОЮ ЕФЕКТИВНІСТЮ ГЛЮКОКОРТИКОЇДІВ

Кравчун П.Г., Бабаджан В.Д.

Харківський національний медичний університет, Україна

Бронхіальна астма – хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, яке є серйозною проблемою охорони здоров'я всіх країн світу, в тому числі і в Україні.

Провідна роль запалення у розвитку астми – визнаний факт, у виникненні якого беруть участь багато клітин: еозинофіли, опасисті клітини, Т-лімфоцити. Клітини дихальних шляхів вивільняють медіатори запалення, включаючи лейкотрієни – LTC₄, LTD₄, тромбоксан, кисневі радикали, основні білки, еозинофільний катіонний білок, які призводять до скорочення гладкої мускулатури дихальних шляхів, підвищення проникності судин, збільшенню секреції слизу в просвіт дихальних шляхів.

Визнано, що кращим протизапальним ефектом володіють кортикостероїди. У той же час, при тривалому застосуванні відзначені випадки розвитку локальної і системної толерантності до кортикостероїдів. Відкриття лейкотрієнів та ідентифікація їх зв'язують рецепторів дозволили створити новий напрямок в лікуванні бронхіальної астми на основі препаратів, що є інгібіторами лейкотрієнових рецепторів, таких як монтелукаст, зафірлукаст, що запобігають розвиток бронхоспазму, що перешкоджають розвитку запалення, набряку, зменшують секрецію слизу. Новим у комбінованій терапії є застосування в якості заміни формотеролу та салметеролу більш ефективного і довгостроково діючого β₂-агоніста індакатерола (онбреза) і препарату моноклональних антитіл проти IgE (омалізумаба). Є свідчення позитивних протизапальних плейотропних ефектів статинів на бронхіальну обструкцію. Вивчається можливість застосування антагоністів ендотеліну, інгібіторів NO-синтази, і модуляторів toll-like-рецепторів.

Таким чином, представляється доцільним рекомендувати для лікування кортикостероїд резистентних випадків бронхіальної астми нові комбінації препаратів: ІКС + інгібітор лейкотрієнів монтелукаст, ІКС + β₂-агоніст онбрез, ІКС + моноклональні антитіла проти IgE омалізумаб.

РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ NO-СИНТЕТАЗИ У БОЛЬНИХ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМОЮ І ОЖИРЕНИЕМ

Пасишвили Т.М.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Бронхиальная астма (БА) относится к одному наиболее распространенным хроническим неинфекционным заболеваниям внутренних органов. Она регистрируется у 4-8 % населения всего мира, а частое ее сочетание с повышенной массой тела или ожирением привносит негативные моменты в ее течение. Развитие БА приводит к ремоделированию легочных артерий с развитием эндотелиальной дисфункции. Одним из генов сосудистой эндотелиальной функции является ген эндотелиальной NO-синтазы (eNOS).

Целью работы: изучение роли полиморфизма T-786C промотора гена eNOS в развитии дисфункции эндотелия у больных с бронхиальной астмой и ожирением.

Материал и методы. Обследовано 57 больных с БА, среди которых в 32 случаях заболевание протекало на фоне ожирения I (17) или II степени (15). Средний возраст составил (46,5 ± 20,1) лет. Обследование больных проводилось согласно протоколам, разработанным для данной нозологии. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых лиц аналогичного пола и возраста. В работе была использована диагностическая тест-система «SNP-экспресс» T-786C промотора гена eNOS, разработанная НПФ Литех (Россия). Анализ полиморфных ДНК-локусов осуществляли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) синтеза ДНК с последующей электрофоретической детекцией.

Результаты и их обсуждение. При исследовании полиморфизма T-786C промотора гена eNOS у больных основной группы были выявлены все три возможные генотипы: нормальные гомозиготы (ТТ), гетерозиготы (ТС) и патологические или мутантные гомозиготы (СС), которые распределились следующим образом: ТТ – 18,6 %, ТС – 54,2 %, СС – 27,2 %. В контрольной группе это соотношение составило соответственно: 48,2 %, 45,8 % и 6,0 %. Наблюдаемая частота выявляемости генотипов промотора в группе обследованных больных соответствовало равновесию Харди-Вейнберга. Таким образом, у больных БА почти в 4,5 раза чаще, чем у здоровых лиц, выявляли гомозиготы с патологическим генотипом СС промотора гена eNOS (соответственно, 27,2 % и 6,0 %, p < 0,05).

Выводы. Значительная распространенность мутантной гомозиготы СС-генотипа у больных с БА указывает на роль полиморфизма T-786C гена eNOS в патогенезе БА, и дает возможность объяснить прогрессирование эндотелиальной дисфункции и тканевой гипоксии бронхо-альвеолярного комплекса у данных больных.

ПРОБЛЕМА ОСТЕОПОРОЗА ВО ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Пасишвили Л.М.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

На сегодняшний день остеопороз (ОП) относится к наиболее распространенным неинфекционным хроническим заболеваниям внутренних органов. Его появление чаще всего является следствием формирования различных «кальцийзависимых» заболеваний и состояний, вероятность возникновения которых с возрастом значительно увеличивается. Так, статистические выкладки позволяют констатировать, что если вероятность развития рака молочной железы после 50 лет у женщин составляет 10 %, риск инсульта – около 20 %, ИБС – 46 %, то остеопороза – 53 %. При этом риск перелома позвонков растет непрерывно: в 60-летнем возрасте регистрируется в 10 случаях на 1 тыс. женщин в год, после 80 лет диагностируется более чем в 30 случаях. Особенностью остеопоретических проявлений является отсутствие клинической симптоматики, наличие низкотравматических переломов и факторов риска, а именно, возраст пациента старше 65 лет, гиподинамия, курение, снижение ИМТ – менее 20 (масса тела менее 57 кг), ранняя менопауза, прием системных глюкокортикоидов 3-и и более месяцев. При этом одной из особенностей переломов является их каскадность: перелом запястья в анамнезе увеличивает риск последующего перелома позвоночника в 2 раза; а перелом позвонка – риск развития последующего перелома шейки бедра – в 5 раз. Одновременно риск смерти повышается более чем в 2 раза. Вероятность развития остеопороза увеличивается при заболеваниях пищеварительного тракта, сахарном диабете, артериальной гипертензии и др. Наиболее актуальной проблемой становится ранняя диагностика остеопороза, чему должно способствовать внедрение алгоритма диагностики и лечения таких пациентов. Так, среди ранних методов диагностики рекомендуется использовать: определение содержания общего кальция сыворотки крови и мочи и ионизированного кальция крови с подсчетом кальциевого коэффициента (соотношение фракций кальция в крови); показателей ремоделирования костной ткани (костного изофермента щелочной фосфатазы, как маркера образования костной ткани и тартратрезистентной кислой фосфатазы – маркера резорбции кости). Среди инструментальных методов исследования заслуживают внимания денситометрия (УЗ метод диагностики ОП по состоянию костной ткани пяточной кости) и ДЕКСА (рентгенологический метод диагностики состояния костной ткани любой локализации). Наличие перечисленных факторов риска и заболеваний внутренних органов, которые потенциально ускоряют и усиливают развитие остеопороза, обуславливает необходимость диспансеризации таких пациентов с контролем состояния костной ткани, использованием диеты, обогащенной кальцием, и препаратов кальция курсами 2-3 раза в год. При этом лабораторный контроль осуществляется не реже 1 раза в год. Проведение такого контроля и лечения является прерогативой врача общей практики.

РОЛЬ ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХСН

Кравчун П.Г., Лапшина Л.А., Михайлова Ю.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Среди пациентов с ХСН ишемического генеза дисфункция почек может быть обусловлена как собственно «застойной почкой», так и сочетанием с коморбидной хронической нефропатией, которая часто встречается в этой возрастной группе и протекает латентно или субклинически.

Целью настоящего исследования явилось определить у больных ХСН и ХСН в сочетании с ХБП с сохраненной функцией почек (СКФ ≥ 90 мл/мин/1,73 м²) и ее снижением (СКФ < 89 мл/мин/1,73 м²) отличия показателей гломерулярных и канальцевых составляющих функции почек и активности цитокиногенеза.

Обследовано 103 пациента с ХСН ишемического генеза ((66,8 ± 9,8) лет). 1-ю группу составил 61 больной с «изолированной» ХСН, 2-ю – 42 пациента с ХСН и сопутствующей ХБП. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Уровень креатинина сыворотки крови определяли методом Яффе, содержание ФНО- α , цистатина С, ТФР- β_1 , β_2 – МГ в моче – иммуноферментным методом, СКФ – по формуле MDRD. Исследование структурно-функциональных показателей миокарда проводилось методом эхокардиографии и доплер-эхокардиографии на ультразвуковом диагностическом комплексе «Радмир» в М-модальном и двухмерном режимах. Статистическая обработка результатов выполнена с использованием t-критерия Стьюдента, корреляционные связи оценивали по коэффициенту корреляции рангов Спирмена.

Результаты. При ХСН с СКФ > 90 мл/мин/1,73 м² происходило увеличение уровня цистатина С на 40,9 %, β_2 -МГ на 61,8 %, ФНО- α на 31,3 %, ТФР- β_1 на 50,4 %. При ХСН с нарушением функции почек определялись снижение СКФ на 42 %, увеличение уровня цистатина С на 62 %, β_2 -МГ – на 84,9 %, ФНО- α – на 53 %, ТФР- β_1 – на 89,2 %. Во 2-й группе больных с сохраненной функцией почек происходило увеличение уровня цистатина С на 54,3 %, β_2 -МГ – на 79,2 %, ФНО- α – на 54 %, ТФР- β_1 – на 101,2 %. У пациентов ХСН в сочетании с ХБП и нарушением функции почек определялись снижение СКФ на 49,4 %, увеличение уровня цистатина С – на 91,3 %, β_2 -МГ – на 136,9 %, ФНО- α – на 83,7 %, ТФР- β_1 – на 122,3 % по сравнению с контролем.

Развившаяся при ХСН активация цитокиногенеза имеет негативное влияние на структуру и функцию почек. Определено более выраженное отклонение показателя канальцевых функций β_2 -МГ по сравнению с гломерулярными маркерами – СКФ, цистатином С во всех группах обследованных, что иллюстрирует преобладание по срокам появления и степени нарушений функции канальцевых структур над клубочковыми.

**ОСОБЕННОСТИ МАРКЕРОВ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК,
ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ, КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ
У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК**

Кравчун П.Г., Лапшина Л.А., Михайлова Ю.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Целью настоящего исследования было изучение особенностей кардиогемодинамики, функции почек, определение роли цитокинов при хронической сердечной недостаточности (ХСН) и ХСН в сочетании с хронической болезнью почек (ХБП) в формировании структурно-функциональных параметров миокарда.

Обследовано 103 пациента с ХСН ишемического генеза ($66,8 \pm 9,8$ лет). 1-ю группу составил 61 больной с «изолированной» ХСН, 2-ю – 42 пациента с ХСН и сопутствующей ХБП. Контрольная группа – 20 практически здоровых лиц. Уровень креатинина сыворотки крови определяли методом Яффе, содержание ФНО- α , цистатина С, ТФР- β_1 , β_2 -МГ в моче – иммуноферментным методом, СКФ – по формуле MDRD. Исследование структурно-функциональных показателей миокарда проводилось методом эхокардиографии и доплер-эхокардиографии; статистические методы.

У пациентов 2 группы выявлены более низкие значения конечно-диастолического объема, конечно-систолического объема, конечно-систолического размера, 2Н/Д ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,05$, $p = 0,04$), по сравнению с 1 группой. Фракция выброса не отличались в обеих группах. Найдены более высокие значения толщины задней стенки левого желудочка (ЛЖ), IVRT, массы миокарда ЛЖ ($p = 0,045$, $p < 0,05$, $p < 0,05$). Частота гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) составила 67,1 % у больных 1 группы и 78,8 % у больных 2 группы. Во 2 группе были выявлены более высокие абсолютные и количественные показатели ГЛЖ, уменьшение размеров и объемов полости ЛЖ, индекс относительной толщины стенки ЛЖ, которая может быть интерпретирована как концентрическая ГЛЖ, а также распространенность диастолической дисфункции с нарушением релаксации. Уровни цистатина С, β_2 -МГ, ФНО- α , ТФР- β_1 , креатинина были более высокие и уровень СКФ более низкий у пациентов 2 группы, по сравнению с 1 группой и контрольной группы. Увеличение уровня креатинина, β_2 -МГ, снижение СКФ не отличалось в группах с и без ГЛЖ. Значения цистатина С, ТФР- β_1 , ФНО- α были значительно выше у пациентов с диагностированной ГЛЖ в 1 и 2 группах. Даже субклиническая ХБП у больных с ХСН может изменять структуру кардиогемодинамических нарушений, которые происходят при концентрической ГЛЖ и диастолической дисфункции. У пациентов 2 группы определяются более выраженные изменения биомаркеров нарушения функции почек и иммунного воспаления, по сравнению с больными 1 группы, связанные с тяжестью ГЛЖ.

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ
З ГІПОХОЛЕСТЕРОЛЕМІЄЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ВЕЛИЧИНИ
КОЕФІЦІЄНТУ ДЕ РІТІСА**

Панчишин Ю.М., Гук-Лешневська З.О.

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Україна*

Гіпохолестеролемія (гіпоХС) розглядається як маркер гіршого перебігу та прогнозу ішемічної хвороби серця (ІХС) [Панчишин М.В. 2002, Afsarmanesh N., 2006]. При аналізі літератури ми знайшли лише кілька робіт, присвячених показникам функції печінки при коронарній хворобі серця.

Нами проаналізовані особливості перебігу ІХС у 112 чоловіків, хворих на стабільну стенокардію II-III функціонального класу з гіпоХС (в дослідження не включалися пацієнти з III-IV ФК серцевої недостатності за NYHA) залежно від величини коефіцієнту де Рітиса (ІР).

Серед 112 пацієнтів у 81 ІР виявився менше 1 (група I), у 31 (група II) – перевищував 1. У групі I було найбільше осіб віком 81-90 рр. У групі II переважали пацієнти вікової підгрупи 61-70 рр. (36 %). У пацієнтів з ІР понад 1 було більше хворих з брадикардією та тахікардією порівняно з групою I.

За критерієм χ^2 ($\chi^2 6,51524$, $p = 0,0115$) анемію можна вважати достовірною ознакою пацієнтів зі стабільною стенокардією та індексом Рітиса менше 1. За динамікою рівня ХС крові у межах гіпоХС краще на лікування відреагували особи з вищим ІР, у яких початкова концентрація ХС крові була менше 100 мг/дл і в межах 101-120 мг/дл.

Ступінь підвищення білірубіну понад норму був різним у хворих двох груп: в групі I цей показник виявився в межах 22-73 мкм/л, а в групі 2 – 23-174 мкм/л. У 4 пацієнтів з ІР < 1 виявлено гіпокаліємію. У групі II змін концентрацій електролітів не виявлено. У 40% осіб групи 2 сечовина крові перевищувала 8,3 мМ/л, в групі I таких пацієнтів було 17 %. У групі з ІР більше 1 було вдвічі більше осіб з гіпофібриногенемією, а гіперфібриногенемія значно переважала в групі I.

Зниження фракції викиду лівого шлуночка переважало в осіб з ІР понад 1, а збережена фракція викиду частіше зустрічалася в групі I. У 90 % осіб з групи I виявили дилатацію лівого шлуночка. За частотою збільшеного лівого передсердя переважали пацієнти з ІР < 1. У групі з ІР менше 1 стрес-реакція зустрічалася з меншою частотою, ніж в групі 2 (36 % і 48 %, відповідно). З однаковою частотою в двох групах за ІР зустрічалися реакції орієнтування та спокійної активації. Значно менше було в обстежених реакцій підвищеної активації та переактивації.

Перебіг ІХС з низьким рівнем ХС крові за окремими показниками відрізнявся у хворих з різним індексом де Рітиса.

НОВІ ПРЕПАРАТИ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ГІПЕРЛІПІДЕМІЇ

Панчишин Ю.М.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Україна

Порушення метаболізму ліпідів займають чільне місце в дослідженнях вже тривалий час. Не дивлячись на багаторічне вивчення гіперхолестеролемії (гіперХС), яка є важливим фактором розвитку атеросклерозу, постають нові питання, однозначні відповіді на які відсутні на сьогоднішній день. Це стосується реакції на лікування пацієнтів з гіперХС, неефективності загальноприйнятих гіполіпідемічних препаратів, прогностичних ознак перебігу хвороб при різних рівнях холестеролу крові. Визначені пацієнти, які можуть бути резистентними до терапії статинами [Бабак О.Я., 2010]. Тому пошуки альтернативних препаратів для лікування гіперліпідемій тривають.

Серед сполук, які мають суттєвий вплив на розвиток різних дисліпідемій є мікосомальний тригліцеридтранспортний протеїн (МТТП) та proprotein convertase subtilisin/kexin9 (PCSK9), ген angiopoietin-like 3 protein (ANGPTL3), вплив на які може змінювати характер порушень ліпідного обміну.

Статини мають парадоксальний вплив на величину PCSK9: збільшують активність рецепторів до ліпопротеїнів низької густини (ЛНГ) та збільшують експресію PCSK9, яка знижує кількість таких рецепторів і таким чином опонує зниженню ЛНГ [Huijgen R. et al. 2012]. Інгібітори PCSK9 збільшують гіполіпідемічний ефект статинів. Описана перша фаза досліджень моноклонального антитіла до PCSK9, яке достовірно знижує рівень ХС-ЛНГ у здорових волонтерів та осіб з родинною і неспадковою гіперХС [Kohli P. et al., 2012].

Пригнічення активності МТТП препаратом BMS-201038 знижувало дисліпідемію, асоційовану з інсулінорезистентністю, та кардіоваскулярний ризик [Dhote V. et al., 2011]. Перше покоління інгібіторів МТТП сприяло зростанню активності ферментів печінки та викликало гепатостеатоз у тварин і людини [Raval S.K. et al., 2012]. Подвійні інгібітори фосфоліпідтранспортного протеїну та МТТП можуть знижувати секрецію тригліцеридів в гепатоцитах, редукувати секрецію апопротеїну В [Luo Y. et al., 2012].

Mipomersen – препарат для пацієнтів з гомозиготною чи гетерозиготною гіперХС, які не досягають бажаного ефекту від лікування через те, що базові рівні ліпідів є дуже високі чи високі дози статинів є неефективні [Parhofer K.G., 2012].

Інгібітори активності транспортного білка ефірів ХС – dalcetrapib, anacetrapib – нормалізують співвідношення ЛВГ/апопротеїн АІ [Hooper A.J., et al.].

ПЕНТОКСИФІЛІН В РЕГУЛЯЦІЇ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЕФЕКТІВ ЦИТОКІНІВ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ, ОБУМОВЛЕНОЇ ІХС З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Кравчун П.Г., Шумова Н.В., Добровольська І.М., Ринчак П.І.

Харківський національний медичний університет, Україна

Вступ. У основі розвитку серцевій недостатності (СН) лежать порушення гемодинаміки та нейроендокринної регуляції. Додатковим чинником прогресування СН є підвищення в плазмі крові прозапальних цитокінів, що посилюють дисфункцію лівого шлуночка.

Мета дослідження. Поліпшення діагностики і лікування хворих СН, обумовленою ІХС: дифузним і постінфарктним кардіосклерозом на тлі проявів метаболічного синдрому (цукровий діабет II типу, артеріальна гіпертонія, дисліпідемія), корекції вказаних порушень підбором курсової терапії пентоксифілін-ретардом у порівнянні з АТФ-лонг, індопамідом і дігоксином, як в традиційному поєднанні, так і в комбінації з ІАПФ – еналаприлом.

Матеріал та методи досліджень. Обстежено 46 хворих з серцевою недостатністю і проявами метаболічного синдрому. Проведені клініко-лабораторні, інструментальні (ехокардіографія, моніторування АТ та Холтеровське моніторування), рентгенологічне обстеження. Ефекти терапії оцінювались після курсу лікування на протязі 4-6 тижнів.

Результати досліджень. Пентоксифілін-ретард (400 мг/на добу по схемі зниження дози) у формі монотерпії (порівняно з контрольною групою) у хворих СН II ф.к. та III ф.к. корегував дисбаланс в системі прозапальних цитокінів у бік їх зниження. Показники концентрації цитокінів (пг/мл) при СН, обумовленої ІХС: дифузний і післяінфарктний кардіосклероз з провідними проявами метаболічного синдрому до і після лікування пентоксифіліном подано у таблиці.

| Цитокіни | СН II ф.к. до лікування | СН II ф.к. після лікування | СН III ф.к. до лікування | СН III ф.к. після лікування |
|------------|-------------------------|----------------------------|--------------------------|-----------------------------|
| ФНО-альфа | 98,2 ± 6,1 | 70,2 ± 3,5** | 99,2 ± 5,3 | 58,4 ± 4,8** |
| ІЛ-1 бета | 27,8 ± 3,1 | 20,2 ± 5,8 | 39,7 ± 3,4 | 28,6 ± 3,8* |
| ІЛ-1 альфа | 28,2 ± 2,8 | 21,2 ± 3,8 | 35,7 ± 4,2 | 26,5 ± 3,5* |
| ІЛ-6 | 39,4 ± 4,1 | 27,2 ± 4,6** | 43,2 ± 2,9 | 29,2 ± 2,4** |

Р в порівнянні з показниками цитокінів до- і після лікування (* P < 0,05; ** P < 0,001)

Висновки. Виявлені клінічні і гемодинамічні кореляції з цитокинами – ФНО-альфа і ІЛ-6. Під впливом терапії пентоксифіліном і/або еналаприлом відбувалося достовірне зменшення прозапальних цитокінів чотирьох груп, що підтверджує роль цитокінів в патогенезі прогресування СН у хворих дифузним і післяінфарктним кардіосклерозом у поєднанні з провідними проявами метаболічного синдрому.

**ДИНАМІКА ЛІПОЦИТОКІНІВ НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ
КОМБІНАЦІЄЮ БЕНФОТІАМІНУ З ПІРИДОКСИНОМ У ХВОРИХ
НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**
Кравчун П.П.

Харківський національний медичний університет, Україна

Враховуючи значну розповсюдженість цукрового діабету (ЦД), особливо 2 типу, в останнє десятиріччя в популяції, а також тенденцію до старіння населення у світі, досить часто зустрічається сполучення ішемічної хвороби серця (ІХС) і ЦД 2 типу. Результати численних міжнародних досліджень засвідчують, що ліпоцитокіни відіграють одну з ключових ролей у патогенезі ІХС та ЦД 2 типу. Тому дана когорта хворих потребує призначення препаратів, що впливають на патогенетичні механізми розвитку. Останніми роками увагу вчених привертають форми тіаміну зі збільшеною біодоступністю.

Метою нашої роботи стало вивчення динаміки ліпоцитокінів на тлі лікування комбінацією бенфотіаміну з піридоксином у хворих на ІХС та ЦД 2 типу.

Обстежено 106 хворих (62 жінки та 44 чоловіків), які страждають на ІХС та ЦД 2 типу. Вік хворих становив від 51 до 79 років (середній вік – $69,88 \pm 1,14$ років). До контрольної групи було включено 25 практично здорових осіб аналогічного віку, у яких не було діагностовано ІХС та ЦД. Всім хворим проводилося комплексне клінічне обстеження. ІЛ-6 (норма – 50-80 нг/мл) вимірювали у сироватці крові імуноферментним методом із використанням набору реагентів А-8768 виробництва «Вектор-Бест», Росія. ФНП- α (норма – 55,8-90,1 пг/мл) визначали за допомогою набору Альфа-ФНО-ИФА-Бест, виробництва «Вектор-Бест», Росія.

У нашому дослідженні в якості комбінації бенфотіаміну із піридоксином використовувався препарат Мільгама виробництва «Вьорваг Фарма ГмбХ і Ко. КГ» (Німеччина). Одна таблетка, вкрита оболонкою Мільгами містить 100 мг бенфотіаміна та 100 мг піридоксина в перерахуванні на 100 % суху речовину. Хворі отримували рекомендований препарат по 1 табл. 3 рази на день.

Дані обстеження хворих до та після 3-місячного курсу лікування комбінацією бенфотіаміну з піридоксином свідчать про позитивний вплив препарату на показники ліпоцитокінів.

Доведено позитивний вплив комбінації бенфотіаміну із піридоксином на рівні прозапальних цитокінів, а саме ФНП- α та ІЛ-6, який викликає зменшення їх майже в 2 рази, як у чоловіків, так і у жінок.

**ОСОБЕННОСТИ ИСТОНЧЕНИЯ СЛОЯ ПЕРИПАПИЛЛЯРНЫХ
НЕРВНЫХ ВОЛОКОН ПРИ ПЕРЕДНИХ И ЗАДНИХ УВЕИТАХ,
ОСЛОЖНЕННЫХ НЕВРИТОМ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА**

Панченко Н.В., Самофалова М.Н.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Целью работы явилось изучение особенностей истончения слоя перипапиллярных нервных волокон у больных с передними и задними увеитами, осложненными невритом зрительного нерва.

Материал и методы. Нами проведено обследование 25 больных (34 глаза) с увеитами, осложненными невритом зрительного нерва.

Пациентам проводилось стандартное офтальмологическое обследование. Кроме того, всем больным проводилась компьютерная периметрия и оптическая когерентная томография (ОКТ).

Истончение слоя перипапиллярных нервных волокон определялось при 12-секторном анализе и достоверном уменьшении их средней толщины (согласно Mwanza J.C., 2010).

Результаты. При анализе полученных данных нами установлены следующие различия в формировании истончения слоя перипапиллярных нервных волокон у больных с передними и задними увеитами, осложненными невритом зрительного нерва, после купирования воспалительного процесса в сосудистом тракте и уменьшения отека диска зрительного нерва.

Так, начальные секторальные истончения слоя перипапиллярных нервных волокон при передних увеитах отмечались в нижних и нижнетемпоральных отделах диска зрительного нерва, в то время, как у пациентов с задними увеитами секторальные истончения слоя перипапиллярных нервных волокон начинали формироваться в верхних и верхненазальных отделах диска зрительного нерва.

Существенные различия между передними и задними увеитами, осложненными невритом зрительного нерва, отмечены также в сроках формирования секторального истончения слоя перипапиллярных нервных волокон.

В большинстве глаз пациентов с передними увеитами, осложненными невритом зрительного нерва, истончение слоя перипапиллярных нервных волокон формировалось в сроки до 3 месяцев, в то время как в большинстве глаз с задними увеитами истончение слоя перипапиллярных нервных волокон формировалось в сроки более 3 месяцев.

Вывод. Сроки формирования и начальные проявления истончения слоя перипапиллярных нервных волокон при увеитах, осложненных невритом зрительного нерва, зависят от локализации увеита.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ ПРИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ

Панченко Н.В., Дурас И.Г., Якубович Н.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – одно из самых распространенных заболеваний глаз, угрожающих значительным снижением зрения, слепотой и инвалидностью. Заболевание занимает второе место в структуре слабовидения и является ведущей причиной потери центрального зрения у пожилых людей в развитых странах (Edwin M. Stone et al., 2006).

Оптическая когерентная томография (ОКТ) – это бесконтактная неинвазивная технология, которая позволяет выявить, записать и количественно оценить состояние сетчатки и прилежащего стекловидного тела. Изображения, получаемые с помощью ОКТ, практически идентичны гистологическим срезам (Щучко А.Г., 2008).

Целью работы было изучение диагностической ценности оптической когерентной томографии при возрастной макулярной дегенерации.

Материал и методы. Проведено обследование 42 пациентов (84 глаза) с возрастной макулярной дегенерацией.

Обследование проводилось на аппарате Topcon Mark II 3-D OCT 1000. Проводилась качественная (по однородности и степени рефлексивности структур можно судить о наличии патологических изменений в этих структурах.) и количественная оценка полученного изображения.

Результаты. ОКТ позволяет оценить такие параметры, как высота и площадь поперечного сечения друз, толщина нейроэпителия (НЭ) и комплекса пигментного эпителия и хориокапилляров (ПЭ и ХК) в фовеальной области.

Друзы по ОКТ, как правило, были представлены в виде шаровидных округлых образований, приподнимающих ПЭ и НЭ.

Анализ количественных характеристик друз, таких как их высота и площадь поперечного сечения в исследуемых группах, показал, что преддисциформная стадия характеризуется средними размерами друз ($99,1 \pm 57,5$) мкм (от 38 мкм до 324 мкм), средняя площадь поперечного сечения составляет ($0,121 \pm 0,1$) мм² (от 0,006 до 0,432 мм²). Сравнительный анализ показал, что мягкие друзы при переходе в промежуточную стадию заболевания имеют достоверно большую высоту и площадь, что свидетельствует о тенденции к слиянию друз при прогрессировании заболевания.

Вывод. Оптическая когерентная томография имеет важное значение в диагностике возрастной макулярной дегенерации.

МАГНИЙ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Крапивко С.А., Голубовская А.С.

*Харьковский национальный медицинский университет,
Харьковская городская клиническая больница № 27, Украина*

Активация симпатoadреналовой системы, нарушения ионного транспорта, снижение эластичности аорты, увеличение чувствительности к стрессу также являются механизмами повышения АД при дефиците магния. Недостаток магния при сердечной недостаточности свидетельствует в пользу того, что это заболевание является, как правило, результатом прогрессирования АГ, а также ее осложнений.

Диагноз АГ устанавливался в зависимости от поражения органов – мишеней (Рекомендации ВОЗ 1999 г.). Средний возраст составил ($63,7 \pm 1,0$) лет; средний индекс массы тела – ($27,9 \pm 0,4$). При разделении пациентов с ХСН и СД 2 типа на группы, в зависимости от стадии АГ, было выявлено, что в первой группе ($n = 59$) АГ I-II ст., и во второй ($n = 25$) АГ III ст. уровни САД, ДАД и ЧСС достоверно не отличались, но достоверно отличались показатели КСО, КСР, ФВ. Так же была отмечена обратная корреляционная зависимость уровня САД и индекса массы тела (ИМТ), глюкозы крови. Так, при САД < 200 – уровень ИМТ составлял ($28,18 \pm 0,39$), а при повышении САД > 200, ИМТ равнялся ($30,57 \pm 1,09$), т.е. увеличивался на 8,48 %; при увеличении САД больше 160 мм рт. ст., уровень глюкозы возрастал на 27,35 % (с ($6,47 \pm 0,51$) ммоль/л до ($8,24 \pm 0,40$)) ммоль/л. Увеличение индекса массы тела (ИМТ) сопровождается достоверным повышением артериального давления (САД и ДАД). Относительный риск возникновения ожирения у мужчин составляет 1,62 при уровне САД > 160 мм рт. ст. и ДАД > 95 мм рт. ст., 1,02 – при уровне АД в пределах 140/90-164/94 мм рт. ст. и 0,79 у лиц с нормальным АД (< 140/90 мм рт. ст.). У женщин относительный риск ожирения составил 1,45; 1,28 та 0,75 соответственно. Также отмечена прямая зависимость между уровнем глюкозы, ДАД и ИМТ. При уровне глюкозы крови < 6,5, ИМТ составляет ($27,13 \pm 0,57$) ($n = 29$), при уровне глюкозы > 6,5 ммоль/л, ИМТ равняется ($29,16 \pm 0,46$), т.е. увеличивается на 7,48 %.

Выводы. У больных с артериальной гипертензией I-II стадии, на фоне ХСН, достоверно ($p < 0,01$) возросла фракция выброса, снизились показатели КСР, КСО на 9,39 % и 20,95 %, соответственно, при добавлении магния оротата к стандартной терапии. У больных с АГ III стадии, на фоне ХСН, увеличилась ФВ на 18 %, снизились показатели КСР и КСО на 22,82 % и 40,2 %, соответственно. Достоверных различий в показателях КДО и КДР выявлено не было.

ДЕФИЦИТ МАГНИЯ КАК ФАКТОР ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Крапивко С.А., Кравчун П.П.

Харьковский национальный медицинский университет,
Харьковская городская клиническая больница № 27, Украина

У больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) развитие дисфункции эндотелия сосудистой стенки происходит в условиях изменения оксигенации тканей. Это приводит к снижению экспрессии эндотелиальной NO-синтазы и росту в крови количества стойких метаболитов оксида азота и эндотелина-1. При этом выраженность дисфункции эндотелия зависит от стадии ХСН. Следовательно, дисфункция эндотелия является обязательным компонентом патогенеза ХСН. По мере развития ХСН прогрессирует рост вазоконстрикторных влияний при явном дефиците вазодилаторных воздействий со стороны эндотелия сосудистой стенки. Это связано с нарастанием дисбаланса в системе «оксид азота-эндотелин 1», нарушением вазомоторной функции эндотелия и несостоятельностью эндотелий-зависимых механизмов регуляции тонуса сосудов. Таким образом, необходимо учитывать дисфункцию эндотелия при ХСН для оценки выраженности нарушений эндотелий-зависимых механизмов регуляции тонуса сосудов, определения уровня декомпенсации, прогнозирования течения патологии.

Обследовано 98 больных, из которых 1 группа – 38 больных с ХСН и СД 2 типа получавших магния оротат, 2 группа – 30 больных с ХСН и СД 2 типа не получавших магния оротат и 3 группа – 30 больных с ХСН, которые получали магния оротат. Магния оротат получали первая и третья группы больных, при отсутствии противопоказаний, по схеме: 1000 мг 3 раза в день – 7 дней, затем по 500 мг. 2 раза в день. Повторное обследование проводили через 12 недель. Установлена обратная корреляция уровня магния плазмы крови и эндотелина – при $M < 0,49$, $\Delta = 4,28 - 0,52$, при $M > 0,49$, $\Delta = 3,01 - 0,20$, что подтверждает данные о линейной корреляции магния и эндотелина; магния и глюкозы крови – у больных с магнием менее 0,59, глюкоза крови больше, чем у больных, у которых магний выше 0,59 (8,85-0,61 и 7,31-0,39, соответственно ($p < 0,01$)), что подтверждает ранее полученные исследования о том, что недостаток магния сопряжен с нарушенной толерантностью к глюкозе; прямая корреляция магния и нитратов – при уровне магния меньше 0,65 содержание нитратов составляет $(16,81 \pm 0,86)$; а при уровне магния больше или равно 0,65, содержание нитратов – $(20,46 \pm 0,90)$ ($p = 0,0077$).

Выводы: Назначение магния оротата достоверно снижает эндотелина, повышает уровни метаболитов оксида азота (NO_2, NO_3) и магния в сыворотке крови, тем самым, оказывая положительное влияние на эндотелиальную дисфункцию и ХСН.

ИНФОРМАТИВНОСТЬ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ БИОМИКРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ КОНФИГУРАЦИИ ПЛОСКОЙ РАДУЖКИ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛАУКОМОЙ

Панченко Н.В., Дурас И.Г., Храмова Т.А., Казначеев Г.А.,
Гончарь Е.Н.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Актуальность. Высокая информативность ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) позволяет с микронной точностью в режиме реального времени визуализировать основные структуры иридоцилиарной зоны у пациентов с глаукомой.

Целью работы было изучение информативности ультразвуковой биомикроскопии в диагностике конфигурации плоской радужки у больных с глаукомой.

Материал и методы. Нами было обследовано 35 пациентов (60 глаз) с глаукомой. В контрольную группу вошли 30 здоровых лиц без наличия глаукомы и с прозрачным хрусталиком.

При обследовании пациентов применялись следующие методы исследования: тонометрия, периметрия, гониоскопия, ультразвуковая биометрия.

Ультразвуковая биомикроскопия переднего отрезка проводилась на аппарате "VuMax II" (Sonomed Inc., USA) датчиком с частотой 50 МГц. Изучались следующие параметры: профиль радужки, закрытие цилиарной борозды, положение цилиарного тела, угол передней камеры (УПК) и глубина передней камеры.

Результаты. В глазах с конфигурацией плоской радужки гониоскопически определялся узкий УПК, опознавательные зоны которого просматривались сегментарно при корнеокомпрессии, что не позволяло полностью оценить его анатомические особенности.

Метод УБМ позволил зарегистрировать в группе пациентов с глаукомой следующие анатомические особенности: переднее положение цилиарного тела, прямой профиль радужки, закрытие цилиарной борозды на всем протяжении окружности. Именно данная совокупность анатомо-топографических признаков может свидетельствовать о наличии конфигурации плоской радужки в глаукомных глазах, которые достоверно отличались от группы здоровых лиц.

В контрольной группе здоровых лиц наблюдался равномерно слегка выпуклый профиль радужной оболочки; УПК во всех случаях был открыт, со средними параметрами.

Вывод. Методом УБМ были выявлены анатомо-топографические признаки структур иридоцилиарной зоны, которые имеют важное диагностическое значение для выявления конфигурации плоской радужки у больных с глаукомой.

**СРЕДНЯЯ СКОРОСТЬ СНИЖЕНИЯ
СВЕТОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ СЕТЧАТКИ У БОЛЬНЫХ
С НАЧАЛЬНОЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ ПЕРВИЧНОЙ
ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ**

Панченко Н.В., Гончарь Е.Н., Казначеев Г.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Применение статической компьютерной периметрии обеспечивает выявление функциональных нарушений, и является скрининговым исследованием в диагностике первичной открытоугольной глаукомы. Периметрия крайне важна для обнаружения глаукомы и еще более значима для определения прогрессирования заболевания. Однако, определение прогрессирования глаукомной оптической нейропатии путем исследования поля зрения является сложным и неоднозначным.

Целью настоящей работы явилось определение средней скорости снижения светочувствительности сетчатки у пациентов с начальной прогрессирующей первичной открытоугольной глаукомой в зависимости от величины среднего отклонения (MD).

Материалы и методы: нами было обследовано 17 пациентов (29 глаз) с первичной открытоугольной начальной глаукомой, из них мужчин – 6, женщин – 11. Возраст больных колебался от 45 до 85 лет. Длительность заболевания пациентов варьировала от 1 года до 10,5 лет. Обследование включало общепринятые офтальмологические методы исследования, а также статическую компьютерную периметрию (по программе 30-2).

По классификации Волкова В.В (2008) у всех обследованных пациентов наблюдалось прогрессирование глаукомной оптической нейропатии. Скорость снижения светочувствительности сетчатки оценивали по средней скорости изменения MD.

Результаты. Из полученных нами данных следует, что в глазах со средним отклонением от -0,01 дБ до -2,0 дБ средняя (годовая) скорость изменения показателя MD составила -5,08 дБ/год, а в глазах со средним отклонением от -2,0 дБ до -6,0 дБ скорость изменения показателя MD была -6,6 дБ/год.

У пациентов с первичной открытоугольной начальной глаукомой со средним отклонением MD от -0,01 дБ до -2,0 дБ средняя (годовая) скорость прогрессирования заболевания была в 1,3 раза ниже, чем в глазах со средним отклонением MD от -2,0 дБ до -6,0 дБ.

Вывод. Таким образом, показано, что при начальной прогрессирующей первичной открытоугольной глаукоме скорость снижения светочувствительности сетчатки (и скорость нарастания дефектов поля зрения) выше в глазах с исходно худшими показателями поля зрения.

**ДИСЛИПИДЕМИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ
ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ
В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

Крахмалова Е.О., Гетман Е.А., Калашник Д.Н., Каменир В.М.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Цель: исследовать основные показатели липидного спектра, как фактора кардиоваскулярного риска, у больных хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ), ишемической болезнью сердца (ИБС), а также при сочетанной кардиопульмонологической патологии.

Материалы и методы: Было обследовано 44 пациента, рандомизированных по полу, возрасту и длительности заболевания. В 1-ю группу вошли 16 пациентов с сочетанной ИБС и ХОЗЛ, во 2 группу – 15 больных с изолированным ХОЗЛ, в 3 группу – 13 больных с ИБС.

Результаты. При анализе показателей липидного спектра у представителей 1-й группы по сравнению с больными из 2-й группы отмечено достоверно более высокие показатели холестерина ЛПНП (3,61 (95 % ДИ 2,96-4,26) – 3,14 (95 % ДИ 2,83-3,45) $p = 0,041$). Между показателями липидного спектра у пациентов 1-й и 3-й (ИБС без ХОЗЛ) групп достоверных различий не установлено. С другой стороны, пациенты 3-й группы по сравнению с представителями 2-й группы, имели достоверно более высокие показатели общего холестерина (4,99 (95 % ДИ (4,6-5,37) – 4,67 (95 % ДИ 4,28-5,06), $p = 0,019$) и холестерина ЛПВП (1,29 (95 % ДИ 1,16-1,42) – 1,09 (95 % ДИ 1,01-1,18), $p = 0,013$). Обращает на себя тот факт, что среднее значение показателя общего холестерина плазмы крови выше целевого уровня был выявлен только у пациентов 1-й группы, что может свидетельствовать о более тяжелом атеросклеротическом поражении, недостаточной коррекции дислипидемии или более низкого комплаенса пациентов.

Выводы: ХОЗЛ ухудшает течение ИБС, что подтверждается увеличением значений факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в 1-й группе, а именно повышением на 10,4 % – уровня общего холестерина, на 15,7 % – холестерина ЛПНП, на 20,7 % – индекса атерогенности по сравнению с больными из группы изолированной патологии.

ВПЛИВ МЕЛЬДОНІУ НА ПІДВИЩЕННЯ ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ У ХВОРИХ НА ХОЗЛ ІЗ СУПУТНЬОЮ ІХС

Крахмалова О.О., Калашник Д.М., Талалай І.В., Гордиєнко М.О.

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Метою дослідження було вивчення впливу мельдонію на толерантність до фізичного навантаження у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) із супутньою ішемічною хворобою серця (ІХС).

Матеріали і методи. Обстежено 46 хворих на ХОЗЛ II-III ступеня відповідно критеріям GOLD (2009) у стадії стабільного перебігу із супутньою ІХС. Діагноз ІХС встановлювали згідно рекомендацій Українського товариства кардіологів (2011).

Дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД) проводили на спірометрі „Спіроком” (Україна) з визначенням об’єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁), форсованої ємності легенів (ФЖЄЛ) та співвідношення ОФВ₁/ФЖЄЛ. Тест із 6-ти хвилинною ходою проводили за загальноприйнятою методикою. Математичну обробку даних було здійснено з використанням статичної програми „Statistica”.

Хворі випадковим чином були розподілені на дві групи по 23 пацієнти, зіставні за клінічними характеристиками. Пацієнти I групи отримували стандартну терапію, що включала антиангінальні препарати, аспірин, статини, інгаляційні бронхолітики короткої та пролонгованої дії та, при потребі – кортикостероїди. Хворим II групи додатково до стандартної терапії був призначений мельдоній всередину по 250мг тричі на день. Усім хворим до та після місячного курсу лікування проводили спірометрію та тест з фізичним навантаженням.

Результати. Додаткове призначення мельдонію з метою метаболічної терапії добре переносилась хворими. Побічні явища були не значними і не потребували відміни препарату.

Після лікування у хворих, що приймали мельдоній відзначалася тенденція до покращення показників ФЗД, ($p < 0,1$). Позитивні зміни ФЗД у хворих, що приймали тільки стандартну терапію, були статистично не достовірними ($p > 0,05$).

Проведення тесту із 6-ти хвилинною ходою показало вірогідне підвищення толерантності до фізичного навантаження на тлі лікування у хворих, що отримували мельдоній – на 17,5 % ($p < 0,05$), у хворих що отримували тільки загальноприйняту терапію воно було незначним – 3,4 % ($p > 0,05$).

Таким чином, призначення мельдонію додатково до стандартної терапії у хворих на ХОЗЛ із супутньою ІХС сприяє підвищенню толерантності до фізичного навантаження та не має значних побічних негативних явищ.

ДЕЯКІ ПСИХОСОМАТИЧНІ АСПЕКТИ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА АНЕМІЇ У ХВОРИХ ЛІТНЬОГО ВІКУ

Павлюкович Н.Д., Козар М.Ф., Трефаненко І.В., Ходоровський В.М.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Ішемічна хвороба серця (ІХС) за своєю етіологією відноситься до психосоматозів – багатофакторних органічних захворювань, у виникненні, перебігу та висході яких, як припускається, нарівні зі спадковою схильністю і дією різноманітних інших факторів зовнішнього середовища важлива роль належить психосоціальним та особистісним впливам. Існують різні гіпотези взаємозв’язку серцево-судинних і депресивних розладів. Анемія при ІХС зумовлює порушення фізичного, нервово-психічного, психомоторного розвитку, сприяє виникненню синдрому хронічної втоми, негативно впливає на імунний статус, порушує функціонування нервової системи. Кожен хворий реагує на свою хворобу індивідуально в залежності від багатьох чинників (типу нервової системи, генетичної конституції, соціального статусу, біологічних особливостей організму). Тому існують різні типи реагування на хворобу (тривожний, астеничний, обсесивно-фобічний, невротично-депресивний, істеричний, вегетативні порушення). Метою нашої роботи стало дослідити тип реакції на хворобу у хворих на ІХС з супутнім анемічним синдромом (АС) літнього віку.

Обстежено 37 хворих на ІХС з супутнім АС та 20 пацієнтів з ІХС та нормальним рівнем гемоглобіну. Середній вік обстежуваних склав ($68 \pm 2,3$) роки. За анемію вважали рівень гемоглобіну менше 130 г/л (WHO's recommendations, 2003). Найкращим та найзручнішим для визначення типу реакції на хворобу є тест для виявлення невротичних станів (К.К. Яхін, Д.М. Менделевич). Шляхом опитування за відповідними шкалами визначають наявність чи відсутність певної реакції на хворобу. У хворих на ІХС з супутнім АС старечого віку частіше спостерігається істеричний та обсесивно-фобічний тип реакції нервової системи на захворювання, а у хворих на ІХС та АС літнього віку – тривожний тип. У хворих літнього віку з ІХС без супутньої анемії найчастіше невротичні реакції виявляються у вигляді невротичної депресії, астенії, істерії, а при наявності супутнього АС – тривогою, обсесивно-фобічними проявами, які супроводжуються вираженими вегетативними порушеннями.

На нашу думку, визначення типу реакції на хворобу у пацієнтів з ІХС та супутнім АС дозволяє правильно оцінити суб’єктивні прояви основного захворювання та відмежувати скарги, зумовлені психологічними чинниками від таких, що обумовлені характерологічними особливостями пацієнта.

СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКА У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

Павлик М.М., Скрипник Л.М.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна

Актуальність. Метаболічний синдром (МС) об'єднує комплекс серцево-судинних факторів ризику, а в його основі лежить зниження чутливості тканин до інсуліну – інсулінорезистентність. Це поєднання патологічних складових, що призводять до надзвичайно швидкого прогресування атеросклеротичних змін судин, злоякісного перебігу атеросклерозу, раннього розвитку ішемічної хвороби серця і високої ймовірності серцево-судинних подій. Порушення кишкової мікрофлори зустрічається у 90 % хворих з серцево-судинними (ІХС) і обмінними (ожиріння, дисліпопротеїнемія, ЦД) захворюваннями. При цьому дисбіотичні зміни кишечника, по мірі свого прогресування, погіршують клініку основного захворювання. В таких умовах наростає вираженість клінічних симптомів, погіршуються показники результатів лікування і якості життя пацієнтів. Оскільки багато захворювань є наслідком порушення гомеостазу, а мікрофлора – його важливим фактором, то і зміну мікроекології варто розглядати як пусковий механізм порушення ліпідного обміну і зв'язаних з ним патологічних процесів.

Мета. Встановити стан внутрішнього середовища у хворих на МС.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 84 хворих на МС, контрольну групу становили 20 практично здорових осіб. У даних пацієнтів проводився ретельний збір анамнезу захворювання та життя з метою виключення вторинного дисбіозу. Для встановлення стану мікробіоценозу кишечника було проведено бактеріологічне дослідження калу.

Результати. У 76,19 % обстежених хворих на МС відмічено відхилення показників мікробіоценозу кишечника ($p < 0,05$). Порушення мікробіоценозу кишечника у обстежених хворих полягали в зниженні кількості нормальної кишкової мікрофлори (за рахунок зниження кількості біфідо- та лактобактерій, *E. coli* з нормальною ферментативною активністю, ентерококів) та збільшенні кількості умовно-патогенної мікрофлори (за рахунок збільшення кількості *S.aureus*, *E. coli lac-*, грибів роду *Candida*, умовно-патогенних ентеробактерій).

Висновки. При недостатньо корегованому МС, особливо дисліпопротеїнемії, слід встановити у хворого стан мікробіоценозу кишечника. При наявності змін – включити до комплексного лікування хворих на МС пробіотика.

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОЛГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

*Крахмалова Е.О., Козлов А.П., Измайлова Е.В.

*ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков
Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

Наличие общих механизмов органного повреждения у пациентов с метаболическим синдромом, составляющей которого является неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), приводит к быстрому развитию сердечно-сосудистых нарушений.

Цель исследования – оценить особенности ремоделирования миокарда левого желудочка (ЛЖ) у больных НАЖБП в зависимости от стадии патологического процесса.

56 пациентов с НАЖБП (45 муж., и 11 жен., средний возраст – $(56,6 \pm 6,4)$ г.) были разделены на 3 гр. по степени выраженности стеатоза паренхимы печени на основании данных УЗИ и биохимических показателей. В исследование включали пациентов без признаков АГ и АГ I ст. Тип ремоделирования ЛЖ определяли согласно классификации Ganau и соавт., 1992.

Установлено, что в гр. пациентов с признаками стеатоза 1 ст. у 60 % имело место концентрическое ремоделирование (КР) ЛЖ (относит. толщ. стенки ЛЖ $> 0,44$ и норм. индекс массы миокарда (ИММ ЛЖ) – $(99,2 \pm 11,2)$ г/м²; у 40 % патологических изменений со стороны сердца не отмечалось. В гр. со стеатозом 2 ст. у 54 % наблюдалось КР ЛЖ и у 46 % – концентрическая гипертрофия (КГ) ЛЖ (относит. толщ. стенки ЛЖ $> 0,44$ и увеличенный ИММЛЖ: в среднем $(118,9 \pm 14,3)$ г/м². В гр. со стеатозом 3 ст. КГ ЛЖ доминировала – у 72,5 % пациентов (ИММ ЛЖ = $(124,2 \pm 20,2)$ г/м²); КР ЛЖ имело место у 18,5% пациентов (ИММ ЛЖ = $(102,3 \pm 16,4)$ г/м²). В 9 % случаев наблюдались ЭхоКГ признаки эксцентрической гипертрофии (относит. толщина стенки $< 0,44$, ИММ ЛЖ = $(132,5 \pm 15,8)$ г/м²).

Выводы. НАЖБП является фактором риска ремоделирования левого желудочка, степень которого коррелирует со степенью жировой дистрофии печеночной паренхимы. Даже при отсутствии указаний на АГ больные НАЖБП нуждаются в мониторинговании гемодинамических и структурных параметров сердца.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ПОЄДНАННЯМ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА ОЖИРІННЯ

Кривенко В.І., Непрядкіна І.В., Федорова О.П., Пахомова С.П.,
Гріненко Т.Ю.

*Запорізький державний медичний університет,
УНМЦ "Університетська клініка", м. Запоріжжя, Україна*

Поєднання бронхіальної астми (БА) і ожиріння є актуальною проблемою практичної охорони здоров'я. Так, найсуттєвішою і найбільш клінічно значущою особливістю перебігу БА у хворих з ожирінням вважається наявна у них менша ефективність базисної терапії з використанням інгаляційних глюкокортикостероїдів (І-ГКС), що нерідко вимагає підвищення добової дози застосовуваних препаратів і перешкоджає очікуваному зниженню важкості захворювання в процесі лікування. У відповідності до вимог сучасних стандартів лікування астми, препарати з групи І-ГКС регулярно використовують понад 90 % пацієнтів з астмою персистуючого перебігу. Крім того, ще на початку 90-х років минулого століття G. Notamisliligil зі співавторами виявили в клітинах жирової тканини високий рівень експресії ряду регуляторних факторів (цитокінів), які беруть участь у формуванні та підтримці запальних процесів та дозволяють розглядати ожиріння як захворювання, одним із складових елементів якого є стан хронічного запалення.

Метою дослідження була оцінка ефективності терапії І-ГКС у пацієнтів з бронхіальною астмою і ожирінням в залежності від способу введення препаратів.

Нами було обстежено 43 хворих з загостренням БА персистуючого перебігу, середньої важкості, серед яких у 25 осіб було виявлене ожиріння другого ступеня (індекс маси тіла 35-39,9 кг/м²). Усім пацієнтам була призначена терапія фліксотидом у дозі 500 мкг 2 рази на добу. При проведенні оцінки ефективності терапії через тиждень після початку лікування, контроль над перебігом астми було досягнуто у 83,3 % (15 осіб) пацієнтів з нормальною вагою тіла та тільки у 32% (8 осіб) з клінічно доведеним ожирінням. Останній групі пацієнтів була запропонована терапія фліксотидом через небулайзер у відповідній дозі 0,5 мг 2 рази на добу, після чого досягнення контролю над перебігом астми було доведено у 76 % (19 осіб). Усім іншим пацієнтам для досягнення терапевтичного ефекту було підвищено дозу ліків.

Найбільш простим поясненням низької ефективності І-ГКС при ожирінні є припущення про те, що обмеження дихальних рухів грудної клітки, властиве огрядним людям, стає основним механізмом ускладнення доставки лікарського засобу. Альтернативою традиційним інгаляторам може бути більш широке застосування небулайзерів як додаткових засобів доставки, що підвищують дозу препарату, який доставляється безпосередньо в середні та нижні дихальні шляхи.

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ВПЕРШЕ ВІЯВЛЕНІЙ ДУОДЕНАЛЬНОЇ ВИРАЗЦІ У СТУДЕНТІВ

Опарін О.А., Опарін А.Г., Лаврова Н.В., Новохатня А.Є.,
Яковенко О.Л., Двояшкіна Ю.І., Кореновський І.П., Хоменко Л.О.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

Метою проведеного нами дослідження було вивчення особливостей формування ендотеліальної дисфункції при вперше виявленій дуоденальній виразці в осіб молодого віку.

Було обстежено 46 студентів хворих (36 чоловіків та 10 жінок) на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (ВХДПК) та 15 здорових осіб контрольної групи. Вік обстежених коливався від 18 до 30 років. Хворі були розділені на зіставні за віком і статтю групи: 1-а – з вперше виявленою дуоденальною виразкою (ДВ), 2-а – з ДВ більше 5 років в анамнезі (у середньому $(7,1 \pm 0,6)$). Рівень мелатоніну у сироватці крові визначали імуноферментним методом (фірми IBL, вир-во Німеччина). Швидкість регіонарного кровообігу у черевному стовбурі та його діаметр визначали методом імперсно-хвольової доплерографії з кольоровим картуванням на апараті ULTIMA-pro 30 (в-во Україна). У ході дослідження встановлено, що у молодих осіб з уперше виявленою ДВ має місце вірогідне зниження рівня мелатоніну, у середньому, до $(8,2 \pm 0,5)$ пг/мл у порівнянні зі здоровими особами ($(22,5 \pm 1,1)$ пг/мл), так і з показниками пацієнтів з більш тривалим виразковим анамнезом ($(13,8 \pm 0,9)$ пг/мл). При вивченні показників кровообігу у черевному стовбурі встановлено, що у хворих з уперше виявленою ДВ швидкість кровообігу стала $6,4$ см/с (при нормі $(14,8 \pm 0,8)$ см/с, а при ДВ з тривалим виразковим анамнезом – $(9,8 \pm 0,08)$ см/с. Діаметр черевного стовбуру склав з уперше виявленою ДВ – $(0,67 \pm 0,05)$ см (при нормі $(1,1 \pm 0,07)$ см), а при ДВ з тривалим виразковим анамнезом – $(0,81 \pm 0,04)$ см. Між рівнем мелатоніну, тривалістю виразкового анамнезу та особливостями клінічної картини захворювання існує взаємозв'язок, про що свідчить встановлена нами тісна кореляційна залежність між вивченими показниками.

Висновки: 1. При ДВ виявлено ознаки ендотеліальної дисфункції, які характеризуються зниженням рівня мелатоніну, швидкості кровообігу та зменшенням діаметру черевного стовбуру, особливо у хворих з уперше виявленою ДВ. 2. Доведено, що рівень мелатоніну у сироватці крові, вочевидь, має істотне значення у формуванні ендотеліальної дисфункції, що підтверджується встановленим нами кореляційним зв'язком між концентрацією мелатоніну, показниками регіонарного кровообігу та тривалістю виразкового анамнезу.

**ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ МЕЛАТОНИНА
ПРИ ГЭРБ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ
СОПУТСТВУЮЩЕЙ НЦД У СТУДЕНТОВ**

**Опарин А.Г., Опарин А.А., Лаврова Н.В., Двояшкина Ю.И.,
Опарина Т.Н., Шаповалова О.Е., Корниенко Д.А.**

*Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Украина*

Цель работы: изучить гендерные особенности содержания мелатонина при ГЭРБ с сопутствующей НЦД у студентов.

Материал и методы. Для исследования нами были взяты две группы больных. Первую составили 28 студентов, страдающих ГЭРБ с сопутствующей НЦД (15 юношей и 13 девушек) в возрасте от 18 до 26 лет. Во вторую вошли 24 студента, страдающих ГЭРБ без сопутствующей патологии (13 юношей и 11 девушек) в возрасте от 17 до 26 лет. Контролем служили 15 практически здоровых лиц того же возраста и пола. Уровень мелатонина определяли иммуноферментным методом с помощью стандартного набора реактивов фирмы ИВС (производство Германия).

Результаты исследования. В ходе проведенных исследований было установлено, что у больных ГЭРБ отмечается достоверное снижение уровня мелатонина, в среднем, до $(11,2 \pm 0,8)$ пг/мл (при норме $(23,4 \pm 0,9)$ пг/мл). Отмечено, что наиболее низкий его уровень регистрировался у больных ГЭРБ с сопутствующей НЦД по гипотоническому типу, в то время как при гипертоническом типе он был наиболее близок к показателям нормы. Гендерных отличий в содержании мелатонина как при изолированной ГЭРБ, так и в сочетании с НЦД установлено не было. Единственно имелось недостоверное снижение его уровня у лиц женского пола при ГЭРБ с сопутствующей НЦД.

Выводы: 1. У больных ГЭРБ имеется достоверное снижение уровня мелатонина, особенно выраженное у пациентов с сопутствующей НЦД по гипотоническому типу. 2. Достоверных гендерных отличий в содержании мелатонина в исследуемых группах выявлено не было.

**ДИНАМІКА СИНТЕЗУ ОКСИДУ АЗОТУ У ХВОРИХ НА ВПЕРШЕ
ДІАГНОСТОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ПІД ВПЛИВОМ
ЗАСТОСОВАНОЇ ТЕРАПІЇ**

**¹Кужко М.М., ²Бутов Д.О., ³Рогачевська Т.О., ³Марченко В.П.,
³Вороніна Н.Л.**

*¹ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф. Г. Яновського НАМН України”,*

²Харківський національний медичний університет,

³Обласний протитуберкульозний диспансер № 1, м. Харків

Мета: дослідити динаміку синтезу оксиду азоту (NO) у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень (ВДТБЛ) під впливом застосованої терапії.

Матеріали і методи: під нашим спостереженням було обстежено 180 людей з них: 30 відносно здорових донорів (1 група) та 150 хворих на ВДТБЛ (2 група) у віці від 20 до 70 років. У всіх хворих при госпіталізації був інфільтративний туберкульоз легень. Пацієнти лікувалися на інтенсивному етапі 4-5 основними протитуберкульозними препаратами. Динаміка синтезу NO проводилось за вмістом у сироватці крові його стабільних метаболітів та індукцибельної синтази NO (iNOS). iNOS у нейтрофілах крові та рівень метаболітів NO (нітри (NI), нітрати (NA)) у сироватці крові визначався у перші дні при госпіталізації до стаціонару та через 2 місяці після стандартної протитуберкульозної терапії (СПТ), спектрофотометричним методом.

Отримані результати: у 1 групі iNOS – $(81,03 \pm 2,36)$ пмоль/хв./мгБ₂, NI – $(3,83 \pm 0,09)$ мкмоль/л, NA – $(37,98 \pm 1,30)$ мкмоль/л, у 2 групі до СПТ iNOS – $(272,10 \pm 5,92)$ пмоль/хв./мгБ₂, NI – $(6,23 \pm 0,10)$ мкмоль/л, NA – $(64,50 \pm 1,04)$ мкмоль/л при зіставленні з 1 групою показники були достовірні ($p < 0,05$). Після 2 місяців СПТ у 2 групі iNOS – $(86,58 \pm 1,27)$ пмоль/хв./мгБ₂, NI – $(3,98 \pm 0,06)$ мкмоль/л, NA – $(39,89 \pm 0,72)$ мкмоль/л, показники достовірні при зіставленні до лікування та через 2 місяці між групою ($p < 0,05$).

Висновки: у хворих з ВДТБЛ спостерігається достовірне підвищення продукції NO, що призводить до накопичення у крові iNOS, NI і NA. З урахуванням даних літератури про пряму і непряму бактерицидну дію NO на мікобактерії туберкульозу (МБТ), можна вважати, що гіпергенерація NO у хворих з ВДТБЛ відноситься до системи початкової захисної реакції. Крім того, концентрація NO може залежати від прямого кількості МБТ в організмі, що може служити діагностичним критерієм оцінки кількісного інфекційного навантаження на організм пацієнта. СПТ протягом 2 місяців забезпечує достовірне зниження метаболітів NO крові, у зв'язку зі зменшенням кількісної популяції МБТ у хворих ВДТБЛ.

ВПЛИВ ЦИТОКІНІВ НА ГЕМОСТАЗІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК

Кузьміна А.П.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

При системному червоному вовчаку (СЧВ) відмічається підвищена продукція цитокінів Th2 типу, у тому числі інтелейкіну (IL)-4 (Wong C.K. et al., 2000). За даними досліджень *in vitro*, IL-4 призводить до пригнічення згортання крові та стимуляції фібринолізу (Витковский Ю.А. 2001; Shinozawa Y. et al., 2004). Однак, тлумачення ролі IL-4 потребує подальшого уточнення, так як останній є за своєю функціональною активністю не тільки антизапальним цитокіном, але й також сприяє синтезу антитіл та індукує цитотоксичну активність Т-лімфоцитів (Насонов О.Л. та співавт., 2005). Відсутність єдиної концепції впливу рівня TNF- α та IL-4 на активність захворювань, клінічні прояви та гемостазіологічні показники підкреслює необхідність вивчення даних цитокінів при СЧВ, а питання взаємодії процесів запалення та гемостазу є, неодмінно, актуальними у ревматологічній практиці.

Мета даного дослідження: оцінка взаємодії процесів імунного запалення та гемостазу, на базі вивчення вмісту прозапального (TNF- α) та антизапального (IL-4) цитокінів у хворих на СЧВ.

Оцінка клінічної активності проводилась згідно індексів SLEDAI (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index), SLEDAI K2 (Насонов Е.А., 2007), SLICC/ACR DAMAGE INDEX (Насонов Е.А., 2007).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Серед 32 пацієнтів на СЧВ тривалість захворювання становила 7,4 роки, а середній вік – $(38,67 \pm 10,9)$ років. Хворим на СЧВ розраховували індекси активності за шкалою SLEDAI (30 %) та SLEDAI K2 (35 %), згідно якого він коливався від 5 до 9 балів. Індекс SLICC/ACR DAMAGE INDEX (Насонов Е.А., 2007) у понад половини хворих коливався від 1 до 2 балів. У відповідності до результатів кореляційного аналізу у пацієнтів на СЧВ можна констатувати наявність взаємозв'язку між активністю процесів запалення і активацією механізмів згортання крові, що статистично підтверджується наявністю достовірних кореляційних зв'язків між збільшенням показників TNF- α та посиленням спонтанної агрегації тромбоцитів ($R = 0,27$; $p < 0,05$), підвищенням концентрації фібриногену ($R = 0,27$; $p < 0,05$), показниками тромбінового часу ($R = 0,28$; $p < 0,05$) та АПТЧ ($R = -0,7$; $p < 0,01$). У хворих на СЧВ були відмічені позитивні кореляції між рівнем IL-4 та наявністю тромбоцитопенії ($R = 0,34$; $p < 0,01$), а також позитивним титром а-нДНК ($R = 0,66$; $p < 0,05$). У пацієнтів з СЧВ та АФС виявлені прямі зв'язки IL-4 з посиленням спонтанної агрегації тромбоцитів, клінічною активністю захворювання, індексом клінічної активності за шкалою SLEDAI.

ПРОФІЛАКТИЧНІ МЕДИЧНІ ОГЛЯДИ ПРАЦЮЮЧИХ

Ніколенко Є.Я., Боровик І.Г., Ткач С.І., Шестаков В.Г.,

Лук'яненко О.Ю., *Захаров О.Г., Багмут В.В.

Харківська медична академія післядипломної освіти,

**Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна*

Мета роботи – провести аналіз стану надання медичної допомоги працівникам, які зазнають дії шкідливих та небезпечних умов праці.

Проведено вибіркового аналізу медичної документації 6-ти міських поліклінік Харкова за результатами профілактичних медичних оглядів (ПМО) у 2011-2012 рр. 933 працівників (П), що зазнавали дії шкідливих та небезпечних умов праці. Серед П 650 – чоловіки, 283 – жінки; 14,47 % підлягали попередньому і 85,53 % – періодичному медичному огляду.

За результатами контролю роботи лікувально-профілактичних установ (ЛПУ) щодо виконання вимог з організації ПМО практично всі лікарі пройшли підвищення кваліфікації на відповідному циклі тематичного удосконалення в Харківській медичній академії післядипломної освіти (96,16 %), є поодинокі випадки некоректного оформлення наказів по ЛПУ стосовно створення комісій по проведенню ПМО (не наведені паспортні дані лікарів-спеціалістів – 8,33 %, відсутні відомості про зміни в складі комісій – 16,67 %, наведений неповний перелік інструментальних та клініко-лабораторних досліджень – 16,67 %). Недоліки щодо оформлення амбулаторних карток та карток обстеження П: відсутність або неповні відомості стосовно анамнезу та професійного маршруту П (3,11 %), неповний обсяг обстеження П згідно з наказом МОЗ України № 246 (8,36 %), некоректні висновки щодо професійної придатності П (2,89 %). Зауваження щодо обсягу досліджень: відсутні результати оглядової рентгенографії органів грудної клітки (8,33 %) та визначення функції зовнішнього дихання (17,75 %) у П, що зазнають впливу виробничого пилу; холодової проби і палестезіометрії – у працівників, що зазнають дії вібрації (12,5 %); аудіометрії у працівників «шумових» професій (15,41 %); висновку психофізіологічного обстеження працівників, що виконують роботи з підвищеним рівнем небезпеки (9,59 %); динамометрії (8,15 %), визначення рівня дельта-амінолевулінової кислоти в сечі (14,29 %). Причини неповного обстеження П: відсутність обладнання для спірографії, палестезіометрії, аудіометрії; невиконання вимог наказу МОЗ України № 246; недостатня кваліфікація та відповідальність лікарів, що проводять ПМО.

Таким чином, поліпшення якості проведення ПМО можливе за умови систематичного контролю якості проведення ПМО, регулярного підвищення кваліфікації лікарів з профпатології та створення регіонального діагностичного центру та забезпечення його обладнанням щодо раннього виявлення профзахворювань.

**КОМОРБІДНІСТЬ І ВИСОКИЙ КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК –
КЛЮЧОВІ ПИТАННЯ СУЧАСНОЇ
ТЕРАПЕВТИЧНОЇ НАУКИ ТА ПРАКТИКИ**

**Несен А.О., Чернишов В.А., Грунченко М.М., Шкапо В.Л.,
Беседіна А.С., Резнікова О.І.**

ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків

Світові популяційні дослідження та доказова медицина базуються на кардинальних поняттях – поширеність захворювання і захворюваність, але сьогодні стрімко диктує свої вимоги, і нині фахівці визнають, що сучасний пацієнт все частіше уявляє собою наявність коморбідності різноманітних за характером і течією патологій, які конкурують за своєю діагностичною і прогностичною значимістю. На сьогодні в усьому світі констатують факт динамічної прогресії питомої ваги коморбідних патологічних станів в практичній медицині.

Фахівцями ДУ «Інституту терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» також досліджується широкий спектр коморбідних патологічних станів, зокрема: досліджується можливість корекції вторинної атерогенної дисліпідемії у хворих з високим кардіометаболічним ризиком і патологією гепатобіліарної системи; вивчається патогенетичне обґрунтування використання метаболічно активних засобів при неалкогольній жировій хворобі печінки, поєднаній із хронічним некалькульозним холециститом; вивчаються особливості перебігу та патогенезу поєднання цукрового діабету і серцевої недостатності; ведеться дослідження остеопорозу, як позалегенового вияву хронічного обструктивного захворювання легенів; визначаються особливості коморбідного поєднання атеросклерозу і хронічних хвороб нирок; проводиться корекція кардіоваскулярного ризику у хворих на хронічне обструктивне захворювання легенів; досліджується вплив антигіпертензивної терапії на добовий ритм артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу з інсулінорезистентністю та вплив комбінованої терапії з включенням статинів на стан ендотелію у хворих із артеріальною гіпертензією у поєднанні з ішемічною хворобою серця; особливості ремоделювання серця у пацієнтів із серцевою недостатністю на тлі цукрового діабету 2 типу і без нього залежно від типу поліморфізму гена β_1 -адренорецепторів; визначаються особливості діагностики тромбоемболії легеневої артерії при серцево-судинних захворюваннях; досліджується інсулінорезистентність при серцевій недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця з цукровим діабетом 2 типу та вміст альдостерону у хворих на діабетичну нефропатію та інше.

Враховуючи реалії сьогодні ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» планує проведення оцінки коморбідності у пацієнтів високого кардіоваскулярного ризику і на цій основі розробку оптимальних підходів до стратифікації і корекції факторів ризику методами інтегрованої профілактики на індивідуальному і популяційному рівнях.

**РІЗНОВИДИ АНЕМІЧНОГО СТАНУ У ХВОРИХ
НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ**

Кузьміна А.П., Маркова О.Я., Хакімова Т.В.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Анемія у хворих на ревматоїдний артрит (РА) спостерігається в 30-70 % випадків і є системним позасуглобовим проявом хронічного запального процесу, або результатом ускладнень на фоні проведеної терапії.

Умовно виділяються наступні різновиди анемічного синдрому при РА:

1) анемія хронічних захворювань (АХЗ), яку можна вважати системним проявом РА, тому що вона є наслідком запального процесу, і вираженість анемії прямо пов'язана зі ступенем активності захворювання;

2) залізодефіцитна анемія (ЗДА), яка є причиною зниження гемоглобіну у хворих на РА;

3) мегалобластна анемія, яка пов'язана зі зниженням рівня вітамінів В12 і/або фолієвої кислоти при активному та тривалому РА.

4) мієлосупресія з розвитком панцитопенії у хворих на РА, як наслідок дії цитостатичної терапії. Однак, частота розвитку гематологічних ускладнень на фоні прийому основного компонента базисної терапії метотрексата становить лише 3 %.

Кожен із наведених аспектів потребує окремого розгляду. Серед нозологічних груп одне з ведучих станів займає анемічний синдром хронічного запалення – цитокінмедійована анемія. Відповідно до сучасних подань, в основі АХЗ полягає імуноопорядкований механізм: цитокіни й клітини РЕС викликають зміни в гомеостазі заліза, проліферації еритроїдних попередників, продукції еритропоетина і тривалості життя еритроцитів. Так відомо, що при АХЗ розвивається "функціональний" дефіцит заліза, в результаті якого залізо стає малодоступним для еритропоеза при нормальному або підвищеному вмісті в організмі. Важливе науково-прикладне значення має дослідження в крові факторів, які пошкоджують ендотелій (ІІ-6, фактор некрозу пухлини-альфа, тощо). Цитокіни безпосередньо токсично впливають на еритроїдні попередники шляхом продукції лабільних вільних радикалів (оксида азота або супероксид-аніона) макрофагоподібними клітинами. Центральний регулюючий вплив на проліферацію еритроїдних клітин при АХЗ здійснює еритропоетин. Продукція останнього неадекватна ступеню анемії. Завдяки прямій інгібуючій дії цитокінів продукція еритропоетину знижується. Відповідь еритроїдних попередників на еритропоетин перебуває у зворотному співвідношенні з вагою хронічного захворювання й кількістю циркулюючих цитокінів: при високій концентрації ФНП- α потрібно значно більше еритропоетина, щоб відновити формування еритроїдних одиниць.

АНЕМІЧНИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Кузьміна А.П., Маркова О.Я., Хакімова Т.В.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

Мета дослідження. Визначити розповсюдженість анемічного синдрому серед хворих на ревматоїдний артрит (РА).

Матеріали й методи дослідження. Згідно з рекомендаціями ERA-EDTA, 2004, діагноз анемії встановлювали в разі зниження вмісту гемоглобіну більше ніж на 2 сигми (95 %) від нормальних значень у популяції, а саме: менше ніж 115 г/л у дорослих жіночої статі (менше ніж 120 г/л згідно із KDOQI, 2006); менше ніж 135 г/л у дорослих чоловічої статі (для всіх чоловіків незалежно від віку згідно з KDOQI, 2006).

Отримані результати. Серед 195 обстежених хворих на РА у 46,2 % встановлено анемічний синдром. Середній вік хворих становив – $(48,9 \pm 13,2)$ років ($M \pm SD$), середня тривалість РА – $(11,1 \pm 2,3)$ років. На підставі результатів проведеного комплексного клініко-інструментального і імуно-біохімічного обстеження хворих на РА анемічний синдром сполучався у 21,1 % з ревматоїдним васкулітом, 20,0 % – ураженням ретикуло-ендотеліальної системи, 12,2 %, – серця, 10,0 % – нервової системи у 10,0 %, 6,7 % – нирок, 5,6 % – м'язів. Була встановлена певна залежність частоти системних уражень від ступеня активності патологічного процесу. Більше висока активність РА, з урахуванням рівня СРБ і індексу DAS28, супроводжувалася значимим зниженням рівня гемоглобіну (коефіцієнт кореляції $r = -0,50$, $p < 0,05$ і $r = -0,41$, $p < 0,001$, відповідно). У хворих з проявами анемічного синдрому спостерігали підвищений рівень інтерлейкіну-6 (IL-6), причому у більшості випадків зростання IL-6 випереджало зниження гемоглобіну. Тому можна припустити, що саме IL-6 сприяє розвитку цитокінмедійованої анемії. На наш погляд, завдяки впливу IL-6 у хворих на РА розвивається гіпертромбоцитоз, гіпергамаглобулінемія, зростання швидкості зсідання еритроцитів і підвищення рівня С-реактивного білка; тому саме ці показники тісно корелюють з концентрацією IL-6 в крові. Стійке зростання рівня IL-6 у хворих на РА сприяє подальшому поглибленню анемічного синдрому. Ураховуючи вище наведене, на наш погляд, для такої категорії хворих препаратом вибору являється інгібітор IL-6.

Висновок. Майже у половини хворих на РА розвивається анемічний синдром, спричинений у 33 % дефіцитом заліза, 10 % – дефіцитом вітаміну B12 і фолієвої кислоти. Розвиток гіпоферемії і анемії, супроводжується підвищенням цитокініндукуємого синтезу ферітину. Так звана цитокінмедійована анемія (57 %), відрізняється характерними тільки для неї рисами, а саме сполучене зниження рівня заліза сироватки з підвищенням синтезу ферітину з достатнім рівнем запасів заліза.

СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ АТЕРОСКЛЕРОЗУ ТА ЙОГО УСКЛАДНЕНЬ ПРИ КОМОРБІДНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Несен А.О., Топчій І.І., Гальчінська В.Ю., Беседіна А.С.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета дослідження: виявити та оцінити додаткові етіофактори, які формують атеросклеротичні ураження судин при коморбідних захворюваннях та станах, що забезпечить більш вірогідний прогноз ризику розвитку атеросклерозу, кардіоваскулярних та ниркових подій.

Характеристика пацієнтів і методи. Обстежено 38 хворих без обмеження за віком зі встановленими коморбідними захворюваннями (18 хворих на ЦД та ГХ, 8 хворих на ГХ та ІХС та 12 хворих на ХХН та ІХС), з наявністю вираженого ступеня метаболічної дисліпідемії (коефіцієнт атерогенності (КА) більш, ніж 3,0) та надлишковою масою тіла (ІМТ більш, ніж 30 кг/м²). Контрольна група представлена 8 здоровими донорами. У якості додаткових етіофакторів у сироватці крові визначають продукти ліпідної пероксидації, а саме концентрацію малонового діальдегіда (МДА) відомим методом флуориметрії та концентрацію сульфгідрильних груп (SH-груп). У периферичній крові додатково визначають кількість (об'ємний відсоток) ліпіднавантажених лейкоцитів відомим гістохімічним методом.

Результати: на винахідницькому рівні (заявка на корисну модель № u201206219, пріоритет 23.05.2012) розроблено спосіб, у якому **новим є те, що** у хворих з коморбідними захворюваннями, які класифікуються як хворі з високим рівнем кардіоваскулярного ризику (КВР), додатково виявлено збільшення об'ємного відсотку ліпіднавантажених лейкоцитів крові більш, ніж у 1,5 рази та збільшення концентрації МДА більш, ніж на 20 % на фоні зниження концентрації SH-груп більш, ніж на 10 %, у порівнянні з нормою, що вказує на вагомі порушення в ліпідній мережі крові, в системах транспорту ліпідів і наявність дисбалансу між активністю перекісного окислення ліпідів та антиоксидантної системи (ПОЛ/АОС) та свідчить про наявність ознак неспецифічного генералізованого запалення та оксидативного стресу відповідно, що є підставою для прогнозу високої ймовірності розвитку атеросклерозу та його ускладнень.

Висновки: використання розробленого та запатентованого способу у медичній практиці дозволить оптимізувати тактику ведення хворих з високим КВР шляхом формування терапевтичних підходів, спрямованих на зниження ризику. При цьому вибір між препаратами комплексної терапії слід здійснювати з урахуванням необхідності пригнічення оксидативного стресу та зниження вираженості неспецифічного генералізованого запалення (гіполіпідемічні препарати та інгібітори АПФ), що дозволить покращити прогноз.

РОЗРАХУНОК CHARLSON INDEX ПРИ КОМОРБІДНОСТІ ПАТОЛОГІЙ

Несен А.О.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Наявність коморбідності патологій значно ускладнює діагностичний процес і зумовлює необхідність проведення глибокого скрупульозного дослідження. Поєднання патологій обов'язково повинно враховуватись при розробці алгоритму діагностики та лікування. Одночасне лікування декількох коморбідних захворювань потребує ґрунтовної дефініції ефективності комбінацій лікарських засобів з максимальною нівеляцією можливості раптового і систематичного розвитку небажаних побічних ефектів чи поліпрагмазії. Адже, якщо визначати терапевтичну стратегію без врахування коморбідності, то лікування може бути малоефективним і навіть небезпечним.

Нами проведено розрахунок індексу коморбідності за Чарлсоном (Charlson index) у хворого П., 57 років, що проходив стаціонарне лікування в Інституті терапії. Враховуючи наявність у хворого хронічного панкреатиту з больовим і диспепсичним синдромом середнього ступеня тяжкості з порушеною зовнішньосекреторною функцією підшлункової залози; хронічного атрофічного гастриту, неасоційованого з *Helicobacter pylori*, із збереженою кислотоутворюючою функцією шлунку; хронічного дуоденіту; гастроєзофагальної рефлюксної хвороби, езофагіту тип А; полікістозної хвороби нирок; хронічного двостороннього пієлонефриту; вторинної анемії; симптоматичної артеріальної гіпертензії; альдостероми правої надниркової залози були отримані наступні дані: індекс коморбідності – 4; комбіновані стани і вікові оцінки – 5; за оцінками, 10-річній виживаність склала – 21 %.

Слід зазначити, що індекс Чарлсона (Charlson index) передбачено для тривалого прогнозу виживаності пацієнтів з коморбідною патологією і стандартизації наукових досліджень поєднаних патологічних станів. Визначення індексу базується на оцінці скорингової системи (від 0 до 40) при наявності специфіки поєднання коморбідних хвороб і використовується для прогнозу летальності. При калькуляції індексу пункти (бали) акумулюються у відповідності з коморбідністю патологій, також додається до загальної оцінки 1 пункт (бал) за кожні 10 років для пацієнтів, яким вище 40 років. Відмінна риса і безумовна перевага індексу Чарлсона – можливість урахування вікової оцінки і прогнозування летальності, яка при відсутності коморбідності складає – 12 %, при 1-2 пунктах (балах) свідчить, що це складає – 26 %; у 3-4 пунктах (балах) – 52 % і з накопиченням більш ніж 5 пунктів (балів) вказує, що це становить – 85 %. Тому отриманий розрахунковий результат Charlson index – 21 % для відповідного хворого дає можливість застосовувати інтегральний терапевтичний підхід.

НАУЧНЫЙ ДОКУМЕНТ КАК ЧАСТНЫЙ СЛУЧАЙ ИНФОРМАЦИИ

Кулешова Е.М., Кужель У.Н.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Целью НИР является получение научной информации, а результат фиксируется в научном документе. В последние годы результаты исследований природы информации позволяют считать доказанным, что информация представляет собой единство трёх компонентов: содержания, знаковой формы его выражения и материальной основы. Если сопоставить это с представлением о сущности понятия «документ», придём к выводу о практически полной тождественности понятий «информация» и «документ». «Документ» представляет собой содержащуюся на материальной основе и выраженную в знаковой форме, информацию. Однако совпадение содержания двух понятий заставляет искать внутри них отличительные качества. И излишним, либо нуждающимся в уточнении, оказывается понятие «документ», как частный случай информации: ведь не всякая информация приобретает статус документа, но всякий документ содержит информацию, в то же время, любая информация всегда зафиксирована, а иначе она существовать не в состоянии. Иное дело – на чём, на каком носителе она зафиксирована, и какой промежуток времени следует считать актом фиксации. Само по себе фиксирование информации в знаковой форме на внешнем носителе характерно лишь для части видов документа. Например, контрольный чек на покупку, предъявляемый контролёру при выходе из торгового зала, существует в статусе документа всего несколько секунд. Немногим дольше существует билет автобусный, театральный или экзаменационный. В технотронном документе носитель имеет не вещественную, а энергетическую природу. Информация в нём может обновляться непрерывно, в непрерывном движении находятся и передающие информацию электрические импульсы. Тем не менее, правомерность понятия «электронный документ» (имеется в виду документ онлайнный, или виртуальный), к счастью, перестала быть дискуссионной. Вопрос о том, какой именно пласт «информации» называть «документом», решается условно. К примеру, можно условиться, что «научная информация, соответствующая профилю данной библиотеки и обладающая ценностью для её читателей», называется «научным документом». Тогда собрание документов будем именовать библиотечным фондом, пользователям будем выдавать и принимать от них документы, комплектовать и хранить будем документы и т.д.

Таким образом, представления о феномене информации вообще, и научной в частности, позволяют углубить представления и о феномене научного документа. Новым при этом стало рассмотрение документа как частного случая информации, тогда как ранее наличие информации считалось одним из рядовых признаков документа, а в ряде определений даже отводилось на второе место: первым считалось наличие материального носителя.

РАДІАЦІЙНИЙ ЧИННИК ТА ПЕРЕБІГ КОМОРБІДНОЇ КАРДІОТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Кулініч В.С.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

Вивчення впливу радіаційного чинника на перебіг коморбідної кардіотиреоїдної патології набуває актуальності у зв'язку з широким використанням іонізуючої радіації у промисловості та медицині, збільшенням контингентів населення, які зазнають дії низьких доз опромінення. Біологічна дія іонізуючого випромінення (ІВ) реалізується через гемокоагуляційну, метаболічну, імунозапальну, окиснювально-антиоксидантну системи гомеостазу, адаптаційні механізми організму. Такі ж самі патофізіологічні механізми задіяні і в розвитку та прогресуванні ішемічної хвороби серця (ІХС) та гіпотиреозу, як наслідку аутоімунного тиреоїдиту (АІТ). Відомо, що з віком підвищується частота поєднання ІХС з АІТ та гіпотиреозом. За даними різних авторів, ІХС та патологія щитоподібної залози поєднуються майже в 18 % випадків. За результатами власних досліджень, проведених на базі Центральної диспансерної комісії ДУ «Інститут медичної радіології ім. С.П. Григор'єва НАМН України», поєднана кардіотиреоїдна патологія у працюючих в сфері ІВ зустрічається в 19,2 % випадків. З них ІХС та АІТ мають одночасний перебіг у 42 % випадків.

Ряд епідеміологічних, патоморфологічних і клінічних досліджень показали зв'язок між атеросклерозом, ІХС і гіпотиреозом. За даними численних клініко-експериментальних досліджень встановлено, що дефіцит тиреоїдних гормонів призводить до зниження елімінації атерогенних ліпідів, підвищення коефіцієнта атерогенності та прискореного розвитку атеросклерозу та ІХС. Клінічні прояви якої ІХС – серцева недостатність, зміни серцевого ритму – стають провідними. Ризик ІХС при гіпотиреозі зростає не лише внаслідок дисліпідемії, але й через відхилення в мікроциркуляції та коагуляційному гомеостазі. При застійній серцевій недостатності, яка ускладнює ІХС, має місце компенсаторне сповільнення периферичної конверсії тироксину у трийодтиронін і, таким чином, зниження катаболізму.

Іонізуюче випромінення розглядається як фактор ризику і кардіоваскулярної патології, і захворювань щитоподібної залози. Індуковані низькими дозами порушення окиснювально-антиоксидантного гомеостазу, імунологічної толерантності, напруження гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи призводить до стійкого зниження резистентності організму до стресорних факторів і, як результат, виснаження його резервних можливостей. На цьому фоні виникають передумови до формування і прискореного розвитку різноманітних захворювань життєво важливих органів.

Таким чином, низькі дози ІВ, пряма негативна дія яких досить мала і слабо виявляється, мають значний потенціальний ефект і можуть провокувати або обтяжувати перебіг коморбідної кардіотиреоїдної патології.

ВЛИЯНИЕ ЛЕРКАНИДИПИНА В СОЧЕТАНИИ С АНТАГОНИСТОМ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II ОЛМЕСАРТАНОМ НА СУТОЧНЫЙ ПРОФИЛЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В РАМКАХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Мысниченко О.В., Снегурская И.А.

ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков

Цель исследования: изучение влияния нового антагониста рецепторов ангиотензина II олмесартана и антагониста кальция лерканидипина на суточный профиль артериального давления (АД) у больных мягкой и умеренной АГ в рамках метаболического синдрома (МС).

Материалы и методы: в исследование были включены 44 больных мягкой и умеренной АГ (давность заболевания – $(9,5 \pm 2)$ года), в том числе 23 мужчины и 21 женщина (средний возраст – $(47,9 \pm 2,4)$ года). Терапия: олмесартан 20 мг 1 раз в сутки и лерканидипин 20 мг 1 раз в сутки. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) осуществляли портативной системой Meditech АВРМ – 04/М (фирмы Meditech, Венгрия).

Результаты: к 12-й неделе лечения лечения наблюдалось достоверное снижение систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) за 24 часа, день, ночь ($p < 0,001$). Лечение олмесартаном с лерканидипином приводило к достоверному уменьшению индексов времени САД и ДАД в период бодрствования на 59 % и 67 %, соответственно ($p < 0,01$), в период сна – на 70 % и 73 %. Одновременно произошло выраженное снижение показателей степени и скорости утреннего подъема АД. На фоне терапии олмесартаном с лерканидипином достоверно снизилась исходно повышенная вариабельность САД и ДАД за все три временные периода. В динамике лечения отмечалось уменьшение количества больных с суточным профилем «non-dipper» на 54 % и увеличивалось количество больных с суточным профилем «dipper». При этом данная комбинация не влияла на нормальный циркадный ритм.

Выводы: комбинация олмесартана с лерканидипином является эффективной у больных мягкой и умеренной АГ в рамках МС, способствует нормализации суточного ритма АД, приводит к снижению САД и ДАД, ЧСС, вариабельности за три временные периода, уменьшает «нагрузку гипертоническими величинами», снижает степень и скорость утреннего подъема АД.

ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПРОФЕСІЙНОГО ГЕНЕЗУ ТА ОБМІН СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Мумджі З.Ф., Ніколенко Є.Я.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

Пилові захворювання бронхо-легеневої системи займають провідне місце в структурі професійної захворюваності, на їх долю приходиться від 40 % до 78,3 % випадків захворювання, а виробничі процеси, що характеризуються утворенням пилу, багаточисельні.

Матеріали та методи. Було обстежено 112 дорослих пацієнтів та працюючих на підприємствах АР Крим. Виділяли три групи хворих з хронічними обструктивними захворюваннями легень (ХОЗЛ) I, II та III ступеня важкості, та група контролю – клінічно здорові добровольці. Середній вік хворих був $(52,3 \pm 1,2)$ роки. Чоловіків серед обстежених було 72 %, 28 % жінок. Пил був основним шкідливим виробничим фактором. Стаж роботи у даних умовах коливався від 5 до 15 років. Всім хворим було проведено клініко-фізіологічні дослідження та визначення фракцій глікозаміногліканів (ГАГ), антитіл до атипічного колагену IgG, вільного та зв'язаного оксипроліну та рівень активності С-реактивного протеїну у сироватці крові.

Результати. При загальній оцінці отриманих даних ми виявили, що більш важча ступінь важкості ХОЗЛ демонструє більше виражену зміну показників обміну сполучної тканини причому інформативними є не всі показники. Співвідношення різних фракцій ГАГ були різними. Так I ст. важкості ХОЗЛ I фракція ГАГ була практично у два рази вищою ($(6,66 \pm 0,3)$ мг/л) за 2 ($(3,66 \pm 0,2)$ мг/л) та 3 ($(3,14 \pm 0,2)$ мг/л) фракції. При II ст. важкості ХОЗЛ такого співвідношення не було, усі фракції ГАГ знаходилися практично на одному рівні, а саме I – $(4,69 \pm 0,3)$ мг/л, II – $(4,75 \pm 0,5)$ мг/л, III – $(3,56 \pm 0,3)$ мг/л. III ст. важкості ХОЗЛ продемонстрував найбільш виражені розбіжності між фракціями ГАГ, направленість якої співпадає з I ст. важкості ХОЗЛ. Так ГАГ I фракції були $(10,8 \pm 0,3)$ мг/л, ГАГ 2 фракції – $(0,7 \pm 0,4)$ мг/л, ГАГ III фракції – $(2,0 \pm 0,3)$ мг/л. Рівень антитіл до атипічного колагену наростав з I до II ст. важкості ХОЗЛ з $(4,4 \pm 0,3)$ од. до $(5,6 \pm 0,2)$ од. та різко знизився до $(2,5 \pm 0,4)$ при III ст. важкості ХОЗЛ. Активність С-реактивного протеїну мала такі ж характеристики, а саме $(5,3 \pm 0,3)$ мг/л при I ст. важкості ХОЗЛ, $(7,2 \pm 0,2)$ мг/л при II ст. важкості ХОЗЛ та $(2,3 \pm 0,3)$ мг/л при III ст. важкості ХОЗЛ. При загальній тенденції показника запалення С-реактивного протеїну та антитіл до атипічного колагену до вираженого підвищення при II ст. важкості та різкого зниження при III ст. важкості ХОЗЛ нами виявлена подібна реакція і збоку II фракції ГАГ, що відображає прямий кореляційний зв'язок між цими показниками. I фракція ГАГ навпаки продемонструвала зворотний кореляційний зв'язок з II фракцією ГАГ та показниками запалення.

СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЙЗАВИСИМОЙ ВАЗОДИЛЯТАЦИИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА: ЭФФЕКТЫ СИМВАСТАТИНА С УЧЕТОМ ПОЛИМОРБИДНОСТИ ДАННОЙ ПАТОЛОГИИ

Ломакина О.В., Борзова Е.Ю., Добровольская И.А., Сидоров А.П.,
Шушляпин О.И., Лепеева Е.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Эндотелиальная дисфункция играет большую роль в процессах нарушения регуляции тонуса сосудов у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и при сердечной недостаточности (СН). Прогрессирование СН связано с сосудистым ремоделированием. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и статины способствуют ограничению аномальной релаксации сосудов у больных с СН и демонстрируют признаки частичной реверсии эндотелиальной дисфункции. Целью исследования явилось изучение влияния симвастатина на эндотелий-зависимую вазодилатацию у больных ИБС, осложненной СН и выяснение его эффектов для профилактики и лечения микроциркуляторных и гемодинамических расстройств, усугубляющих течение и ухудшающих прогноз у этой категории больных. Оценка функции эндотелия сосудов осуществлялась путем проведения пробы с реактивной гиперемией с помощью доплер-ультразвукового исследования на аппарате SONOLINE-SI-450 (Германия) в продольном сечении на 2 см выше локтевого сгиба, которое проводилось по методу D.S. Gelemajer до и после временной окклюзии манжеткой тонометра. Обследовано 23 больных с СН II-IV класса, обусловленной ИБС. Контрольную группу составили 12 больных. В фазе реактивной гиперемии под влиянием курсовой терапии симвастатином на протяжении 12 недель наблюдалось достоверное увеличение диаметра плечевой артерии: ΔD см ($0,09 \pm 0,03$) и ΔD % ($20,9 \pm 7,5$), $P > 0,04$ и $P > 0,03$, соответственно, по сравнению с контрольной группой больных, у которых прирост периферической эндотелийзависимой вазодилатации составил $(11,7 \pm 3,4)$ %. Наблюдалось также повышение скорости кровотока в плечевой артерии у больных, получавших симвастатин ($63 \pm 5,8$ см/сек), что превысило значения у больных в контрольной группе ($38,4 \pm 6,7$ см/сек).

Включение в комплекс терапии больных с СН, обусловленной ИБС, симвастатина позволяет предотвратить микроциркуляторные и гемодинамические расстройства путем улучшения периферической эндотелийзависимой вазодилатации, способствует частичной реверсии эндотелиальной дисфункции плечевой артерии и, тем самым, улучшают качество жизни этой группы больных и прогноз для их жизни и выздоровления.

ЛЕЙКОЦИТАРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПОСЛЕ РИТМИЧЕСКИХ ХОЛОДОВЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ В КРОВИ КРЫС

Ломако В.В.,* Пироженко Л.Н.

*Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков
ГУ «Отделенческая больница ст. Люботин УТОО ЮЖД», г. Люботин

Ритмические холодовые воздействия (РХВ) с частотой, соответствующей физиологическим ритмам, способствуют возникновению феномена «раскачки» гомеостаза, повышению устойчивости организма к действию неблагоприятных факторов, стимуляции активности функциональных систем организма, в частности гематоэнцефалического барьера. Любые изменения в организме в значительной степени отражаются на лейкоцитарной формуле (ЛФ) крови.

Цель работы – определение и анализ соотношения различных видов лейкоцитов в периферической крови крыс после РХВ.

Эксперименты проведены на половозрелых самцах белых крыс с соблюдением всех биоэтических норм при работе с лабораторными животными. РХВ холодным воздухом ($(5 \pm 1)1^{\circ}\text{C}$) с периодичностью 1 воздействие в 10 с в течение 65 мин ненаркотизированным крысам, помещенным в отдельные ячейки, проводили на специальном устройстве, созданном в ИПКиК НАНУ. Лейкоциты подсчитывали в мазках периферической крови (окраска по Романовскому), рассчитывали интегральных лейкоцитарные индексы (ИЛИ). Статобработку проводили методом Стьюдента-Фишера.

После РХВ определялось незначительное снижение общего количества лейкоцитов ($(5 \pm 1) \times 10^9/\text{л}$, в контроле $(6,5 \pm 0,5)$, лимфоцитов $(57,8 \pm 2,5)$, контроль $(66,3 \pm 2,5)$), увеличение числа моноцитов ($(2,1 \pm 0,2)$, контроль $(0,9 \pm 0,2)$); сдвиг ЛФ вправо – увеличение количества зрелых форм (сегментоядерных – $(34,7 \pm 2,4)$, контроль $(26,4 \pm 3,0)$) при неизменном индексе сдвига (0,6-0,8). Анализ изменений ИЛИ, дающих возможность оценить в динамике состояние различных звеньев иммунной системы, позволил выявить следующие особенности: изменение уровня иммунореактивности, повышение доли клеток специфической защиты, аффлекторного звена иммунологического процесса и макрофагальных компонентов системы при неизменившемся балансе гуморального и клеточного звеньев иммунитета.

Очевидно, РХВ не только за счет своих ритмических составляющих, но в первую очередь холодового фактора и явления конвекции (поток холодного воздуха), способствуют перестройке активности задействованных функциональных систем организма по типу холодового возбуждения (гормезиса), эффект которого связывают со степенью адаптации организма. РХВ, вероятно, переводят соответствующие функциональные системы на более адекватный уровень активности, что мы, анализируя ИЛИ, наблюдаем на примере иммунной системы, различные звенья которой претерпевали после РХВ определенные отмеченные изменения.

СЛУЧАЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК

Мостюк Т.Р., Немченко Е.В., Кудрик Е.А.

Харьковская городская клиническая больница № 27, Украина

Больная Г., 46 лет обратилась 23.05.2012 г. в ХГКБ № 27 с жалобами на общую слабость, озноб, ломоту в теле, насморк, першение в горле, одышку при физической нагрузке. Заболела остро. Ранее считала себя здоровой.

Из анамнеза известно, что больная перенесла: ОРЗ, грипп, ангину, острый трахеобронхит, внегоспитальную левостороннюю нижнедолевую пневмонию. В 1969 г. – болезнь Боткина. Поллиноз на тополиный пух, цветение растений.

Объективно: состояние больной средней тяжести. Температура тела – $37,4^{\circ}\text{C}$. Физикальный осмотр – в пределах нормы, за исключением сухих бледных кожных покровов, наличия сплошных высыпаний под корками, с эскориациями, имеется шелушение. Со слов больной, изменения на коже появились несколько лет назад, в связи с чем лечилась в частной клинике, где диагностировано грибковое поражение кожи. Лечение без эффекта. ЧДД = 20 в мин.

При повторном осмотре: сохраняются жалобы на общую слабость, одышку при незначительной физической нагрузке, быструю утомляемость, кожный зуд. Высыпаний нет. Температура тела $36,2^{\circ}\text{C}$.

Физикальный осмотр – в пределах нормы, исключением сухих бледных кожных покровов со следами расчесов. ЧДД = 24 в мин.

Лабораторно: общий анализ мочи: удельный вес – 1010, белок – 9,07 г/л, лейкоциты – на все поле зрения, остальные показатели в пределах возрастной и гендерной нормы.

Общий анализ крови: эритроциты – $2,6 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин – 66 г/л, цветной показатель – 0,76, лейкоциты – $11,3 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные нейтрофилы – 12 %, лимфоциты – 6 %, СОЭ – 30 мм/ч, остальные показатели в пределах возрастной и гендерной нормы.

Биохимический анализ крови: мочевины – 45,8 ммоль/л, креатинин 1,330 мкмоль/л, мочевая кислота – 714 мкмоль/л, сиаловые кислоты – 2,86 ммоль/л, СРБ – 96 мг/л, СКФ 4 (мл/мин/1,73м²).

УЗИ почек: коралловидный камень правой почки, камень левой почки, мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит обеих почек, вторично сморщенная почка.

Таким образом, впервые диагностирована патология почек в терминальной стадии. Окончательный диагноз: хроническая болезнь почек IV ст. Мочекаменная болезнь, коралловидный камень правой почки, камень левой почки. Хронический пиелонефрит в стадии обострения со сниженной азотовыделительной и концентрационной функцией почек. Вторично сморщенные почки. Уремия. Интоксикационный синдром. Хроническая гипохромная анемия, средней степени тяжести.

РОЛЬ АСИМЕТРИЧНОГО ДИМЕТИЛАРГІНІНУ В РОЗВИТКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Мододан Д.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Перше повідомлення про роль асиметричного диметиларгініну (АДМА) як інгібітора ендотеліальної NO-синтази (eNOs) було зроблене в 1992 р. З того часу вийшло близько 1300 робіт, присвячених цій речовині та її ролі в організмі. Виявлені численні зв'язки між вмістом АДМА в крові та такими патологічними станами, як артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарду, атеросклероз, цукровий діабет 2 типу, ожиріння, дисліпідемія, гіперхолестеринемія, та деякими іншими. Однак досі причинно-наслідкова природа цього зв'язку дискутується.

Існує досить переконливе теоретичне обґрунтування механізму згубного впливу АДМА на ендотелій судин, який пов'язаний зі здатністю АДМА інгібувати eNOs, завдяки структурній подібності до її субстрату-L-аргініну. Це викликає порушення синтезу оксиду азоту в ендотелії, наслідком чого є погіршення вазодилатації та ендотеліальна дисфункція. Причому цей ефект, за деякими повідомленнями, залежить не тільки від концентрації АДМА, а і від співвідношення АДМА/L-аргінін. Отримані досить переконливі експериментальні підтвердження цієї теорії. Так, в експериментах на тваринах з гіперекспресією ферменту, що руйнує АДМА (диметиларгінін-диметіламіногідролази – ДДАГ) виявлено достовірно кращі показники вазодилатації. Інгібування ДДАГ в ізольованих судинних кільцях супроводжувалась розвитком вазоконстрикції, яку усувало введення L-аргініну. Інфузія АДМА в артерію спричиняла місцеву вазоконстрикцію, а при тривалому введенні – розвиток артеріальної гіпертензії та порушення функції нирок.

Не виключено також існування і інших, не пов'язаних з впливом на систему синтезу оксиду азоту, ефектів АДМА. Так, в експерименті на мишах, позбавлених eNOs, продемонстровано виникнення пошкодження коронарних судин після 4 тижнів інфузії АДМА, яке попереджувалося призначенням інгібіторів АПФ або блокаторами ангіотензинових рецепторів.

Таким чином, АДМА теоретично може бути щонайменше чутливим прогностичним маркером, а можливо – і причиною виникнення багатьох патологічних станів. Однак це питання потребує проведення подальших спеціально спланованих досліджень.

АКТИВНОСТЬ ПРОТЕИНАЗ И ИХ ИНГИБИТОРОВ У КРЫС С МОДЕЛЬЮ ЭНДОГЕННОЙ ДЕПРЕССИИ

Ломако В.В., Самохина Л.М.

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков,
ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Цель работы – изучить активность протеиназ и их ингибиторов в тканях крыс с моделью эндогенной депрессии (ЭД).

Работа выполнена на крысах-самцах массой 180-220 г. ЭД моделировали в изолированной камере (стресс избегания), при этом у животных развивается патологический симптомокомплекс – «выученная беспомощность». Такое состояние является общепризнанной моделью ЭД. Артериальное давление (АД) регистрировали при помощи тонометра, накладывая манжету на хвост. В сыворотке крови и безядерных фракциях гомогенатов тканей коры мозга, гипоталамуса, сердца, легких, печени и почек определяли общую активность протеиназ (ОАП) и активность нетрипсиноподобных протеиназ (НТПП), а также их ингибиторов - α -1-ингибитора протеиназ (α -1-ИП) и α -2-макроглобулина (α -2-МГ) разработанным в Институте терапии им. А.М.Малой высокочувствительным ферментативным методом. Статистическую обработку результатов проводили методом Стьюдента-Фишера с использованием программного обеспечения Excel.

Для крыс с ЭД были характерны напряженная неподвижность (замирание), отсутствие груминга, артериальная гипертензия (АД $(221,6 \pm 9,8)$ мм рт. ст при контрольном уровне – $(100,8 \pm 6,6)$ мм рт. ст). Во всех исследованных образцах тканей резко возрастали ОАП и активность НТПП (кроме сыворотки крови) на фоне еще более существенного повышения активности α -2-МГ (кроме коры мозга) особенно в тканях сердца, легких и почек, повышения активности α -1-ИП в гипоталамусе при сниженном ее уровне в тканях печени и почек. Высокий уровень значений протеолитических коэффициентов ЗПА/ α -2-МГ и НТПП/ α -2-МГ во всех изученных образцах тканей указывает на резкую интенсификацию реакций ограниченного протеолиза и нарушение существующего в норме динамического равновесия в системе, что происходит при развитии патологических процессов и состояний, старении, влиянии сверхпороговых раздражителей.

Таким образом, наблюдаемые в наших экспериментах изменения в системе протеиназа-ингибитор протеиназ, играющей важную роль в обеспечении неспецифической реакции и формировании адаптивного ответа организма на действие экзо- и эндогенных раздражителей, отражают степень патологических сдвигов, происходящих в организме при ЭД. Известно, что депрессия серьезно влияет на качество жизни и адаптационные возможности человека, влечет за собой ряд неблагоприятных медицинских и социальных последствий. Восстановление баланса в системе может способствовать нивелированию патофизиологических проявлений депрессии.

ИЗМЕНЕНИЕ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ГОМОЙО- И ГЕТЕРОТЕРМНЫХ ОРГАНИЗМОВ ПОСЛЕ УСКОРЕННОЙ АККЛИМАЦИИ К ХОЛОДУ

Луценко Д.Г., Шило А.В., Марченко В.С.

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН України, г. Харьков

В настоящее время все большее распространение в медицинской практике и экспериментальной физиологии приобретают воздействия, учитывающие физиологические ритмы организма, в частности ритмические холодовые воздействия. Считается, что при этом происходит повышение адаптационных способностей организма, которые можно оценить по изменению спектра сердечного ритма.

Эксперименты проведены на гетеротермных (сирийские хомячки) и гомойотермных (белые крысы) животных. Ускоренную акклимацию к холоду (УАХ) проводили в течение 2 дней путем обдува холодным воздухом (+6°C) в течение 15 мин. по 15 воздействий в день. ЭКГ регистрировалась на электрокардиографе «Поли-Спектр» («НейроСофт», РФ) у наркотизированных животных до и после УАХ. При анализе ЭКГ использовали разделение спектра колебаний на высокочастотные, низкочастотные и очень низкочастотные (HF, LF, VLF).

В исходном состоянии у хомячков отмечается большее влияние парасимпатической составляющей на регуляцию сердечного ритма, чем у крыс, что отражается в соотношении LF/HF (у крыс в исходном состоянии этот индекс составляет 2,45, а у хомячков – 0,34). Подобное соотношение оставалось между гомойотермными и гетеротермными животными и после проведения УАХ. При этом у животных обеих групп на фоне отсутствия заметных отличий в средней частоте сердечных сокращений (ЧСС) наблюдалось значительное повышение общей мощности спектра (TP). Повышение значений TP происходило за счет увеличения мощности во всех диапазонах (VLF, LF, HF), однако наибольший прирост в абсолютных величинах был отмечен в диапазоне сверхмедленных частот (VLF), что подтверждает активацию процессов терморегуляции и вовлечение соответствующих механизмов гуморальной регуляции сердечного ритма. В результате УАХ и у гомойотермных и у гетеротермных животных происходит повышение индекса LF/HF (до 2,84 у крыс и до 1,39 у хомячков). Это можно рассматривать как повышение симпатического влияния на сердечный ритм после УАХ, но известно, что низкочастотные колебания сердечного ритма имеют смешанное происхождение, и парасимпатическая составляющая в них также присутствует.

Таким образом, и у гомойо- и у гетеротермных животных после проведения УАХ происходит изменение вегетативного статуса организма, хотя средняя ЧСС и не изменяется.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И КОМОРБИДНОСТЬ

Молодан В.И., Кукушка Е.В., Бутова Т.С.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Термин «гипертоническая болезнь» был введен в клиническую практику в 20-х годах прошлого века, получив всеобщее признание в отечественной науке, благодаря трудам Г.Ф. Ланга. И сегодня артериальная гипертензия (АГ) остается одной из главных неинфекционных пандемий, определяющей структуру сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

Артериальная гипертензия – заболевание сердечно-сосудистой системы, которое развивается как следствие первичной дисфункции высших сосудорегулирующих центров, нейрогуморальных и почечных механизмов, характеризуется артериальной гипертензией, а при выраженных стадиях – органическими изменениями сердца, почек и ЦНС. Довольно часто АГ встречается у людей имеющих другие заболевания органов и систем. В одном случае сопутствующая патология провоцирует возникновение АГ, в другом отягощает ее течение. Известно, что АГ у больных хронической обструктивной болезнью легких представляет одно из частых коморбидных состояний в клинике внутренних болезней. АГ выявляется у больных ХОБЛ с различной частотой (от 6,8 % до 76,3 %), составляя в среднем 34,3 %. По разным данным заболеваемость АГ в сочетании с ЯБ в популяции составляет 1,1-15,2 %. У большинства больных СД 2 типа, составляющих около 90 % лиц с сахарным диабетом и АГ, отмечается эссенциальная гипертензия. По данным ряда исследователей 35-75 % осложнений диабета со стороны сердечно-сосудистой системы или почек могут быть связаны с АГ. Есть данные, что повышение систолического давления > 140 мм Hg регистрируется у 45 % больных подагрой, а диастолического > 90 мм Hg – у 43 %.

Таким образом, в современной медицине совместное течение АГ и коморбидной патологии относится к наиболее актуальным проблемам, так как происходит взаимное отягощение в течение заболеваний, что требует создания адекватной оценки тяжести состояния пациента и назначения рациональной терапии.

ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНА PPAR γ І ЗМІНИ ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ

Молодан В.І., Бутова Т.С., Кукушка О.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета дослідження. Вивчити поліморфізм гена PPAR γ у хворих з гіпертонічною хворобою (ГХ) й ожирінням (ОЖ) і дослідити зв'язок з індексом маси тіла (ІМТ).

Матеріали та методи дослідження. У дослідження було включено 86 пацієнтів обох статей у віці від 18 до 65 років з ГХ I-II стадії, 1-2 ступеню та ОЖ, середній вік яких становив $(55,0 \pm 10,7)$ року. Оцінка ступеня ожиріння проводилась за класифікацією ожиріння за ІМТ (ВООЗ, 1997). Геномну ДНК вилучали стандартним методом – фенольно-хлороформною екстракцією, ампліфікацію поліморфної ділянки гена PPAR γ проводили за допомогою полімеразно-ланцюгової реакції. Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою комп'ютерних програм Microsoft Excel та Statistica з використанням стандартних методів варіаційної статистики. Для оцінки вірогідності різниці за парних змін показників використовували t-критерій Стюдента. Різницю вважали статистично вірогідною при $p < 0,05$.

Результати дослідження. Вивчення впливу поліморфізму гена PPAR γ на значення ІМТ показало, що генотипи PPAR γ при ГХ з ОЖ розподілилися наступним чином: Pro/Pro – 70,1 %, Pro/Ala – 28,8 %, Ala/Ala – 1,1 %. У групі пацієнтів ГХ з ОЖ, які мали генотип Pro/Pro зріст становив $(1,61 \pm 0,03)$ м, маса тіла – $(82,0 \pm 1,2)$ кг, ІМТ – $(32,8 \pm 0,99)$ кг/м², а при генотипах Pro/Ala і Ala/Ala зріст був $(1,63 \pm 0,04)$ м, маса тіла – $(82,0 \pm 3,4)$ кг та ІМТ $(32,4 \pm 0,83)$ кг/м².

Висновок. У роботі простежується взаємозв'язок між поліморфізмом гена PPAR γ і змінами ІМТ: найнесприятливіші порушення пов'язані з генотипом Pro/Pro. Таким чином, на доклінічному етапі пацієнтам з мутаціями гена PPAR γ ми можемо порекомендувати комплекс профілактичних заходів для запобігання розвитку ГХ і ОЖ.

ВИКОРИСТАННЯ ТРАНСТОРАКАЛЬНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ВИЗНАЧЕННІ ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З СИНДРОМОМ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ

Маєтний Є.М.

ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ

Мета роботи: визначити ехосимеотику плевральних випотів при поліморбідній патології та шляхи індивідуалізації терапії.

Матеріали і методи. Було проведено аналіз результатів лікування 27 хворих з синдромом плеврального випоту. При госпіталізації всі пацієнти проходили фізикальне та рентгенологічне обстеження. Додатково проводилось ультразвукове дослідження при госпіталізації та після оперативного втручання щоденно, для вивчення ехосеміотики. Остаточний аналіз виконувався після відеоторакоскопії з біопсією плеври. На основі співпоставлення ехоскопічної торакаоскопічної візуальної картини та результатів морфологічного дослідження біоптатів запропоновані додаткові ехоскопічні критерії диференційної діагностики внутрішньо плевральної патології. Робота виконана за кошти держбюджету.

Результати. Встановлено, що, визначаючи щільність та однорідність плеврального випоту є можливим прогнозувати наявність геморагічного ексудату, трансудату та гнійний вміст (емпієму плеври). Визначення пристінкової гіперехогенної лінії дало змогу оцінити запальний процес у плеврі, вогнищеве та дифузне ураження, осумкування. Передопераційний аналіз внутрішньоплевральних процесів дозволив оптимізувати місця встановлення торакопортів та спланувати хід оперативного втручання. Післяопераційне динамічне спостереження за пацієнтом із залученням трансторакального ультразвукового дослідження дозволило зменшити дози опромінення при рентгенологічному контролі перебігу захворювання, знижуючи ризик нестохастичних (безпосередніх) та стохастичних (віддалених соматичних та генетичних) ефектів. Доцільним є вимір пристінкової гіперехогенної лінії плеври у динаміці. Отримані дані дозволили об'єктивізувати відповідь на лікування та індивідуалізувати об'єм оперативного втручання. При подальшому накопиченні і систематизації даних, можливий прогноз гіперергічних реакцій та ускладнень побічної дії медикаментозних препаратів, визначення специфічних запальних процесів та онкологічних уражень.

Висновки. Трансторакальне ультразвукове дослідження є радіологічно безпечним та інформативним методом діагностики синдрому плеврального випоту та об'єктивним критерієм ефективності тактики лікування.

ТЕХНОЛОГИЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ СВАРКИ ТКАНЕЙ ПРИ ТОРАКОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

Маетный Е.Н., Калабуха И.А., Радионов Б.В., Иващенко В.Е.,
Волошин Я.М., Хмель О.В., Гергая Т.В., Брянский Н.В.,
Хмель В.В., Гайдар А.А.

ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии
им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины», г. Киев

Цель работы: клиническая апробация технологии биологической сварки живых мягких тканей при торакоскопических вмешательствах.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов лечения 32 пациентов со специфическими плевральными выпотами, у которых применен адгезиолизис и 5 пациентов с диссеминированными процессами в легких, у которых выполнена частичная резекция с использованием сварочного комплекса ЕК300М1. Режимы работы сварочного комплекса использовали согласно проведенным экспериментальным данным. Работа выполнена за средства госбюджета.

Результаты. Установлено, что при выполнении оперативных вмешательств на грудной стенке эффективно использовать полуавтоматический режим «КОАГУЛЯЦИЯ-80». Для проведения адгезиолизиса эффективен полуавтоматический режим «РЕЗАНИЕ-75», использование которого засвидетельствовало снижение экссудации плевры в количественном эквиваленте на 31,2% и уменьшение длительности плевральной экссудации на 39,8%.

Глубина проваривания и ширина шва зависит от величины тока и диаметра электродов. Установлено оптимальное использование автоматического режима «СВАРКА-90» при выполнении частичных резекций легочной ткани при формировании коротких сварочных швов и швов средней длины.

При формировании швов средней длины эффективно начало шва производит от середины резецируемого участка с дополнительными поперечными укрепляющими швами.

Выводы. Применение сварочного шва комплекса ЕК300М1 является эффективным при проведении торакоскопического адгезиолизиса и методом выбора при торакоскопических вмешательствах. Мы рассматриваем потенциал сварного шва в качестве возможной альтернативы традиционным швам при упомянутых операциях.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ У ОСІБ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ

Милославський Д.К., Снігурська І.О., Щенявська О.М.,
Грідасова Л.М.

ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків

Мета: вивчення особливостей перебігу гіпертонічної хвороби (ГХ) у осіб з метаболічним синдромом (МС) та гіперурикемією (ГУЕ), розробка підходів до раціонального лікування пацієнтів з урахуванням їх гемодинамічного профілю, стану ліпідного, вуглеводного, пуринового обмінів, інсулінорезистентності (ІР), факторів запалення (ФЗ).

Матеріали і методи. Обстежено 129 хворих на ГХ II стадії, 2-3 ступеня (за рекомендаціями Української Асоціації кардіологів, 2011 р.) з ознаками МС (відповідно до АТР-III (2001), IDF (2005) критеріїв. Хворим здійснювали добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ), ультразвукове доплерографічне дослідження серця та судин. У сироватці крові ферментативним методом визначали вміст сечової кислоти (СК), глюкози, загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів (ЛП) високої та низької щільності (ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ). Вимірювали рівні інсуліну, С-реактивний протеїн (СРП) імуноферментним методом. ГУЕ встановлювали згідно критеріїв «EULAR» (2006 р.). Коефіцієнти ІР розраховували за алгоритмом НОМА. У осіб з ГУЕ в якості терапії призначали комбінацію 5 мг небівололу, 20 мг лерканідипіну, 20 мг симвастатину з додаванням 100 мг інгібітора ксантинооксидази алопуринола (Ал) на тлі гіпокалорійної, гіпопуринової дієти.

Результати дослідження. У хворих на ГХ з МС та ГУЕ (60,9%) встановлена висока частота «нічної гіпертензії» за даними ДМАТ, раннє ремоделювання серця та судин, комбіновані ліпідні порушення Іа, Іб, ІV типів, більш високі рівні СРП, глюкози та інсуліну, ніж у хворих без ГУЕ, ($p < 0,05$). Призначення хворим з ГУЕ Ал покращувало гемодинамічні, метаболічні показники, знижувало рівні СК, сприяло гальмуванню ФЗ – рівень СРП в крові знизився з $(8,16 \pm 0,69)$ мг/л до $(4,87 \pm 0,27)$ мг/л ($p < 0,05$).

Висновки. Хворі на ГХ з МС та ГУЕ характеризуються високою частотою «нічної гіпертензії», раннім ремоделюванням серця та судин, комбінованими ліпідними порушеннями, більш високими рівнями СРП, СК, глюкози та інсуліну, що потребує призначення їм не тільки антигіпертензивної та гіполіпідемічної терапії, а й інгібітора ксантинооксидази Ал, якій більш суттєво впливає на ФЗ, на тлі гіпокалорійної, гіпопуринової дієти.

ЦИТОКІНОВА РЕГУЛЯЦІЯ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ У ЛЕГЕНЯХ РІЗНОГО ХАРАКТЕРУ

Мигайлюк Л.Д.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Не викликає сумніву, на сьогодні, важливість проблеми цитокинової регуляції. Слід чітко собі уявити, що патогенез, діагностика і терапія запальних процесів у легенях не може розвиватися без знань ролі окремих цитокінів (ЦК), або їх асоціацій у процесі формування захворювання. Фізіологічний баланс та акцепція ЦК клітинами різного походження забезпечують нормальне функціонування імунної системи, яка регулює не тільки інтенсивність імунних реакцій, але й процеси проліферації, міграції, диференціації клітин. Особливості перебігу інфільтративних процесів легенів специфічного і неспецифічного генезу прямо залежать від продукції про- і протизапальних ЦК та їх впливу на регуляторні та ефекторні імунні механізми.

Мета: оцінка рівня продукції прозапального ІЛ-2 у сироватці крові хворих із запальними змінами в легенях різного походження.

Результати та їх обговорення. Індуцибельним медіатором, що синтезується тільки в умовах запалення та імунної відповіді, є ІЛ-2, що продукується переважно Th₁-лімфоцитами. ІЛ-2 забезпечує контроль над проліферацією і диференціацією Т-залежних імунокомпетентних клітин, а також скасовує дію гальмуючих факторів на функцію Т-лімфоцитів і зумовлює розвиток протипухлинних властивостей. Результати дослідження показали, що у хворих на інфільтративну форму туберкульозу легень рівень ІЛ-2 є вірогідно високим ((174,8 ± 19,13) пкг/мл проти (17,47 ± 11,09) у групі практично здорових, (p < 0,01)), ймовірно через те, що він стимулює проліферацію Т-регуляторних клітин з супресорною активністю. Така подвійна дія, з одного боку, може сприяти ефективній клітинно-опосередкованій імунній відповіді на мікобактерії туберкульозу з формуванням гранульоми і обмеженням подальшого поширення інфекції, а з іншого – викликати супресію імунної відповіді з хронізацією запального процесу специфічного генезу. У хворих з інфільтрацією легеневої паренхіми неспецифічного запального генезу констатоване базальне зниження секреції ІЛ-2, що можна пояснити тим, що у пацієнтів даної групи є присутнім початковий дисбаланс механізмів реалізації імунної відповіді на тлі неблагоприємних факторів (вірусна інфекція, вторинний імунодефіцит тощо). Дані зміни могли сприяти порушенню процесів активації альвеолярних макрофагів і дефіциту продукції ІЛ-2, що є відповідальним за диференціацію Th₁- та NK-клітин.

Дані популяції лімфоцитів є основним джерелом ІФН-γ, який, у свою чергу, забезпечує активацію мікробіцидних властивостей макрофагів. Вказаний механізм є ключовим у реалізації Th₁ відповіді, порушення якого (налюбій стадії його реалізації) можуть призводити до зниження утворення прозапальних ЦК в організмі.

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Маленький В.П., Коробко О.А., Ільюк І.А.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна

Мета дослідження: вивчити гендерні особливості показників якості життя у хворих на бронхіальну астму.

Матеріали і методи: комплексно обстежено 118 хворих на персистуючу бронхіальну астму середнього ступеня тяжкості у віці від 18 до 74 років (середній вік хворих групи склав (45,9 ± 1,8) років), серед яких було 60 (50,84 %) жінок і 58 (49,15 %) чоловіків.

Для визначення зв'язку індивідуальних особливостей хворого з перебігом бронхіальної астми використано методику визначення якості життя за допомогою української версії загального опитувальника MOS SF-36 (Medical Outcome Study Short Form-36), який перекладений за процедурою міжнародного центру з вивчення якості життя IQOLA, Бостон, США під керівництвом доктора J. E. Ware та V. Gandek. Українська версія MOS SF-36 запропонована академіком Ю. І. Феценко й співавт. у 2004 році, пройшла три перших етапи перекладу та культурної адаптації.

Фізичний статус оцінювався за трьома показниками – фізична активність, роль фізичних проблем в обмеженні життєдіяльності, біль. Психічний статус визначався за трьома показниками – соціальна активність, роль емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності, психічне здоров'я. Загальний статус оцінювався за допомогою двох показників – загальне здоров'я, життєздатність.

Порівняння показників якості життя проводили за середнім з урахуванням стандартного відхилення, медіани. У більшості випадків встановлено, що розподілення показників якості життя в обстежених групах відрізнялося від нормального, мало виражений ліво- чи правобічний характер, тому для порівняння середніх використано непараметричний критерій Манна-Уїтні.

Отримані результати: спостерігали достовірно вищий рівень (p < 0,05) більшості показників фізичного, психічного та загального статусу у жінок порівняно з чоловіками. На нашу думку, наведений факт можна пояснити більш вираженою лабільністю нервової системи серед осіб жіночої статі у порівнянні з чоловіками, що, в певній мірі, залежить від гормонального фону організму.

Висновки: вивчення особливостей показників якості життя хворих на бронхіальну астму в кожному конкретному випадку допоможе лікарю більш глибоко зрозуміти вплив захворювання на життя пацієнта, визначити його індивідуальну реакцію на хворобу, що відкриває нові можливості в подоланні хворим небажаних переживань, створенні позитивного ставлення до лікування.

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА АДАПТАЦІЙНИХ РЕАКЦІЙ ОРГАНІЗМУ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ

Маленький В.П., Ільюк І.А., Коробко О.А.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна

Актуальність пневмонії для сучасної медицини і, зокрема, негоспітальної пневмонії (НП) визначається високою захворюваністю та смертністю, збільшенням частоти ускладненого її перебігу, суттєвими економічними втратами від тимчасової непрацездатності та інвалідності (Фещенко та ін., 2011).

Мета дослідження – підвищити ефективність лікування хворих на негоспітальну пневмонію шляхом включення в комплекс лікувальних заходів метаболічного коректора тіотриазоліну та вивчити динаміку показників ендогенної інтоксикації та адаптаційних реакцій організму при даній патології.

Обстежено 120 хворих на НП III групи. 50 пацієнтів, які отримували традиційну терапію (антибіотики, муколітики), склали контрольну групу. 70 хворих, котрим поряд із базисною терапією додатково призначали тіотриазолін, сформували контрольну групу. Групи були репрезентативні за віком, статтю, важкістю клінічного перебігу. Ефективність лікування оцінювали за динамікою клінічних проявів, показників ендогенної інтоксикації (лейкоцитарний індекс інтоксикації, гематологічний показник інтоксикації, рівень середніх молекулярних пептидів, сорбційна здатність еритроцитів), адаптаційних реакцій організму до лікування, на 3-ю та 10-у добу перебування хворого в стаціонарі.

В групі осіб, які додатково отримували тіотриазолін, раніше ніж у контрольній групі відбувалось достовірне зменшення показників ендогенної інтоксикації вже на 3-ю добу дослідження ($P < 0,001$), при цьому суттєво зменшились ЛП, РСМП, СЗЕ. Під впливом комплексної терапії з включенням тіотриазоліну у хворих на НП мало місце більш суттєве збільшення відсотка сприятливих реакцій ($p < 0,01$) проти аналогічних даних контрольної групи. Застосування тіотриазоліну сприяє підвищенню ефективності комплексного лікування хворих на НП – збільшенню темпів регресії запального процесу, скороченню термінів стаціонарного лікування в середньому на $(3,20 \pm 0,16)$ ліжко-дні ($p < 0,001$).

Додаткове призначення тіотриазоліну дозволяє достовірно зменшити рівень ендогенної інтоксикації, що призводить до збільшенню кількості сприятливих адаптаційних реакцій організму, які передують одужанню організму, позитивно впливають на перебіг запального процесу в легенях та призводять до скороченню строків усунення клінічних проявів хвороби.

РОЛЬ ПРЕБІОТИКІВ В КОРЕКЦІЇ ВІТАМІННОГО СТАТУСУ ЛЮДИНИ

Мельничук Н.О., *Матвієнко І.Н.

ДУ “Науково практичний центр профілактичної та клінічної медицини”

Державного управління справами, м. Київ

*Інститут екогігієни і токсикології ім. Л.І. Медведя, м. Київ, Україна

Частину вітамінів людина отримує з продуктами харчування. (екзовітаміни), а частину організм може синтезувати самостійно за допомогою ендогенної мікрофлори (ендовітаміни), склад якої залежить від нутрієнтного субстрату, тобто від вмісту окремих харчових речовин у вживаному раціоні. Так ди-, оліго- та полісахариди є енергетичним джерелом для функціонування мікрофлори товстого кишечника.

Мета: вивчити можливість корекції вітамінного балансу організму людини за допомогою включення продуктів пребіотичної спрямованості.

Матеріали та методи дослідження. Проведено скрінгові дослідження фактичного харчування, стану мікробного біоценозу товстого кишечника та вмісту окремих вітамінів у сироватці крові (вітаміни В₁, В₂, В₆, В₉, А) осіб, які вважають себе практично здоровими (20 осіб), віком від 12 до 62 років, які не дотримуються спеціальних харчових раціонів.

Отримані результати. Протягом всього терміну спостереження особи дослідної групи не змінювали свій традиційний раціон харчування, використовували продукти, наявні у місцевих закладах торгівлі. Мікробний біоценоз товстого кишечника даної групи осіб перед початком спостереження характеризувався підвищеним вмістом лактозонегативної кишкової полички та спороутворюючих мікроорганізмів, наявністю у 10 % осіб дріжджеподібної флори. З метою корекції мікробного біоценозу було використано традиційні кисломолочні продукти, до складу яких входить пребіотик лактулоза. Доза споживання продукту – не більше 500мл на день. Термін споживання – до 1 місяця.

Включення продукту з лактулозою сприяло покращенню стану біоценозу кишечника, зменшення кількості спороутворюючої та грибової флори. Спостерігалась позитивна динаміка щодо нормалізації вмісту вітамінів В₁, В₂, В₆, А у сироватці крові. Вміст фолієвої кислоти підвищився майже у 2 рази: з $(0,27 \pm 0,11)$ мкг/мл до $(0,46 \pm 0,15)$ мкг/мл (при нормі 0,2-0,6мкг/мл).

Висновки. Отримані результати свідчать, що навіть у осіб, які вважають себе практично здоровими, має місце порушення мікробного балансу товстого кишечника. Регулярне використання в раціонах харчування продуктів, до складу яких входять пребіотики (лактюлоза), сприяє нормалізації балансу мікрофлори, що в результаті нормалізує вміст вітамінів у сироватці крові.

ЩОДО ЗНИЖЕННЯ ПРОФЕСІЙНОЇ ЗАХВОРЮВАНОСТІ

Мельник О.Г., *Боровик І.Г.

НДІ гігієни праці та профзахворювань ХНМУ,

**Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна*

Мета роботи: визначити пріоритетні заходи щодо профілактики професійних захворювань (ПЗ) в Харківському регіоні.

Незважаючи на деяке зниження кількості потерпілих внаслідок професійних захворювань, кількість хворих з вперше встановленим діагнозом професійного захворювання в Харківській області перевищує 100 на рік. При цьому найбільша кількість постраждалих реєструється в машинобудуванні, причому найбільший відсоток в структурі захворюваності припадає на захворювання органів дихання, які спричинені дією промислових аерозолів. На відміну від країн Європейської спільноти та США, в структурі професійної захворюваності як України в цілому, так і Харківського регіону зокрема переважають хвороби, спричинені дією промислових аерозолів та поєднаною дією промислових аерозолів і токсичних речовин (43,20 %). Досить високий рівень захворюваності на нейросенсорну приглухуватість (30,10 %), вібраційну хворобу (8,25 %), вегетативно-сенсорну поліневропатію верхніх кінцівок – 6,70 % та захворювання опорно-рухового апарата – 4,85 %. При цьому серед потерпілих переважають працівники старших вікових груп (50-59 та понад 60 років), на яких припадає, відповідно 49,57 % та 35,65 %, разом – 85,22 %. Серед осіб з вперше встановленим діагнозом ПЗ найбільше працівників зі стажем роботи в шкідливих та небезпечних умовах 20-29 років (40,00 %) та понад 30 років (30,43 %), хоча відсоток осіб зі стажем 10-19 років є високим (28,70 %).

Найбільша кількість потерпілих реєструється на підприємствах машинобудування, зокрема Державному підприємстві (ДП) «Завод ім. Малишева», Публічному акціонерному товаристві (ПАТ) «Харківський тракторний завод», ДП «Електроважмаш», ПАТ «Турбоатом», ПАТ «Лозівський ковальсько-механічний завод» тощо. Стан професійної захворюваності в регіоні обумовлений в першу чергу недосконалістю застосовуваних технологій в машинобудуванні та відсутністю дієвих заходів щодо захисту працюючих часом, обмеженими можливостями стосовно запровадження оздоровчих та реабілітаційних заходів.

Таким чином, структура та рівень професійної захворюваності, вікові та стажові характеристики потерпілих в Харківській області свідчить про необхідність запровадження на підприємствах машинобудування сучасних технологій та заходів профілактичної спрямованості – захисту працюючих часом, проведення поглиблених обстежень стажованих працівників, оздоровлення та реабілітації працівників з початковими порушеннями здоров'я.

УСКЛАДНЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Малик Н.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Діабетична нейропатія (ДН) є самим частим ускладненням цукрового діабету (ЦД) 1 і 2 типів, клінічні прояви якої, як правило, виникають через 5-10 років від початку основного захворювання. Пацієнти з першими ознаками захворювання звертаються саме до сімейного лікаря, тому що саме скарги на наявність больового синдрому є домінуючими. Частіш за все зустрічається дистальна (периферична) симетрична нейропатія, яка складає комбіноване ураження периферичних сенсорних і моторних нервових волокон. Ця форма розвивається повільно, перші симптоми проявляються парестезіями, вираженим болем в нижніх кінцівках. Скарги на пекучий біль в ділянці стоп, судом, зниження шкірної чутливості повинні сприйматися сімейним лікарем як сигнали неадекватності лікування ЦД або прогресування патологічного процесу. Особливу увагу слід приділяти профілактиці та лікуванню ускладнень ЦД, які є причинами інвалідизації та смертності. У той же час своєчасно призначена терапія може попередити розвиток нейропатії, відстрочити тяжкі її ускладнення.

Головним напрямком лікування нейропатичного болю є фармакотерапія. В лікуванні ДН виділяють три основних напрямки: етіотропну, патогенетичну та симптоматичну терапію. Етіотропне лікування передбачає “м'яке” зниження рівня глюкози крові. Симптоматичне лікування ДН передбачає купірування больового синдрому та інших клінічних проявів, які знижують якість життя хворого. При вегетативно-трофічних ускладненнях ДН для стимуляції регенерації тканин комплексне лікування пацієнтів з ДН вміщує призначення антиоксидантної терапії з застосуванням препаратів тіоктової кислоти та препаратів з репаративними властивостями (гемодериват з телячої крові депротейнізований). Згідно Європейським рекомендаціям по лікуванню нейропатичного болю (EFNS, 2010) засобами першої лінії терапії больової форми ДН є антидепресанти (трициклічні та препарати класу СІЗЗС). В теперішній час велике значення приділяється антиконвульсантам – (амінометил)циклогексануксусна кислота, які діють на вогнище збудження в ЦНС та переривають патофізіологічне коло, що дозволяє надати виражену протибольову дію. Також призначають вітамінотерапію з застосуванням високодозових препаратів вітамінів групи В; застосовують вазоактивні засоби для стимуляції мікроциркуляції.

Таким чином, ЦД – мультифакторіальне захворювання, яке підлягає комплексному лікуванню сімейним лікарем, ендокринологом, неврологом. Сімейний лікар повинен не тільки своєчасно діагностувати та призначати лікування хворим на ЦД, але і навчати хворих елементарним навичкам самоспостереження та самоконтролю.

**ВПЛИВ РІЗНИХ ЛІКАРСЬКИХ ФОРМ БІОПРЕПАРАТУ
ПЛАЦЕНТИ НА ФУНКЦІОНАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ ЩИТОВИДНОЇ
ЗАЛОЗИ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ**

**Малова Н.Г., Комарова І.В., Сиротенко Л.А., Бречка Н.М.,
Стебліна О.В., Курилко Ю.С.**

*ДУ “Інститут проблем ендокринної патології
ім. В.Я. Данилевського НАМН України”, м. Харків*

Актуальність пошуку більш ефективних засобів для терапевтичної корекції найбільш розповсюджених тиреопатій, пов'язаних з гіпофункцією щитовидної залози, не підлягає сумніву. Окрім розробки і використання для корекції тиреопатій хімічних сполук та замісної гормональної терапії все більшу увагу привертає до себе ще один напрямок лікування різних патологічних станів людини – клітинна та тканинна трансплантація та регенераційна терапія, які базуються на використанні біопрепаратів з ало- та ксеногених тканин та клітин ембріофетоцитарного комплексу.

Метою даної роботи є вивчення та співставлення впливу двох лікарських форм кріоконсервованих біопрепаратів плаценти щодо корекції патології і відновлення функції щитовидної залози в експерименті.

Показано, що у щурів з мерказоліл-індукованою гіпофункцією щитовидної залози (ЩЗ) дія різних лікарських форм сертифікованих плацентарних препаратів (ін'єкційна – екстракт плаценти та підсадка кріоконсервованого фрагменту тканини плаценти) характеризується переважно стимуляцією інтратиреоїдального утворення тироксину. Введення обох форм біопрепарату сприяло відновленню гормонопродукуючої активності вже на третю добу. При цьому виразніші позитивні зміни гормонального профілю тиреоїдних гормонів відмічалися в групі тварин, яким плаценту вводили парентерально. Потужність стимулюючої дії ін'єкційної форми на зростання обох фракцій тироксину в крові була в середньому в 1,5 разів вищою у порівнянні з впливом трансплантату, що вказує на більш високий ступінь біодоступності цієї форми препарату на ранніх строках дослідження. Співставляючи результати використання обох біопрепаратів можна зробити висновок, що ін'єкційна форма екстракту плаценти призводить до нормалізації структури і функції ЩЗ щурів практично відразу після використання. Віддалені ж строки післядії характеризуються більш пролонгованим ефектом саме фрагментів плаценти. Таким чином, трансплантація кріоконсервованої плацентарної тканини, проявляє менш динамічний, але більш пролонгований ефект.

Зроблено висновок про те, що біопрепарати плаценти проявляють позитивний вплив на ЩЗ з порушеною функціональною активністю. Отримані результати можуть стати передумовою для обґрунтування перспективності використання модуляторів її функціональної активності з метою розробки методів допоміжної терапії деяких форм гіпотиреозу.

**ЗВ'ЯЗОК ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ
2 ТИПУ, ГОСПІТАЛІЗОВАНИХ З ДІАГНОЗОМ НЕГОСПІТАЛЬНА
ПНЕВМОНІЯ, ТА ВИНИКНЕННЯ НЕВДАЧ ЛІКУВАННЯ**

**Махаринська О.С., Пожар В.Й., Дорошенко О.В., Шоп І.В.
Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна**

Цукровий діабет (ЦД) пов'язаний із підвищеним ризиком виникнення інфекційних захворювань та частоти летального кінця від негоспітальної пневмонії внаслідок порушень імунної системи. Ми визначали профіль маркерів запалення (Фактор некрозу пухлин α (ФНП), інтерлейкіни (ІЛ) 1b, ІЛ8, ІЛ10) та С-реактивного протеїну (СРП) у хворих на ЦД 2 типу, що були госпіталізовані із діагнозом НП у терапевтичне відділення.

Методи У проспективне дослідження включали хворих на ЦД 2 типу, що були госпіталізовані із діагнозом НП. Сироваткові рівні маркерів запалення та СРП визначали у день госпіталізації та через 72 години від початку лікування.

Результати Було включено 84 пацієнти із ЦД 2 типу хворих на НП: у 12 (14 %) пацієнтів результат лікування виявився невдалим (наявність періодів лихоманки $> 37,5^\circ\text{C}$, негативна динаміка на рентгенограмах, порушення респірації) через 72 години від початку лікування. Середні сироваткові рівні ІЛ 1b та СРП на 1-й та 3-й дні лікування та середні рівні ІЛ8 на 1-й день були значно нижчими у хворих із клінічними невдачами лікування НП. Логістичний регресійний аналіз продемонстрував, що сироваткові рівні ІЛ8 ($\geq 17,8$ пг/мл) та СРП ($\geq 14,4$ пг/мл) під час госпіталізації мали предиктивне значення для виникнення ризиків неефективності лікування після узгодження ступенів тяжкості НП. Середні рівні сироваткових ІЛ1b, ІЛ10 та ФНП α були приблизно однакові як у загальній, так і в групі невдач лікування (рівні ІЛ1b 2,05 та 2,02 пг/мл; ІЛ10 5,5 пг/мл та 5,1 пг/мл; ФНП α 1,0 та 0,9 пг/мл під час госпіталізації, відповідно).

Висновки Сироваткові рівні СРП та ІЛ8 під час госпіталізації та через 72 години від початку лікування пов'язані із високим ризиком невдач лікування НП у хворих на ЦД 2.

ВЛИЯНИЕ СЕЛЕНА НА ПРЕМОРБИДНУЮ ТИРЕОПАТИЮ И ИСХОДЫ ХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Матвеева С.Л.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Угрожающий характер эпидемии и развитие лекарственно-устойчивых форм туберкулеза в Украине резко снижают эффективность противотуберкулезной химиотерапии. В этих условиях важны поиски механизмов, оказывающих стимулирующее влияние на иммунную систему. Роль щитовидной железы в формировании клеточного иммунитета хорошо известна. Ранее нами установлены нарушения объема, структуры и экзогенности щитовидной железы, а также признаки аутоиммунного тиреоидита с субклиническим гипотиреозом у 50 % обследованных больных туберкулезом. Преморбидная тиреоидная патология оказывает неблагоприятное влияние на клиническое течение туберкулеза и исходы его лечения. Почва и вода в Украине за последние 100-200 лет отличаются низким содержанием селена. В то же время одним из решающих факторов нормального функционирования щитовидной железы является ее достаточное снабжение селеном, который необходим для активации и метаболизма тиреоидных гормонов, элиминации эндогенных и экзогенных гидропероксидаз.

Целью исследования является сравнительное изучение уровней содержания селена у 25 больных туберкулезом с тиреопатиями и у 12 аналогичных больных без тиреопатий до начала лечения. Исследования проводились в лаборатории «Синево» (Германия) на анализаторе "Perkin Elmer Zeeman AAS 4110" с использованием реагентов Fa. Th. Geyer: Standard Selen, Palladium(II)-nitrate, Triton X 100, Magnesium-Modifier nitric acid 65 % (Suprapur). Установлено, что среднее значение уровня содержания селена у общего числа больных туберкулезом снижено (70,37 мкг/л) по сравнению с нормой (74,0-139,0 мкг/л). У больных туберкулезом легких с тиреопатиями содержание этого микроэлемента значительно ниже (почти в 1,5 раза) и находится за пределами нижней границы нормы (66,2 мкг/л) по сравнению с больными без патологии щитовидной железы (94,40 мкг/л). Связь содержания селена с нормальным функциональным состоянием щитовидной железы очевидна. Причем, у больных с начальным низким содержанием селена наблюдалась более вялая динамика прекращения бактериовыделения и заживления деструкций к концу интенсивной фазы химиотерапии. У 4 больных с особенно низкими значениями уровня селена (в среднем, 53,67 мкг/л) фазу интенсивной терапии пришлось продлить с 90 доз химиопрепаратов до 150 доз.

Таким образом, своевременное выявление уровня селена у больных туберкулезом с тиреопатиями и его коррекция могут иметь клиническое значение для исходов противотуберкулезной химиотерапии.

ВАЗАВИТАЛ ЯК ЗАСІБ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З ЯВИЩАМИ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Маркевич В.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Метою дослідження було підвищення ефективності лікування хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) з явищами хронічної серцевої недостатності (ХСН).

Матеріали і методи. Спостереження проведенні у 35 хворих на ІХС з явищами ХСН у віці 56-74 роки II-III функціонального класу, з них жінок було 19. Всі хворі отримували згідно Протоколу МОЗ України стандартне лікування (карведилол, каптопрес, аспірин, нітрати) на амбулаторно-поліклінічному етапі, з них 15 (основна група) додатково отримували вазавітал по 1 капсулі тричі на день під час їди впродовж одного (ХСН II функціонального класу) – двох (ХСН III функціонального класу) місяців. Інші 20 пацієнтів склали групу порівняння.

Результати досліджень. Встановлено, що у хворих основної групи на 2-5 днів швидше зменшувались набряки на кінцівках, задишка, серцебиття, біль у ділянці серця, покращувались якісні показники життя: толерантність до фізичних навантажень, сон, пам'ять, настрої тощо. Впродовж одномісячного лікування на ЕКГ зафіксовано зменшення проявів тахікардії, екстрасистолії, покращення динаміки інтервалу ST та зубця T. Побічних ефектів від застосування вазавіталу не відмічено; комплайєнтність пацієнтів оцінили як добру.

Обговорення. Виявлені позитивні ефекти вазавіталу можна пояснити його складовими: екстракт гінкго білоба (судинорозширювальний, капіляроукріплюючий, антиагрегантний, антигіпоксичний, ноотропний ефекти), пилок бджолиний (багатогранна метаболічна, органопротекторна, антиоксидантна, діуретична дії тощо) та вітаміни С, В1, В2, В6, РР та рутин, дія яких є загальновідомою. Доведено, що екстракт гінкго білоба проявляє помірну коронаророзширювальну, інотропну дії, сприятливо впливає при діабеті та метаболічні процеси в ішемізованих органах. Цей засіб добре досліджений при патології головного мозку, започатковані дослідження в кардіології та ендокринології. У 2/3 обстежених пацієнтів спостерігалися субкомпенсовані прояви дисциркуляторної енцефалопатії (I-II ст.), артеріопатії нижніх кінцівок.

В цьому аспекті покази до застосування вазавіталу були незаперечними. Однак згідно динаміки регресу проявів ХСН у досліджуваного контингенту основної групи є підстави вважати про наявність складного кардіотропного ефекту, особливості якого ще слід досліджувати.

ВІДМІННОСТІ МІЖ ПІДХОДАМИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ОСІБ З АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ У ВІТЧИЗНЯНІЙ ТА ЗАКОРДОННІЙ ПРАКТИЦІ

Маркозова Л.М., Бараненко О.В.

ДУ “Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України”, м. Харків

В останнє десятиріччя пріоритетним залишається питання щодо підвищення якості медичної допомоги (МД) шляхом поліпшення роботи системи охорони здоров'я, підвищення ефективності та безпеки процесу надання МД, оптимізації вартості. Одним із методів вирішення цих питань є розробка та впровадження клінічних рекомендацій (КР), в основі котрих закладені принципи доказової медицини.

Мета: провести порівняльний аналіз КР NICE clinical guideline 115(NICE CG-115), що створені співробітниками Національного центру психічного здоров'я (Великобританія, 2011) та принципів, що полягають в основі вітчизняної наркологічної практики.

Методи: аналітичний.

Встановлено, що згідно до NICE clinical guideline 115 з метою визначення режиму (амбулаторний/стаціонарний) та цілей терапії лікарі користуються формальними оцінювальними шкалами (AUDIT, SADQ), в той час, як в Україні, згідно до клінічних протоколів (КП) надання МД, основним є огляд пацієнта наркологом, котрий користується критеріями діагностики згідно до МКХ –Х. Синдром алкогольної залежності (САЗ) розподіляється на 3 рівня згідно до NICE CG-115 в залежності від кількості балів за шкалою SADQ, а саме: помірний (практично дорівнюється вживанню зі шкідливими наслідками); середній та виражений. В Україні існує термін «алкогольна залежність» з урахуванням патернів вживання алкоголю (А), але без урахування тяжкості проявів залежності. Визначені різні цілі терапії. Так, згідно до NICE CG-115, метою терапії може бути відмова від вживання/зниження рівня вживання А; в Україні – повна орієнтовка на відмову від вживання А. В NICE CG-115 існують такі поняття, як фіксована та симптоматична доза медичних препаратів; в КП надання МД в Україні вказані класи препаратів, які застосовуються, з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнтів. NICE CG-115 передбачає можливість застосування препаратів (доз), які не вказані в UK marketings authorization, при наявності задокументованої інформованої згоди, а також можливість заборони на вживання А в судовому порядку, тоді, як в Україні можливе примусове лікування після винесення судового рішення.

Таким чином, крім розбіжностей, зумовлених діючим законодавством обох країн, деякі риси NICE CG-115 (впровадження у повсякденну практику оцінювальних шкал, введення оцінки САЗ за ступенем важкості) можуть бути застосовані при створенні вітчизняних КР з метою оптимізації процесу надання наркологічної допомоги населенню України.

СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕНЕСЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВАРИАНТОВ Glu298Asp ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА eNOS

Масляева Л.В., Хайсам Абдалла, Нестерцова И.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель исследования – оценить состояние функции эндотелия у больных, перенесших инфаркт миокарда, в зависимости от вариантов Glu298Asp полиморфизма гена эндотелиальной NO-синтазы (eNOS).

Всего было обследовано 110 больных с перенесенным инфарктом миокарда в возрасте от 45 до 65 лет (средний возраст – (56,2 ± 2,3) лет). Больных, которые перенесли инфаркт миокарда с зубцом Q, было 43 человека (39,1%), без зубца Q – 67(60,9%). Исходное обследование больных проводилось на 29-30-е сутки после перенесенного инфаркта миокарда и включало молекулярно-генетическое исследование и определение уровня стабильных конечных метаболитов оксида азота (NO) в плазме крови – NO_x (этот показатель был определен у 97 больных).

Из 97 больных с постинфарктным кардиосклерозом 30 человек имели генотип Glu/Glu, 36 – Glu/Asp и 31 – Asp/Asp. Мы не выявили достоверных различий в уровнях нитритов и нитратов между больными с генотипом Glu/Glu и генотипом Glu/Asp (p = 0,440), зато пациенты с генотипом Asp/Asp достоверно отличались по этому показателю как от больных с генотипом Glu/Glu (p=0,010), так и больных с генотипом Glu/Asp (p = 0,012), характеризуясь самым низким содержанием этих метаболитов NO среди всех больных с постинфарктным кардиосклерозом (табл.).

Таблица – Суммарный уровень стабильных конечных метаболитов оксида азота (NO_x) в сыворотке крови у больных с перенесенным ИМ в зависимости от генотипа гена eNOS (Glu298Asp)

| Описательная статистика | NO _x , мкмоль/л | | |
|-------------------------|----------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Генотип Glu/Glu (n = 30) | Генотип Glu/Asp (n = 36) | Генотип Asp/Asp (n = 31) |
| \bar{X} | 18,9 | 17,8 | 9,1* [#] |
| SD | 2,0 | 1,8 | 1,1 |

Примечания: * - p = 0,010 между больными с генотипами Asp/Asp и Glu/Glu;

[#] - p = 0,012 между больными с генотипами Asp/Asp и Glu/Asp.

Таким образом, генотип Asp/Asp полиморфного локуса Glu298Asp гена eNOS у постинфарктных больных характеризовался наибольшей степенью дисфункции сосудистого эндотелия.

ГЕНДЕРНЫЙ АНАЛИЗ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ ПРИ ДЕПРЕССИЯХ

Марута Н.А., Сновида Л.Т.

ГУ “Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины”, г. Харьков

Целью исследования явилось изучение гендерных особенностей суицидального поведения у больных депрессиями.

Обследовано 128 больных (65 мужчин и 63 женщины) с депрессивными расстройствами (F32.1 и F33.1), в структуре которых отмечались различные формы суицидального поведения.

Использовались клинико-психопатологический и психометрический методы: шкала определения выраженности суицидального риска (Гавенко В.Л. с соавт., 2001), шкала оценки самосознания смерти (Гавенко В.Л. с соавт., 2001), шкала депрессии Гамильтона (HDRS, Hamilton M., 1967).

Установлено, что суицидальное поведение у мужчин достоверно чаще проявлялось в структуре депрессивного эпизода F32.1 (87,7%), с преобладанием выраженной ((37,3 ± 3,6) баллов по шкале HDRS) апато-адинамической (36,9%) и выраженной ((34,5 ± 2,7) баллов) тоскливой (30,8%) форм депрессии, с высоким уровнем суицидального риска ((49,8 ± 3,3) балла при апато-адинамической депрессии и (41,9 ± 2,0) балла – при тоскливой) и низким уровнем самосознания смерти ((9,9 ± 1,2) балла при апато-адинамической депрессии и (10,1 ± 1,4) балла – при тоскливой). Среди форм суицидального поведения у больных депрессиями мужчин преобладали суицидальные попытки (72,3%) над суицидальными мыслями, решениями, намерениями (27,7%) (p < 0,01). В структуре суицидальных попыток у мужчин доминировали истинные суицидальные попытки (89,4%) над демонстративными суицидами (10,6%). Предпочитаемыми способами совершения суицида у больных депрессиями мужчин выступали самоповешение (51,1%) и огнестрельные ранения (23,4%).

Суицидальное поведение женщин чаще регистрировалось при рекуррентной депрессии F33.1 (61,9%), проявлялось выраженным ((24,2 ± 1,7) баллов) тревожно-ажитированным (34,9%) и слабовыраженным ((14,5 ± 1,3) баллов) истерическим (30,2%) синдромами, с высоким суицидальным риском ((32,5 ± 1,9) балла при тревожно-ажитированной депрессии и (26,1 ± 1,7) балла при истерической) и низким самосознанием смерти ((12,4 ± 1,5) балла) при тревожно-ажитированной депрессии и высоким ((28,1 ± 2,3) балла) – при истерической депрессии. В суицидальном поведении женщин с депрессиями суицидальные мысли, решения, намерения (79,4%) доминировали над суицидальными попытками (20,6%) (p < 0,01). В структуре суицидальных попыток у женщин преобладали демонстративные суициды (69,2%) над истинными (30,8%). Среди способов совершения суицида больные депрессиями женщины предпочитали отравление медикаментами и другими химическими веществами (53,8%) и самопорезы (30,8%).

Результаты исследования могут использоваться в диагностике, коррекции и психопрофилактике суицидального поведения при депрессиях.

ЭФЕКТИВНІСТЬ МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНОГО ПІДХОДУ В ПРОЦЕСІ ТЕРАПІЇ ОСІБ З ЗАЛЕЖНІСТЮ ВІД АЛКОГОЛЮ З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

¹Маркозова Л.М., ²Бенько О.Г., ³Іваницька М.В., ³Самохвалова Г.А.

¹ДУ “Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України”, м. Харків,

²ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків,

³Харківська обласна клінічна наркологічна лікарня

Використання мультидисциплінарного підходу (МД) до терапії – одне з пріоритетних напрямків надання медичної допомоги хворим, в тому числі хворим з алкогольною патологією. Останні 10 років на фоні патоморфозу захворювання, небажання хворих своєчасно звертатися за медичною допомогою, вживання значних доз алкоголю, а також інших факторів спостерігається обважніння перебігу синдрому відміни алкоголю. У зв'язку з чим, **метою дослідження** було вивчення коморбідної патології (КП) у осіб з алкогольною залежністю (АЗ) в стані відміни алкоголю (СВА).

Методи: клініко-анамнестичний, аналітичний, статистичний. Усі хворі в динаміці спостерігалися наркологом, терапевтом, неврологом.

В результаті роботи обстежені хворі з АЗ (n = 40), середній вік яких склав (44,55 ± 2,03) роки. Максимальна добова доза алкоголю була (0,84 ± 0,04) л (в 87,5% випадків хворі вживали горілку). Кількісний контроль втрачено у 100% випадків. Давність захворювання складала (18,33 ± 1,52) років. Амнезія алкогольного генезу спостерігалась у 90% осіб, алкогольна епілепсія – у 20% осіб. Виявлено, що у 100% обстежених мав місце хронічний токсичний (алкогольний) гепатит в різних стадіях прояву, при чому на фоні хронічного гепатиту у 17,5% осіб відмічались прояви хронічного гастриту, у 10% – хронічного панкреатиту, у 12,5% – виразкової хвороби шлунку/12-палої кішки, у 7,5% – цукрового діабету, у 15,0% – хронічної алкогольної кардіоміопатії, у 12,5% – ішемічної хвороби серця з різним ступенем серцевої недостатності, у 5% – гіпертонічної хвороби серця ІІБ стадії. Таким чином, в 47,5% випадків відмічалась патологія шлунково-кишкового тракту, в 27,5% – серцево-судинна патологія. Крім того, у 30% хворих мали місце прояви вегето-судинної дистонії (в основному за змішаним типом) на фоні хронічного гепатиту в 20% випадків, на фоні гастриту – в 10% випадків. Усі хворі отримали комплексну терапію з урахуванням проявів КП, в результаті чого прояви СВА, в тому числі психічний компонент синдрому, купірувалися вчасно і стан хворих нормалізувався не зважаючи на тяжку соматичну обтяженість. При катамнестичному обстеженні цієї групи хворих виявлена більш тривала ремісія.

Таким чином, ефективність МД в процесі терапії осіб з АЗ полягає у сприятливому перебігу СВА без ускладнень та тривалій ремісії, що призводить до покращення якості життя хворих.

ВЕГЕТАТИВНА ДИСФУНКЦІЯ У ОСІБ З ЗАЛЕЖНІСТЮ ВІД АЛКОГОЛЮ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ ВЖИВАННЯ ЕТАНОЛУ

Маркозова Л.М., Васильєва О.О.

ДУ “Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України”, м. Харків

Вегетативні розлади (ВР) є однією з актуальних проблем сучасності (А.М. Вейн зі співав., 2004; О.В. Воробьєва, 2011). В клініці вегетативної дисфункції (ВД) є багато клінічних варіантів та синдромів. Так, при хронічному впливі алкоголю (А) на ЦНС, як і при гострій інтоксикації А, відбувається перевантаження та виснаження регуляторних механізмів вегетативного рівня ЦНС. За нашим досвідом, у осіб з алкогольною залежністю (АЗ) мають місце значні зміни вегетативної ланки ЦНС, а зриви вегетативної регуляції сприяли розвитку стійких соматоневрологічних розладів.

Мета роботи: вивчити ВР у осіб з АЗ з постійною та запійною формою вживання речовини.

Методи: клініко-анамнестичний, статистичний.

В результаті роботи обстежені хворі з АЗ (n = 30), які склали дві групи: 1 гр. (n = 14) – пацієнти з постійною формою вживання А, 2 гр. (n = 16) – з запійною. Середній вік хворих 1 гр. становив $(46,57 \pm 2,66)$ р., 2 гр. – $(47,6 \pm 2,14)$. Добова доза А у осіб 1 гр. – $(25,75 \pm 3,99)$ стандартних доз (СД) в 29 % випадків самогону, в 71 % – горілки; у осіб 2 гр. – $(23,50 \pm 3,68)$ СД в 25 % самогону, в 19 % пива, в 56 % горілки. Кількісний контроль втрачено у 100 % осіб обох груп. Тривалість формування синдрому відміни А (СОА) у осіб 1 гр. була $(8,43 \pm 1,38)$ р., у осіб 2 гр. – $(8,67 \pm 1,27)$ р. Амнезія алкогольного генезу спостерігалась у 100 % осіб 1 гр. та у 81 % осіб 2 гр., алкогольна епілепсія – в 21 % та 44 % осіб, відповідно. У пацієнтів 1 гр. прояви ВД мали стійкий характер, виражалися поступовим формуванням артеріальної гіпертензії (АГ), порушеннями серцевого ритму, діяльності шлунково-кишкового тракту (ШКТ), постійною пітливістю. У пацієнтів 2 гр. мали місце не тільки ВР в структурі СОА, але й окремі розгорнуті вегетативні кризи (вегето-вісцеральні та змішані), які важко купірувалися. Артеріальний тиск (АТ) під час кризи сягав до 180-190/100-120 мм рт. ст. Відмічався виражений головний біль дифузного характеру, тахікардія з порушенням ритму, блювота, вестибулярні порушення. Данні прояви спостерігалися протягом доби, не були пов'язані з вживанням А, провокувалися емоційним навантаженням/магнітними бурями. Крім того, відмічався шум у вухах, ВР, коливання АТ, біль в серці, помірний біль та порушення функції органів ШКТ. Цей стан пацієнти намагалися купірувати А, що призводило до порочного кола. На фоні відновлення вживання А ВР носили постійний характер, у пацієнтів виникала АГ, порушення провідності серця, дисциркуляторна енцефалопатія.

Таким чином, для поліпшення якості та ефективності лікування осіб з АЗ треба враховувати систематичні порушення вегетативної нервової системи та включати в комплексну терапію осіб з АЗ препарати для корекції ВР.

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНИЧЕСКОГО ТРЕВОЖНОГО РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Маруга Н.А., Сайко Д.Ю.

ГУ “Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України”, г. Харків

Целью данного исследования было изучение клинико-психопатологических особенностей органического тревожного расстройства у больных с болезнью Паркинсона (БП).

В исследовании использовались: клинико-психопатологические методы (сбор жалоб, анамнеза, клиническая беседа); психометрические методы (шкала оценки позитивной и негативной симптоматики (PANSS), клиническая шкала оценки тревоги (CAS), краткая шкала оценки психического статуса (Mini Mental State Examination – MMSE), унифицированная рейтинговая шкала оценки болезни Паркинсона (MDS-UPDRS), шкала дневной активности Шваб и Ингланд; методы математической статистики.

Обследовано 109 больных БП: 33 больных с диагностированным органическим тревожным расстройством F06.4 (основная группа) и 76 без признаков психических нарушений (контрольная группа).

Установлено, что органическое тревожное расстройство формировалось преимущественно у больных с длительностью заболевания болезнью Паркинсона $(14,9 \pm 2,3)$ лет, при 2-3 стадии болезни Паркинсона ($r = 0,7$), ее акинетико-ригидно-дрожательной форме ($r = 0,53$) и умеренно-быстром типе прогрессирования ($r = 0,79$). У больных с органическим тревожным расстройством на фоне болезни Паркинсона отмечалось наличие умеренных двигательных осложнений (1,1-1,3 баллов по шкале MDS-UPDRS), умеренного когнитивного дефицита (69,7 %) и преобладание 60 % дневной активности (51,5 %).

Клинически органическое тревожное расстройство у больных БП характеризовалось преобладанием тревожных (93,9 %) и ананкастных (57,6 %) расстройств поведения органического генеза с активной социальной устранимостью (60,6 %) и проявлялось в виде тревоги высокой степени выраженности ($(20,2 \pm 1,1)$ по шкале CAS), эмоциональной лабильности, напряженности средней степени (PANSS), отчаяния, боязни (93,9-36,4 %); снижения уровня концентрации внимания умеренной степени (PANSS), ригидности мышления, расстройств памяти, стереотипного мышления умеренной степени (PANSS), трудностей принятия решений, нарушений абстрактного мышления средней степени (PANSS), недостаточности суждений и критики умеренной степени (PANSS) (78,8-66,7 %); двигательного беспокойства (36,4 %); расстройств воли (78,8 %); вегетативно-висцеральных кризов, гипергидроза, нарушений сна и сексуальных нарушений (72,7-48,5 %).

Результаты проведенного исследования представляется необходимым учитывать в лечении больных БП.