

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ ІМЕНІ Л.Т. МАЛОЇ НАМН УКРАЇНИ
ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ “АСОЦІАЦІЯ МОЛОДИХ ВЧЕНИХ І
СПЕЦІАЛІСТІВ ІНСТИТУТІВ НАМН УКРАЇНИ М.ХАРКОВА”**

**МАТЕРІАЛИ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
студентів та молодих вчених**

“ КОМОРБІДНІ СТАНИ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ ”



**25 жовтня 2012 року
Харків**

УДК: 616.1/4-06
В 33

Редакційна рада
Лісовий В.М. (голова)
М'ясоєдов В.В.
Кожина Г.М.
Шкільник В.В.

Відповідальний секретар: Андрєєва А.О..

В 33 Коморбідні стани в клініці внутрішніх хвороб:

Матеріали науково-практичної конференції студентів та молодих вчених 25 жовтня 2012 р./ Ред. рада В.М. Лісовий (голова) та ін.; ХНМУ та ін.-Х., 2012.- с.48

Адреса редколегії:
Харківський національний медичний університет
Пр. Леніна, 4, м.Харків, 61022, Україна

Харківський національний медичний університет, 2012

**ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ УРОВНЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА – 4 НА
СИСТЕМНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ
У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ**

Андреева А.А.

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра внутренней медицины №1 и клинической фармакологии

Целью исследования стало изучение уровней интерлейкина (ИЛ)- 4 у гипертензивных больных на фоне ожирения (ОЖ).

Материалы и методы исследования включали обследование 72 пациентов гипертонической болезнью (ГБ) в зависимости от степени ОЖ. Первую группу составляли пациенты с ГБ (n = 22), вторую группу – пациенты ОЖ 1 ст. и ГБ (n = 15), третью группу – пациенты с ОЖ 2 ст. и ГБ (n = 18), четвертую группу – пациенты с ОЖ 3 ст. и ГБ (n = 21). В контрольную группу вошли 20 здоровых добровольцев. Индекс массы тела определяется по формуле: $ИМТ = \text{вес (кг)} / \text{рост (м)}^2$. Нормальные значения ИМТ – до 27 кг/м². Концентрацию ИЛ- 4 в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом набором «Вектор-Бест» производства Россия.

Результаты. Антропометрические показатели ИМТ достоверно отличались в четырех группах: между 1 и 3, 4 группой \square ((22,3 ± 1,5) кг/м² и (35,2 ± 1,7) кг/м² и (39,3 ± 2,1) кг/м² и, соответственно; $p < 0,05$). Уровень ИЛ-4 у больных ГБ составил (1,55 ± 0,42) пг/мл. Концентрация в сыворотке крови ИЛ – 4 уменьшалась с прогрессированием степени ОЖ – (2,40 ± 1,29) пг/мл, (2,38 ± 1,24) пг/мл и (2,32 ± 1,19) Так, в контрольной группе средний уровень сывороточного ИЛ-4 составил (2,68 ± 0,69) пг/мл и (1,42 ± 0,47) пг/мл, ($p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, нами было выявлено уменьшение концентрации ИЛ-4 у пациентов с ожирением на фоне гипертонической болезни, ассоциированное со степенью ожирения, что свидетельствует о наличии взаимосвязи системного воспаления с объемом жировой ткани.

**ПРО- ТА ПРОТИЗАПАЛЬНІ ІНТЕРЛЕЙКІНИ У ПАЦІЄНТІВ
АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ З СУПУТНИМИ
ПОРУШЕННЯМИ ВУГЛЕВОДНОГО МЕТАБОЛІЗМУ**

Аббас Сайєд Муджахід, Аль Шейкх Діб Х.Х.

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини №1, основ біоетики та біобезпеки, Харківський національний медичний університет

Метою нашого дослідження було вивчення рівню прозапального інтерлейкіну-18 (ІЛ-18) та протизапального інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) у пацієнтів артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від наявності супутнього предіабету та цукрового діабету 2 типу (ЦД 2 типу).

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 104 пацієнта на АГ, яким було проведено загально-клінічне та лабораторно-інструментальне обстеження. Для оцінки глікемічного профілю визначали плазматичний рівень глюкози ферментативним методом, інсуліну натще з використанням набору реактивів DRG® Інсулін (EIA-2935), (DRG Instruments GmbH, Німеччина, Марбург) та HbA1c за реакцією з тіобарбітуровою кислотою. Розраховували індекс НОМА. Визначення плазматичного рівню ІЛ-18 проводилося імуноферментним методом з використанням набору реагентів “Human Interleukin 18, IL-18 ELISA Kit” виробництва “Wuhan EIAab Science Co.,Ltd”, China; рівню ІЛ-10 – з використанням набору реагентів «Інтерлейкін-10-ИФА-БЕСТ» виробництва «Вектор-Бест», Новосибирск, Россия.

Результати дослідження. Обстежено 104 пацієнта на АГ, серед яких 59 жінок (56,7 %) та 45 чоловіків (43,3 %) середнім віком $58,2 \pm 0,8$ років. Тривалість АГ за в середньому становила $9,5 \pm 0,7$ років. За результатами оцінки глікемічного профілю у 40 (38,5%) хворих перебіг АГ не супроводжувався порушеннями вуглеводного метаболізму, наявність предіабету діагностовано у 34 хворих (32,7 %), ЦД 2 типу мав місце у 30 пацієнтів, що становило 28,8 % обстежених.

При аналізі плазматичної активності ІЛ-18 встановлено достовірне зростання його рівню у хворих на АГ з предіабетом ($182,06 \pm 2,45$ пг/мл) й у хворих на АГ з ЦД 2 типу ($172,73 \pm 5,08$ пг/мл) порівняно з хворими на АГ без порушень вуглеводного обміну ($166,35 \pm 3,01$ пг/мл; $p < 0,05$). Середній рівень ІЛ-10 зростав у хворих на АГ з предіабетом ($89,76 \pm 0,61$ пг/мл) та знижувався у хворих на АГ, що поєднана з ЦД 2 типу ($78,36 \pm 1,07$ пг/мл).

Аналіз співвідношення ІЛ-18/ІЛ-10 виявив його підвищення у хворих на АГ при супутньому предіабеті ($2,02 \pm 0,02$) та у гіпертензивних хворих з супутнім ЦД 2 типу ($2,22 \pm 0,08$) порівняно з АГ без розладів вуглеводного обміну ($1,90 \pm 0,04$; $p < 0,05$).

Таким чином, за нашими даними за наявності супутнього предіабету та ЦД 2 типу у хворих АГ мало місце зростання прозапальної імуноактивації, що підтверджено зростанням плазматичного рівню ІЛ-18 та величини співвідношення ІЛ-18/ІЛ-10 у даній категорії пацієнтів.

КОМОРБІДНИЙ ПЕРЕБІГ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ: ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ

Аль Шейкх Діб Х.Х., Аббас Сайєд Муджахід

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини №1, основ біоетики та біобезпеки, Харківський національний медичний університет

Метою нашого дослідження було вивчення глікемічного профілю у взаємозв'язку з маркерами імунозапалення залежно від рівню прозапального інтерлейкіну-18 (ІЛ-18) у пацієнтів артеріальною гіпертензією (АГ) з супутнім цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2 типу).

Матеріали та методи дослідження. Нами обстежено 104 пацієнта на АГ. Плазматичний рівень глюкози визначали ферментативним методом, інсуліну натще з використанням набору реактивів DRG® Інсулін (EIA-2935), (DRG Instruments GmbH, Німеччина, Марбург) та HbA1c за реакцією з тіобарбітуровою кислотою. Визначення плазматичного рівню ІЛ-18 проводилося імуноферментним методом з використанням набору реагентів "Human Interleukin 18, IL-18 ELISA Kit" ("Wuhan EIAab Science Co.,Ltd", China); рівню ІЛ-10 – з використанням набору реагентів «Интерлейкин-10-ИФА-БЕСТ» («Вектор-Бест», Новосибирск, Россия). Статистичну обробку проведено методами непараметричної статистики з використанням Statistica 8.0 for Windows (Statsoft, USA).

Результати дослідження. Обстежено 104 пацієнта на АГ, серед яких 59 жінок (56,7 %) та 45 чоловіків (43,3 %) середнім віком $58,2 \pm 0,8$ років.

Гіперглікемію натще встановлено у 26 пацієнтів (25 %) на АГ, гіперінсулінемію – у 42 пацієнтів (40,4 %). У 59 хворих (56,7 %) виявлено підвищений рівень HbA1c. Інсулінорезистентність за індексом НОМА мали 41 хворий, що склало 39,4 %. У 74 (71,2%) хворих перебіг АГ не супроводжувався порушеннями вуглеводного метаболізму. ЦД 2 типу мав місце у 30 пацієнтів, що становило 28,8 % обстежених. Тертилі за рівнем ІЛ-18 становили 165 пг/мл та 180 пг/мл, таким чином виділено тертильні групи: 1 групу з інтервалом значень менше 165 пг/мл, 2 групу з інтервалом значень 165–179 пг/мл, 3 групу з інтервалом значень 180 пг/мл і більше. Рівень інсуліну у 3 групі (9,92 (7,30; 28,42) мкОд/мл) перевищував рівень 2 групи (8,60 (7,53; 26,67) мкОд/мл) та 1 групи (8,78 (7,20; 20,00) мкОд/мл). В той час, як рівень глюкози, HbA1c, НОМА мали зворотну тенденцію, тобто максимальні значення було відзначено у 1тертильній групі. При аналізі плазматичного вмісту протизапального цитокіну – ІЛ-10 з'ясовано зростання його рівню паралельно ІЛ-18 (1 група – 78,42 (71,30; 80,68) пг/мл; 2 група – 89,80 (85,00; 92,30) пг/мл; 3 група – 90,40 (84,50; 93,20) пг/мл).

Таким чином, нами встановлено, що зростання прозапальної активності асоціювалося зі зростанням протизапальної активності у пацієнтів АГ з ЦД 2 типу.

ПРОГНОЗУВАННЯ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ ВІБРАЦІЙНОЇ ХВОРОБИ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Архипкіна О.Л.

Харківський національний медичний університет

Нейронні мережі успішно використовуються у різних галузях для реалізації задач прогнозування, що є особливо актуальним у медицині. На відміну від інших методів обробки інформації, метод нейросітьового моделювання дозволяє виявити нелінійні залежності та проводити прогнозування у часі процесів, які залежать від багатьох змінних.

Мета: прогнозування тривалості ремісії поєднаного перебігу вібраційної хвороби (ВХ) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ).

Матеріали та методи. Обстежено 118 хворих на ВХ від дії локальної вібрації. До основної групи ввійшли 66 хворих на ВХ та ХОЗЛ; до групи співставлення - 52 обстежених з ізольованим перебігом ВХ. При побудові нейронної мережі був використаний ліцензійний пакет нейросітьового моделювання Statistica Neural Network (Stat. Soft. Inc.). У якості вхідних параметрів використовували клінічні, лабораторні і інструментальні показники (усього 67 змінних).

Результати. При нейросітьовому моделюванні тривалості ремісії хворих групи співставлення було досліджено 33 різних моделі нейронних мереж. Серед них 8 побудовані на основі узагальнених регресійних моделей, 5 – на основі радіальних базисних функцій, останні – багатошарові перцептрони, що мають 1 або 2 прихованих прошарки. При побудові нейронної мережі для хворих основної групи було розглянуто 40 моделей, що є багаторівневими перцептронами, з яких перші два мають по одному прихованому прошарку, останні – по два. У хворих групи співставлення значущими змінними виступають відповідно до рангу: рівень сумарних глікозаміногліканів у крові, показники холодової проби, електротермометрії кисті, динамометрії, спірографії (ЖЕЛ), концентрації магнію і загального кальцію у сироватці, еластаза та колагенолітична активність плазми крові, вібраційна чутливість. У хворих основної групи такими змінними є обсяг форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁), вміст гемоглобіну, рівень вільного оксипроліну та еластази, показники динамометрії справа та електротемометрії кисті і стегна. Достовірність результатів побудованої мережі для групи співставлення склала 80,03% випадків, а для основної групи – 98,69%.

Висновок. Аналіз результатів дослідження різних функціональних систем організму у хворих на ВХ та ВХ, поєднану з ХОЗЛ свідчить про

можливість прогнозування тривалості ремісії після відповідної патогенетичної терапії методами нейросітьового моделювання.

КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ЖІНОК В ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ.

Борзова-Коссе С.І., Тріфонова Н.С.

Харківський національний медичний університет

Останніми роками в світі намітилася стійка тенденція до зростання серцево-судинної смертності серед жінок. Порухення 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.

СТРАТИФІКАЦІЯ РИЗИКУ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ ЗА ДОПОМОГОЮ НОВОГО СТРЕС-ІНДУКОВАНОГО МАРКЕРУ GROWTH DIFFERENTIATION FACTOR 15

Вишневська І.Р.

ДУ “Інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України ”

Мета: удосконалити оцінку ризику ускладнень гострого коронарного синдрому (ГКС) для швидкого прийняття рішення про тактику лікування.

Матеріали та методи: у досліджувані групи залучено 120 пацієнтів з різними формами ГКС, чоловіки і жінки, з яких 40 хворих ГКС без підйому сегмента ST (ГКСБСТ), 40 хворих ГКС з підйомом сегмента ST і 40 хворих нестабільною стенокардією.

Результати: при проведенні патентно-інформаційного пошуку встановлено, що при ургентних медичних госпіталізаціях рання діагностика ГКС у пацієнтів з гострим болем, без чіткої клінічної картини та змін на ЕКГ є важкою діагностичною задачею. Тому на цей час ведеться 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 цитокінів 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 цитокінового 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 ранньої діагностиці та оцінці ризику ускладнень при ГКС, особливо ГКСБСТ і потребує подальшого вивчення та впровадження у клінічну практику.

ВЕГЕТАТИВНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ СЕРДЦА И МЕТАБОЛИЗМ ГЛУТАТИОНА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ СТАРЕНИИ

Воробьёва О.А.

Запорожский государственный медицинский университет

Цель: оценить характер и направленность нарушений вегетативного обеспечения сердечной деятельности и обмен глутатиона у пациентов пожилого и старческого возраста при стабильной ишемической болезни сердца (ИБС).

Обследовано 98 больных пожилого и старческого возраста с диагнозом стабильная стенокардия напряжения II-III функционального класса без клинически значимой сопутствующей патологии, средний возраст $76,81 \pm 0,68$ лет. В рамках группы контроля был обследовано 30 практически здоровых человека без клинически значимой кардиоваскулярной патологии и релевантных различий по возрасту с группой больных. Все пациенты получали традиционную терапию - ацетилсалициловую кислоту, нитраты, статины, бета-блокаторы.

Проводили суточное мониторирование ЭКГ с анализом ишемических изменений и вариабельности сердечного ритма (ВСР) по стандартному протоколу. Суточное мониторирование ЭКГ проводилось с помощью аппарата «DiaCard 2.0» («Solveig», Украина). Флюорометрически определяли уровень восстановленного и окисленного глутатиона, а также рассчитывали их соотношение. При анализе регрессионных уравнений принимали во внимание величину множественного коэффициента корреляции, а также величину коэффициента детерминации R^2 . Результаты исследования обработаны с применением статистического пакета лицензионной программы «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5) на кафедре медицинской информатики ЗГМУ, а также «SPSS 16.0», «Microsoft Excel 2003».

Проведенный анализ вегетативной регуляции сердечной деятельности, описываемой частотными и временными показателями вариабельности сердечного ритма, показал, что у больных ИБС пожилого и старческого возраста отмечены патологические изменения, которые характеризовались снижением парасимпатического вклада в составляющую ВСР на фоне ее общего снижения. У данных пациентов по данным холтеровского мониторирования ЭКГ, получены результаты, свидетельствующие о росте симпатической, снижении парасимпатической

активности вегетативной регуляции сердечной деятельности, изменения усугублялись по мере нарушения тиол-дисульфидного баланса. По данным проведенного множественного регрессионного анализа, показано тесную ассоциацию между окислительной модификации глутатиона с нарушением вариабельности сердечного ритма ($F=18,94$, скорректированный $R^2=0,46$, стандартизированный β -коэффициент составил 1,2 при $t=7,21$, $p<0,001$).

ОСОБЕННОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.

Вороненко Е.С.

*Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра внутренней медицины №2, клинической иммунологии и
аллергологии*

За последние несколько 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.

Многие факторы способствуют развитию неблагоприятного прогноза. 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.

В результате проведенных исследований, направленных на изучение регуляции гемостаза у больных с ОИМ на фоне СД 2 типа, установлено, 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.

При гипоксии расширение эпикардальных артерий 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.

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

ВПЛИВ ДИСЛІПІДЕМІЇ НА ПІДВИЩЕННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ПРИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНІЙ ДИСТОНІЇ

Гапонова О.Г.

Харківський національний медичний університет

Оскільки відомі чинники ризику (ЧР) серцево-судинних захворювань (ССЗ) при нейроциркуляторній дистонії (НЦД) можуть погіршувати стан ліпідного обміну, уявляє інтерес дослідження внеску дисліпідемії (ДЛП) на тлі цих ЧР у підвищення артеріального тиску (АТ) при НЦД.

Мета роботи: з'ясувати існування імовірних взаємозв'язків між показниками ліпідного обміну, що супроводжують такі ЧР ССЗ, як куріння, споживання алкоголю, гіперкалорійне харчування, надмірне споживання кухонної солі, гіподинамію, надлишкова маса тіла (НМТ) або ожиріння та показниками добового профілю АТ при НЦД за гіпертензивним типом.

Матеріали і методи: Обстежено 67 пацієнтів з НЦД за гіпертензивним типом. Середній вік обстежених складав $28,1 \pm 1,9$ років, тривалість захворювання – $11,4 \pm 2,1$ років. Гіпертензивний тип НЦД діагностувався за даними добового моніторування АТ (ДМАТ).

Результати: За фенотипом ДЛП, яка була обов'язковою умовою залучення пацієнтів у дослідження, Іа, Іб і ІV типи ДЛП спостерігалися відповідно в 28(41,8%), 4(6,0%) і 12(17,9%) випадках, ізольоване зниження вмісту в сироватці крові ХС ЛПВЩ – гіпоальфалестеринемію (ГАХС) виявлено у 3(4,5%) пацієнтів, поєднання Іа, Іб типів ДЛП з ГАХС мало місце відповідно серед 13(19,4%) і 7(10,4%) осіб. В цілому по групі обстежених хворих з НЦД за гіпертензивним типом та ДЛП рівні ЗХС ($5,59 \pm 0,14$ ммоль/л) і ХС ЛПНЩ ($3,87 \pm 0,15$ ммоль/л) позитивно корелювали з $ДАТ_{сер}$ за добу ($83,5 \pm 1,7$ мм рт.ст.) ($\rho=0,409$ і $\rho=0,404$ відповідно; $p<0,05$). Більш сильний кореляційний зв'язок простежувався між рівнями ЗХС, ХС ЛПНЩ та величиною $ДАТ_{сер(день)}$ ($85,6 \pm 1,6$ мм рт.ст.) ($\rho=0,419$ і $\rho=0,423$ відповідно; $p<0,05$). У залучених в дослідження осіб простежувалися відмінності у сироватковій концентрації ТГ залежно від ІМТ. На відміну від пацієнтів з нормальною масою тіла ($n=14(20,9\%)$), у яких вміст ТГ в сироватці крові складав $1,13 \pm 0,25$ ммоль/л, особи з НМТ

(n=44(65,7%)) мали вірогідне перебільшення показника на 30,9% ($1,48 \pm 0,5$ ммоль/л; $p < 0,05$). В підгрупі пацієнтів з абдомінальним типом ожиріння (n=9(13,4%)) таке перебільшення було вдвічі більшим – 61,1% ($1,82 \pm 0,37$ ммоль/л). При нераціональному (гіперкалорійному) харчуванні, яке за даними опитувальника, виявлено у 43 (64,2%) осіб з НЦД за гіпертензивним типом, спостерігалася залежність $САТ_{сер}$ за добу від концентрації ХС у складі ЛПНЩ ($p = 0,531$; $p < 0,05$).

Висновки: У пацієнтів з НЦД за гіпертензивним типом дисліпідемія сприяє підвищенню ДАТ упродовж доби. Дисліпідемія, що існує на тлі гіперкалорійного харчування абдомінального ожиріння у осіб з НЦД за гіпертензивним типом може сприяти добовим коливанням САТ.

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ (ХОЗЛ) В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА (ИБС)

Гетман Е.А., Калашник Д.Н., Каменир В.М., Колесникова Е.Н.

ДУ «Институт терапии имени Л.Т.Малой НАМН Украины», г. Харьков

Цель: изучить частоту и характер аритмий у больных с ХОЗЛ и сопутствующей ИБС.

Материалы и методы: Обследовано 44 пациента, рандомизированных по полу, возрасту и длительности заболевания. В 1-ю группу вошли 16 пациентов с ХОЗЛ и сочетанной ИБС, во 2 группу – 16 больных с изолированным ХОЗЛ, в 3 группу – 13 больных с ИБС. Двадцатичетырех часовое непрерывное холтеровское мониторирование ЭКГ выполнялось с использованием кардиокомплекса «Cardiosens-004» (Украина) с последующей обработкой результатов по специальной программе. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием «Statistika 6,0».

Результаты исследования: В процессе обследования нами производился анализ количества зарегистрированных за сутки желудочковых и предсердных экстрасистол. Число пациентов с зарегистрированным количеством желудочковых экстрасистол свыше 720 эпизодов за сутки было наибольшим в группе больных ХОЗЛ и ИБС (1 группа) и составило 9 больных (56,2%), в группе пациентов с ХОЗЛ — 5 больных (31,2%). В группе обследованных больных ИБС по сравнению с пациентами, страдающими ХОЗЛ, данный показатель оказался наименьшим и составил 15,3 % . В процессе анализа результатов по выявлению эпизодов желудочковой, суправентрикулярной тахикардии и пароксизмов мерцательной аритмии в течение суток нами были получены следующие данные: суммарное количество вышеперечисленных нарушений сердечного ритма у пациентов 1 группы составило 53%, что почти в 2 раза превышает

показатели групп с изолированной патологией. Выявлена тенденция к прогрессированию бронхообструктивных нарушений с увеличением количества прогностически неблагоприятных нарушений ритма: желудочковых экстрасистол и пароксизмов желудочковой тахикардии, более характерных для пациентов с сочетанной кардиореспираторной патологией, что, вероятно, связано с прогрессированием дыхательной недостаточности и развивающейся гипоксией.

Выводы: У больных с сочетанной патологией (ХОЗЛ и ИБС) выявлено наибольшее количество зафиксированных нарушений сердечного ритма – 56,2 % по сравнению с пациентами с изолированной бронхолегочной патологией- 31,2% и ИБС-15,3 %

МАГНИЙ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.

Голубовская А.С.

Харьковский национальный медицинский университет.

Харьковская городская клиническая больница №27.

Магний оказывает профилактическое действие в отношении развития атеросклеротических процессов сосудов, в том числе, коронарных. Дефицит магния всегда сопровождается гиперлипидемией, увеличением содержания липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), накоплением триглицеридов (ТГ), поэтому можно говорить и о его гиполлипидемических возможностях у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Недостаток магния при сердечной недостаточности свидетельствует в пользу прогрессирования этого заболевания, а также его осложнений. Помимо этого, магний вовлечен в процессы секреции, связывания и активации инсулина. Он является активатором более чем 300 ферментов в организме человека и основным кофактором большинства ферментов углеводного обмена. Установлено, что при сахарном диабете (СД) вне зависимости от уровня секреции инсулина нормальное содержание магния повышает чувствительность тканей к инсулину. Дефицит магния, напротив, способствует усилению резистентности к инсулину, причем даже у здоровых субъектов. Помимо этого, клеточный захват Mg^{2+} , который обычно стимулируется инсулином, оказывается ослабленными при СД.

Нами было обследовано 98 больных с ХСН, ишемического генеза, из которых 68 больных с СД 2 типа. В 1-ю группу вошли больные с ХСН и СД 2 типа, получавшие магния оротат - 38 пациентов, во 2-ю группу вошли 30 пациентов с ХСН и СД 2 типа, не получавшие магния оротат, в

3-ю группу вошло 30 пациентов с ХСН без СД 2 типа, получавшие магния оротат. В исследование включались больные I-III функционального класса ХСН. Диагноз СД 2 типа устанавливался при определении гликемии натощак 6,1 ммоль/л и больше. Все показатели липидного обмена достоверно ($p < 0,01$) выше у пациентов с наличием СД 2 типа. Так, общий холестерин (ОХ) выше на 27%, ТГ выше на 34%, липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) ниже на 47,2 %, ЛПНП выше на 45%. Полученные данные согласуются с данными литературы, о том, что у больных ХСН, ишемического генеза, с сопутствующим СД 2 типа выше показатели ТГ, ОХ, ЛПНП, чем без такового. В нашем исследовании доказано, что после лечения снизились показатели общего холестерина на 37%, триглицеридов на 28%, ЛПНП на 36%, и повысился показатель ЛПВП на 21% у больных с ХСН в сочетании с СД 2 типа.

Вывод: Магния оротата имеет положительное влияние на снижение показателей липидного обмена у больных с ХСН и СД 2 типа. Комбинированная терапия больных ХСН с СД 2 типа на фоне дислипидемии является более эффективной при дополнительном назначении магния оротата.

АКТИВНОСТЬ ПРОВосПАЛИТЕЛЬНОГО ЦИТОКИНА ФНО- α И НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Гопций Е.В., Зеленая И.И.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Цель: изучение активности фактора некроза опухолей- α (ФНО- α) у больных артериальной гипертензией (АГ) с ожирением в зависимости от наличия инсулинорезистентности (ИР).

Материалы и методы. Обследовано 123 больных АГ. Уровень ФНО- α и инсулина определяли иммуноферментным методом. Индекс инсулинорезистентности (индекс НОМА) вычисляли по формуле: индекс НОМА = глюкоза крови натощак (ммоль / л) \times инсулин крови натощак (МЕД) / 22,5. Индекс НОМА > 2,77 усл. ед. расценивался как наличие ИР.

Результаты. Все больные были разделены на две группы: 1-я - 80 человек без ИР, 2-я - 43 человека с наличием ИР. Характеристика этих двух групп приведена в табл.

Таблица

Средние показатели артериального давления, уровни ФНО- α и инсулина у больных АГ в зависимости от наличия ИР

Показатели	без ИР	с ИР	p
САД, мм рт.ст.	167,75 \pm 1,66	182,44 \pm 2,50	0,001
ДАД, мм рт.ст.	100,01 \pm 0,87	104,21 \pm 1,17	0,005
ФНО- α , пг/мл	5,95 \pm 0,29	10,38 \pm 0,66	0,001
инсулин, мкЕд/мл	7,60 \pm 0,35	31,35 \pm 2,51	0,001

индекс НОМА, усл.ед.	1,47±0,06	7,22±0,68	0,001
-------------------------	-----------	-----------	-------

При изучении взаимосвязей в группе больных АГ с наличием ИР выявлена положительная корреляция между ФНО-α и уровнем инсулина ($r = 0,46$, $p < 0,05$), индексом НОМА ($r = 0,44$, $p < 0,05$).

Выводы: активность ФНО-α достоверно увеличивается у гипертензивных пациентов с наличием инсулинорезистентности по сравнению с группой пациентов без ИР. Установлена прямая корреляционная зависимость между уровнем ФНО-α и уровнем инсулина, индексом инсулинорезистентности.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ДІЇ САРТАНІВ У ХВОРИХ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

Граніна О. В.

**Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини №1 основ біоетики та
біобезпеки**

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

В останні роки доведено, що взаємозв'язок з високим ризиком серцево-судинних захворювань (ССЗ) пояснює вплив між такими патогенетичними механізмами, як цукровий діабет (ЦД), артеріальна гіпертензія (АГ), гіперглікемія, дисліпідемія, мікроальбумінемія (МАУ) та інші фактори ризику ССЗ, а також розвитком діабетичної нефропатії (ДН). Для корекції артеріального тиску (АТ) і для зниження кардіоваскулярного ризику та смертності і нефропротекторної дії використовують препарат із групи сартанів: лосартан калію - блокатор рецепторів ангіотензину II.

Мета роботи. Оцінка ефективності антигіпертензивної та ренопротекторної дії сартанів при ЦД 2-го типу у хворих з ДН та АГ.

Матеріали та методи. Діагноз ЦД формулювався у відповідності до класифікації (ВООЗ, 1999). Було обстежено 60 хворих на ЦД 2-го типу з ДН та АГ, з індексом маси тіла (ІМТ) $\sim 27,3 \pm 0,95$, віком від 40 до 72 років. Одночасно із вимірюванням АТ у перелік обстеження входило визначення показників мікроальбумінурії, швидкості клубкової фільтрації (ШКФ), креатиніну та сечовини у сироватці крові, вуглеводного та ліпідного обмінів. В залежності від комплексної терапії всі хворі отримували лосартан калію: (50 мг/добу) до прийому їжі та метформін (500 мг/добу). Тривалість терапії складало 60 днів.

Результати досліджень. В усіх хворих на фоні проведеної комплексної терапії поліпшився вуглеводний обмін: рівень базальної глікемії знизився у кінці терапії на 95,7%, постпрандіальної – на 34,6%, НвА1С – на 51,1% ($p=0,05$). У цих хворих встановлене статичне зниження показників МАУ до 60% ($p<0,001$), а також підвищення показників ШКФ до 100мл/хв.

($p < 0,05$). Значно знизились рівні креатиніну та сечовини на 26% і 21% відповідно ($p > 0,05$). Стосовно ліпідного обміну: значно знизився рівень загального холестерину (ЗХС) через 2 місяці на 39,4% ($p > 0,05$). Встановлено, що у групах хворих достовірно ($p < 0,001$) і значне зниження систолічного (САТ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ). Під впливом комплексної терапії доведено, що отримані дані свідчать про кардіопротекторний та нефропротекторний ефекти цих препаратів та не погіршують показників ліпідного та вуглеводного обмінів.

Висновок. В усіх хворих під позитивним впливом комплексної терапії доведено, що лосартан калію запобігає прогресуванню ДН та АГ та може бути рекомендований у комплексній терапії у хворих з ЦД 2-го типу.

ЧАСТОТА КЛІТИННИХ АНОМАЛІЙ В ЕПІТЕЛІЇ ЯСЕН ХВОРИХ, ЯКІ ПРИЙМАЮТЬ ПРЕПАРАТИ АЦЕТИЛСАЛЦИЛОВОЇ КИСЛОТИ (АСК)

Ємельянов Д.В.

**Харківська медична академія післядипломної освіти
Кафедра стоматології та терапевтичної стоматології**

Функціональний статус клітин епітелію ясен залежить від ступеня їх зрілості. Диференційні і проліферативні процеси, а також функціональні параметри зрілих клітин, регулюються чинниками місцевого і центрального походження. Стан клітин епітелію пародонта відображає характер процесів дестабілізації на місцевому і системному рівнях. При проведенні цитологічних досліджень особлива увага приділяється різноманітним клітинним аномаліям: наявність мікроядер, каріорексіс, каріолізіс, пікноз, конденсація хроматину, ефект розбитого яйця, бінуклеари.

Мета: Вивчення типів аномалій епітелію ясен хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), які приймають препарати АСК.

Матеріали та методи: обстежений стоматологічний статус 90 пацієнтів, з верифікованим діагнозом ІХС, які приймають препарати АСК. Всі пацієнти були розподілені на підгрупи: 1 - 47 пацієнтів, що приймали терапію АСК більш ніж 1 рік, та 2 - 43 пацієнта, що застосовували АСК терміном менш ніж 1 рік. Групу контролю склали 20 соматично здорових пацієнта. Цитологічні дослідження проводили на зіскрібках епітелію ясен. Препарати продивлялись на світовому мікроскопі Micros (Австрія). Ідентифікацію мікроядерності проводили за наявністю хроматинових тіл округлої або овальної форми з гладким безперервним краєм, розміром не більше 1/3 основного ядра.

Результати:

Середня частота клітин з мікроядрами в епітелії СОПР у осіб контрольної групи складала $2,15 \pm 0,21$ % що не перевищувало середньопопуляційних значень. В 1 та 2 підгрупі частота клітин з

мікроядрами також в середньому не перевищувала фонових значень, але клітини з даною патологією відзначались частіше ($2,67 \pm 0,17$ та $2,88 \pm 0,20$ відповідно).

У всіх хворих зростала частота таких проявів запально-деструктивного процесу в епітелії як каріорексіс та каріолізис. Також у пацієнтів 2 підгрупі виявлено підвищення кількості двоядерних клітин в порівнянні з контролем ($p < 0,05$), що пов'язане з пошкодженням мембран (пероксидацією ліпідів клітинних мембран) та втрати клітинами здібності до цитокінезу.

Висновки: Результати проведеного дослідження свідчать про внутрішньоклітинну реорганізацію клітин епітелію ясен у обстежених хворих, що має стереотипні прояви, характерні для хронічного запалення.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ, ЧАСТОТИ РОЗВИТКУ ФАТАЛЬНИХ ТА НЕФАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ХВОРИХ З СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Заїкіна Т.С.

Кафедра внутрішньої медицини № 2, клінічної імунології та алергології.

Харківський національний медичний університет

Актуальність проблеми гострого інфаркту міокарда (ІМ) у хворих з цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2 типу) визначається їх широкою поширеністю, важким перебігом і більшою, ніж у групі хворих без цукрового діабету 2 типу, частотою розвитку нефатальних і фатальних ускладнень.

Матеріали і методи. Проаналізовано історії хвороби 54 пацієнтів інфарктного відділення Харківської міської клінічної лікарні № 27, серед яких 33 чоловіки і 21 жінка (середній вік $58,2$ років $+ / - 3,4$ року). Учасники були розділені на 2 групи: I група - з ЦД 2 типу (21 осіб); II група (контрольна) - без ЦД 2 типу (33 особи).

Методи обстеження: загальноклінічні (скарги, анамнез, об'єктивний статус), лабораторні (визначення рівня глюкози крові, визначення маркерів некрозу міокарда), інструментальні (ЕКГ, УЗД серця).

Результати. Ретроспективний аналіз історій хвороб показав високий ступінь тяжкості перебігу захворювання у пацієнтів з ЦД 2 типу: ці хворі відрізнялися більшою частотою розвитку проникаючого ($r = 0,3$, $p = 0,02$) ІМ; ІМ з ускладненнями гострого періоду у вигляді серцевої астми ($r = 0,52$; $p = 0,03$), кардіогенного шоку ($r = 0,42$, $p = 0,04$), формування аневризми ($r = 0,3$, $p = 0,03$), гострого порушення мозкового кровообігу ($r = 0,3$, $p = 0,02$), тромбоемболії гілок легеневої артерії ($r = 0,3$, $p = 0,02$).

Висновки. Наявність у хворого з гострим інфарктом міокарда супутнього цукрового діабету 2 типу має несприятливий прогноз у порівнянні з хворими без супутнього цукрового діабету 2 типу.

ПОКАЗНИКИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ ГОСТРІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Золотайкіна В.І., Табаченко О.С.

Харківський національний медичний університет.

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної імунології та алергології.

Харківська міська клінічна лікарня №27.

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 стреса 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 у гострої серцевої недостатності.

ОКРЕМІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ З КОМОРБІДНИМ ПЕРЕБІГОМ ХОЗЛ ТА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Н. М. Железнякова

Харківський національний медичний університет

Мета дослідження: визначення показників синдрому ендогенної інтоксикації, у хворих з коморбідним перебігом ХОЗЛ та хронічного панкреатиту (ХП).

Матеріали та методи. Основну групу було представлено 74 пацієнтами з ХОЗЛ у поєднанні з ХП, групу порівняння склали 42 хворих з ізольованим перебігом ХОЗЛ. Для отримання нормативних показників також було обстежено 20 практично здорових осіб аналогічного віку та статі - контрольна група. Рівень ендогенної інтоксикації визначали методом лейколіколізу за цитолітичною активністю аутологічної сироватки крові по відношенню до власних лейкоцитів. Статистичну обробку проводили за допомогою програм «Microsoft Excel» и «Statistica 6.0».

Результати. Активність цільної аутологічної сироватки крові у хворих на ХОЗЛ збільшувалася в 2,5 рази, а при коморбідній патології даний показник перевищував значення контрольної групи в 3 рази. Активність альбумінової фракції крові у хворих на ХОЗЛ дорівнювала $38,3 \pm 2,5\%$ (норма $19,5 \pm 0,85\%$) ($p < 0,05$), а глобулінової - $51,9 \pm 3,8\%$ (норма $12,2 \pm 0,37\%$) ($p < 0,05$), вміст токсинів середніх розмірів підвищувався в 3,7 рази. У хворих з коморбідним перебігом ХОЗЛ та ХП альбумінова фракція збільшувалася до $62,1 \pm 2,6\%$, глобулінова – до $68,7 \pm 3,4\%$, вміст токсинів середніх розмірів складав $49,5 \pm 3,1\%$, у контрольній групі даний показник сягав $15,2 \pm 0,39\%$ ($p < 0,05$).

Висновки. Перебіг ХОЗЛ супроводжується формуванням синдрому ендотоксикозу, що в більшій мірі є наслідком накопичення токсинів середніх розмірів та підвищенням рівня глобулінової фракції токсин-несучих молекул сироватки крові. У хворих з поєднаним перебігом ХП та ХОЗЛ розвиток синдрому ендогенної інтоксикації також пов'язано зі збільшенням вмісту токсин-несучих молекул сироватки крові. Однак в даному випадку най суттєві девіації обумовлені як змінами в глобуліновій, так і альбуміновій фракцій крові. Формування такого стану є одним із напрямків патогенезу даних захворювань та обумовлює хронічний характер їх перебігу й прогресування, а, в подальшому, індукує підвищення ризику формування аутоімунних ускладнень у хворих з коморбідною патологією.

ГОРМОНИ ЖІРОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТА ОЖИРІННЯМ.

Кадикова О.І., Габісонія Т.Н.

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №2, клінічної імунології та алергології

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) займають перше місце в структурі смертності громадян України (62,5%). Досить часто ССЗ супроводжуються метаболічними порушеннями. Коморбідність цих захворювань значно підвищує смертність від серцево-судинних ускладнень.

Мета – з'ясувати роль адипокинів (адипонектину, резистину та вісфатину) у розвитку метаболічних порушень у хворих з ССЗ.

Нами було обстежено 135 хворих, контрольну групу склали 25 практично здорових осіб. Усі хворі були поділені на групи: 1-ша група – 30 хворих на ІХС, 2-га група – 30 хворих на ІХС з супутнім цукровим діабетом 2 типу (ЦД), 3-тя група – 25 хворих на ІХС із супутнім ожирінням (Ож), 4-та група – 25 хворих з поєднанням ЦД 2 типу та Ож.

Рівні адипонектину, резистину та вісфатину було визначено імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем “ELISA” (США).

У результаті проведених досліджень були отримані наступні результати: у хворих усіх груп визначались достовірні зміни показників гормонів жирової тканини, а саме відбувалося зниження рівню адипонектину та підвищення рівнів вісфатину та резистину у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$). ЦД та Ож ускладнювали перебіг ССЗ, про що свідчить ще більше зниження рівня адипонектину (у 2-й групі в 3 рази у порівнянні з контрольною групою; у 3-й групі в 3,4 рази; а у 4-й в 4,8 разів) та підвищення рівнів вісфатину (у 2-й групі на 20%; у 3-й на 22%; у 4-й на 24 %) та резистину (2-й групі на 40 %; у 3-й на 50 %; у 4-й на 60 %) ($p < 0,05$).

Висновки:

1. У хворих з ССЗ та супутнім ЦД і Ож відзначається достовірне підвищення рівню резистину, вісфатину та зниження адипонектину.

2. Розвиток ЦД та Ож пов'язано з порушенням секреції адипонектину та вісфатину, які в нормі пригнічують синтез глюкози в печінці.

3. Рівень резистину підвищується у хворих з ЦД і Ож в порівнянні з хворими без метаболічних порушень та контрольною групою, що свідчить про можливість цього адипокіну бути предиктором виникнення метаболічних порушень, пов'язаних з ЦД та Ож.

4. Отримані результати повинні враховуватися у діагностиці та лікуванні хворих на ССЗ.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЦИТОКИНОВ ПРИ БРОНХИТАХ

Ковалёва Ю.А., Шелест М.А., Рыначак П.И., Шелест Б.А., Кравчун П.П.

**Харьковский национальный медицинский университет,
Харьковская медицинская академия последипломного образования**

В последние десятилетия открытие цитокинов и их регулирующей роли в иммунном ответе определили приоритеты исследований в этом направлении при различных патологических процессах. Показано, что дефицит цитокинов способствует развитию ряда заболеваний, а их нормальное содержание усиливает резистентность организма к инфекциям.

К системе цитокинов относят около 200 индивидуальных полипептидных веществ. Все они имеют ряд общих биохимических и функциональных характеристик, среди которых важнейшими считаются плеiotропность и взаимозаменяемость биологического действия, отсутствие антигенной специфичности, проведение сигнала путем взаимодействия со специфическими клеточными рецепторами. Цитокины - это регуляторные белки, образующие универсальную сеть медиаторов, характерную для иммунной системы и для клеток других органов и тканей. Под их контролем протекают все клеточные события: пролиферация, дифференцировка, апоптоз, специализированная активность клеток.

Спектр и уровень синтезируемых цитокинов связаны с природой этиологического фактора, тяжестью и распространенностью патологического процесса. Существует достаточно много подтверждений патогенетической роли цитокинов и дисбаланса в их системе при заболеваниях органов дыхания. Но, несмотря на интенсивные исследования процесса повреждения легких при бронхите, до настоящего времени не была определена роль различных цитокинов, не решены вопросы идентификации интегральных маркеров развития патологического процесса, ассоциированной с разными этиологическими агентами, а также собственная роль этиологического фактора. Отсутствовали чётко определенные, прогностически значимые иммунологические критерии.

В ходе проведенных нами исследований у больных бронхитом было показано, что низкий уровень интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β) коррелирует с нарушениями фагоцитарного процесса, что способствует диссеминации инфекции. Установлен факт системного (в сыворотке крови) повышения уровня провоспалительных (ИЛ-1 β , ИЛ-2 - 24,1 \pm 4,6 и 19,3 \pm 3,4 пг/мл, соответственно, $p < 0,05$.) и снижения противовоспалительного цитокина (ИЛ-10). Выявлено, что уровни ИЛ-1 β , ИЛ-2 и ИЛ-10 существенно изменяются при утяжелении состояния больных ($r = 0,55-0,64$).

Полученные результаты позволили подтвердить, что важным патогенетическим звеном неблагоприятного течения и прогноза при бронхитах является ранняя гиперактивация продукции цитокинов (провоспалительного ИЛ-1 β и ИЛ-2 и противовоспалительного ИЛ-10).

ЦИТОКИНОВИЙ ПРОФІЛЬ 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»**

Вступ. Цитокіни – білки активованих клітин імунної системи, які забезпечують міжклітинні взаємодії. Цитокіни представляють собою самостійну систему регуляції функцій організму. Відомо, що у хворих на остеоартроз (ОА) відбуваються зміни цитокінового профілю крові, пов'язані з дією інтерлейкіну-1 (ІЛ-1) та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) на синтез білків гострої фази та активацію колагенази у синовіальних оболонках суглобів. Ряд авторів припускають наявність взаємозв'язків між розвитком ОА та супутніх патологій, які зумовлюють збільшення синтезу в організмі різних цитокінів і можуть впливати на перебіг основного захворювання.

Мета – визначити роль цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-4, ФНП- α) у патогенезі та діагностиці цієї поєднаної патології.

Матеріали і методи. Нами було досліджено 15 пацієнтів (6 чоловіків і 9 жінок), хворих на ОА I та II стадій (за класифікацією Келгрена і Лоуренса), поєднаний із артеріальною гіпертензією (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. В крові пацієнтів було досліджено концентрацію ІЛ-1, інтерлейкіну-4 (ІЛ-4), ІЛ-6 та фактору некрозу пухлин-альфа (ФНП- α).

Результати досліджень. У хворих на ОА, поєднаний із АГ та ожирінням, вміст у крові ІЛ-1 становив $16,5 \pm 1,12$ пг/мл, що на 80,5 % вище ($p < 0,001$), ніж у хворих із ОА без супутньої патології ($8,89 \pm 0,53$ пг/мл). Концентрація в крові ІЛ-6 у хворих на ОА з АГ та ожирінням складала $25,64 \pm 1,54$ пг/мл, що на 55,4 % вище, ніж у хворих на ОА ($16,5 \pm 2,66$ пг/мл), $p < 0,05$. При цьому вміст ІЛ-4 вірогідно не відрізнявся у двох групах хворих (у хворих на ОА із АГ та ожирінням – $6,88 \pm 0,91$, хворих на ОА – $10,02 \pm 0,54$ пг/мл). Вміст ФНП- α у хворих на ОА із АГ та ожирінням ($6,43 \pm 0,42$ пг/мл) був збільшений у 2,7 рази порівняно із контрольною групою ($2,4 \pm 0,39$ пг/мл), що, можливо, пов'язано із його продукуванням жировою тканиною.

Висновки: збільшення вмісту ІЛ-1, ІЛ-6 та ФНП- α у крові хворих на ОА з АГ та ожирінням вказує на більш важкі порушення імунного статусу,

ніж у хворих на ОА. Це дозволяє нам обґрунтовано застосовувати дані імунологічні маркери для лабораторної діагностики та встановлення патогенетичних механізмів розвитку метаболічних порушень у хворих на ОА, що поєднується з АГ та ожирінням.

КРИТЕРІЇ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ УРАЖЕННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ПАЦІЄНТІВ З ДІАБЕТИЧНОЮ СТОПОЮ

Кошелєва Я.Ю.

Харківський національний медичний університет

Кафедра ЗПСМ та ВХ

Синдром діабетичної стопи (СДС) є результатом взаємодії таких патогенетичних факторів, як діабетична ангіо-, нейропатія та остеоартропатія (ДАОП), які при поєднанні чинять найбільш негативний ефект. Виявлення предикторів ураження кісткової тканини у хворих з СДС дозволить проводити найбільш ефективну профілактику остеопенії у таких пацієнтів.

Мета роботи: дослідити частоту та характер клініко – інструментальних ознак ураження кісткової тканини у хворих на СДС.

Матеріали і методи: проведено аналіз результатів обстеження 62 хворих на ЦД 2 типу, ускладненого СДС. Чоловіків було 36 (58,1%), жінок 26 (41,9%). Середній вік пацієнтів становив $56,9 \pm 1,02$ років. Стаж ЦД склав $12,9 \pm 1,02$ років. Застосовувалось анкетування за допомогою хвилинного тесту оцінки ризику остеопорозу (IOF), метод ультразвукової денситометрії та рентгенографії суглобів.

Результати та їх обговорення. Розподіл досліджуваних хворих залежно від клініко-патогенетичної форми СДС був такий: 14 пацієнтів (22,6%) мали нейропатичну форму, 18 (29,0 %) - ішемічну і 30 пацієнтів (48,4%) – змішану. Анкетування за допомогою хвилинного тесту та аналіз антропометричних даних хворих дозволили відокремити хворих (35 осіб - 56,4 %) з високим ризиком наявності остеопорозу. При цьому, за даними анамнезу, у 34 (54,8 %) пацієнтів був епізод маніфестації ДАОП у вигляді однобічного гострого набряку стопи після її незначного травмування або без нього. При рентгенологічному дослідженні кісток стопи ознаки остеопорозу виявлені у 9 (14,5%) хворих від числа обстежуваних (переважно з нейропатичною формою СДС); у 27 (43,5%) хворих від всіх випадків виявлені явища остеолізу, наявність кісткових секвестрів, остеомієліту (переважно при ішемічній і змішаній формах СДС). Проведене обстеження пацієнтів з високим ризиком остеопорозу методом ультразвукової денситометрії виявило наявність остеопенії у 30 пацієнтів (48,3 %), з них у 12 (19,3 %) – остеопороз, що складало 34,3 % від групи високого ризику.

Висновки. Рентгенологічне обстеження пацієнтів є пізнім методом діагностики ураження кісткової тканини, що не дозволяє ефективно проводити профілактику остеопенії і своєчасне лікування остеопорозу. Для стратифікації пацієнтів з СДС щодо ризику остеопенії треба використовувати хвилинний тест з верифікацією ступеня уражень кісткової тканини за допомогою денситометрії. Пацієнтів з підозрою на ДООП найбільш раціонально направляти в спеціалізовані подіатричні відділення (центри).

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА МАГНИЯ НА УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ.

Крапивко С.А., Кравчун П.П.

Харьковский национальный медицинский университет.

Харьковская городская клиническая больница №27.

При гипомагниемии больные становятся в определенной степени резистентны к действию гипотензивных препаратов. Кроме того, результаты эпидемиологических исследований позволяют утверждать, что применение препаратов магния способно предотвратить развитие артериальной гипертензии (АГ). Активация симпатoadреналовой системы, нарушения ионного транспорта, снижение эластичности аорты, увеличение чувствительности к стрессу также являются механизмами повышения артериального давления (АД) при дефиците магния (ДМ).

Недостаток магния при сердечной недостаточности свидетельствует в пользу того, что это заболевание является, как правило, результатом прогрессирования АГ, а также ее осложнений. Нами было обследовано 98 больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), из которых 68 больных с сахарным диабетом (СД) 2 типа. АГ отмечалась у 68% больных, 29,6% больных перенесли инфаркт миокарда. В исследование включались больные I-II функционального класса ХСН. Средний возраст составил $63,7 \pm 1,0$ лет; средний индекс массы тела – $27,9 \pm 0,4$. Среди всех обследованных 41,8% мужчин, 58,2% женщин. В 1-ю группу вошли больные с ХСН и СД 2 типа, получавшие магния оротат - 38 пациентов, во 2-ю группу вошли 30 пациентов с ХСН и СД 2 типа, не получавшие магния оротат, в 3-ю группу вошло 30 пациентов с ХСН без СД 2 типа, получавшие магния оротат. После лечения у пациентов с ХСН и СД 2 типа, получавших магния оротат, отмечается повышение содержание магния в сыворотке крови на 21,1%, а так же снижение систолического артериально давления (САД) на 25,8%, диастолического артериального давления (ДАД) на 17,44%, частоты сердечных сокращений (ЧСС) на 15,6%, в сравнении с пациентами с ХСН и СД 2 типа, не получавшими магния оротат, у которых показатели магния, АД, ЧСС изменились не

значительно. При разделении пациентов с ХСН и СД 2 типа, в зависимости от стадии АГ, было выявлено, что в 1-ой группе (n=59) АГ II стадии, и во 2-ой (n=25) АГ III стадии. уровень магния, САД, ДАД, ЧСС – достоверно не отличались, но имелась разница в показателях конечного систолического объема (КСО), конечного систолического размера (КСР), фракции выброса (ФВ) и в процессе лечения эти показатели изменялись.

Выводы: Прием магния оротата эффективно снижает АД, а также повышает эффективность стандартной гипотензивной терапии у больных с ХСН при назначении в комбинации. Следовательно, препарат магния оротат следует рекомендовать всем больным с повышенной массой тела, АГ и повышенным уровнем глюкозы в крови.

КОМОРБИДНОСТЬ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Кукушка Е.В., Бутова Т.С., Терешкин К.И.

Харьковский национальный медицинский университет

Коморбидность - наличие нескольких заболеваний у пациента, стала актуальной проблемой современной медицины. Основной причиной коморбидной патологии принято считать улучшение лечения и повышение продолжительности жизни, так как известно, что много заболеваний, манифестируют с возрастом. Она увеличивается с 10% в возрасте не превышающем 19 лет до 80% у лиц 80 лет и старше. Также коморбидность обуславливается высокой распространенностью заболеваний и их тесными патогенетическими взаимосвязями. Например, с одной стороны, повышение артериального давления приводит к почечной недостаточности, а, с другой стороны, снижение функции почек способствует развитию артериальной гипертензии. Одной из весомых причин является то, что для ряда заболеваний существуют идентичные факторы риска. Такие известные факторы риска как артериальная гипертензия, дислипидемия, гипергликемия, диабет и курение являются общими факторами риска ИБС, ишемического инсульта, перемежающейся хромоты, сердечной недостаточности, хронической болезни почек.

Артериальная гипертензия (АГ) относится к наиболее распространенным заболеваниям человека. По данным официальной статистики, в Украине 31% взрослого населения страдает этим недугом. Таким образом АГ, является наиболее частой коморбидной патологией для других заболеваний. У пациентов с диабетом 2 типа в 80% выявляют АГ. Примерно в одной трети случаев повышение АД регистрируется еще до диагностики диабета 2 типа. Среди пациентов с неконтролируемой АГ частота развития диабета 2 типа повышена в 2 раза, по сравнению с эффективно леченым заболеванием. У пациентов с АГ в 22–38% выявляют гиперурикемию, а при подагре в 25–50% регистрируют АГ.

Вместе с тем, не выявлено корреляции между уровнем мочевого кислоты в плазме крови и АД. АГ диагностирована у 23% больных ХОЗЛ. По некоторым данным около 50% больных ХОЗЛ имеют сопутствующую ИБС, АГ или сердечную недостаточность. Частота встречаемости АГ у больных с метаболическим синдромом составляет 30,5%. По разным данным заболеваемость АГ в сочетании с ЯБ в популяции составляет 1,1-15,2%.

Таким образом мы видим широкий спектр распространенности АГ среди других заболеваний. Детальное изучение взаимодействия АГ и коморбидной патологии поможет выявить их совместное влияние на качество жизни больного, также позволит избежать проявление полипрагмазии во врачебной практике, что в свою очередь повысит приверженность пациента к лечению.

ПОЛІМОРФІЗМ I/D ГЕНУ АНГІОТЕНЗИН-ПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Кулікова М.В., Ащеулова Т.В.

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини №1

Харківський національний медичний університет, Харків

Важливу роль у розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) відіграє активація ренін-ангіотензинової системи (РАС). Ангіотензин-перетворюючий фермент (АПФ) перетворює ангіотензин I на ангіотензин II. Активність АПФ генетично детермінована. Присутність поліморфізму I/D гену АПФ узгоджується з рівнями АПФ, ангіотензину II в плазмі. Прояв генотипу DD свідчить про розвиток АГ, гіпертрофію міокарду лівого шлуночка, високий ризик раптової смерті.

Метою нашого дослідження було визначення поліморфізму I/D гену АПФ у хворих на АГ.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 73 пацієнта з АГ, яким було проведено комплексне загальне клінічне та лабораторно-інструментальне дослідження. Верифікацію діагнозу, визначення стадії та ступеня артеріальної гіпертензії проводили згідно критеріям, що були рекомендовані в 2007 р. Європейським товариством артеріальної гіпертензії та Європейським товариством кардіологів. Поліморфізм I/D гену АПФ визначали методом полімеразної ланцюгової реакції з подальшим електрофорезом за допомогою набору ACE+AGTR1 ООО «Центр Молекулярной Генетики», Росія.

Результати дослідження. Обстежено 73 пацієнта з АГ, серед яких 40 (55 %) жінок та 31 (45 %) чоловіків. Вік обстежених коливався від 32 до 69 років, медіана становила 57,00 років. Систолічний артеріальний тиск (САТ) коливався від 136,00 до 190,00 мм рт. ст., медіана становила 156,00 мм рт. ст. Значення показників діастолічного артеріального тиску (ДАТ)

представлені у вигляді медіани – 98,00 мм рт. ст., та максимального та мінімального значень відносно – 116,00 та 88,00 мм рт. ст. За результатами визначення типу поліморфізму I/D гену АПФ виявлено наступний розподіл по генотипах: DD – у 29 хворих (39,73 %), ID – у 30 хворих (41,10 %), II – у 14 хворих (19,18 %).

Висновки. Результати нашого дослідження підтверджують, що носійство D-алеля гену АПФ асоціюється з розвитком АГ. Таким чином, визначення поліморфізму I/D гену АПФ має діагностичне значення у пацієнтів, що мають обтяжений сімейний анамнез з метою виявлення групи ризику та попередження розвитку АГ у даної категорії хворих.

ОСОБЕННОСТИ ДИСЛИПИДЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОЗОМ ПЕЧЕНИ, САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ОЖИРЕНИЕМ.

Курирная Е.Г., Сытник К.А.

ГУ «Институт терапии НАМН Украины», г. Харьков

В последние десятилетия наблюдается неуклонный рост распространенности неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), в частности, неалкогольного стеатоза (НАСЗ), которая в среднем составляет 20 % в общей популяции, а в ряде исследований достигает 46 %. Наиболее важными факторами риска являются сахарный диабет 2 типа (СД2) и ожирение, каждый из которых ассоциирован с развитием нарушений липидного обмена – одним из ведущих модифицируемых факторов сердечнососудистого риска.

Цель: оценить особенности дислипидемии у больных с НАСЗ, ожирением и сахарным диабетом 2 типа в зависимости от степени выраженности НАСЗ.

Материалы и методы исследования: обследовано 34 пациента с диагностированным НАСЗ, СД 2 и ожирением. Средний возраст составил $40,2 \pm 10,3$ года. Диагноз НАСЗ подразумевал отсутствие других причин жировой дистрофии печени. Степень выраженности НАСЗ устанавливали по данным ультразвукового исследования печени. Группу сравнения составили 20 практически здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту и полу. 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), триглицеридов (ТГ)).

Результаты: у пациентов основной группы обнаружены нарушения липидного спектра в основной группе обнаружено достоверное повышение ОХС ($5,58 \pm 0,21$) ммоль/л против ($4,88 \pm 0,24$) ммоль/л), ТГ ($2,91 \pm 0,12$) ммоль/л против ($1,02 \pm 0,02$) ммоль/л), ХС ЛПОНП ($1,22 \pm 0,09$) ммоль/л

против ($0,52 \pm 0,06$) ммоль/л), ХС ЛПНП ($(3,82 \pm 0,20)$ ммоль/л против ($3,34 \pm 0,12$) 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 ($r = 0,33$). При анализе распределения дислипидемий в основной группе преобладали атерогенные типы дислипидемий.

Выводы: у больных с неалкогольным стеатозом печени, СД2 и ожирением наблюдаются признаки достоверно более выраженной дислипидемии. Анализ дислипидемии, вероятно, свидетельствует об более интенсивных процессах атерогенеза у данных больных, что следует учитывать при подборе патогенетически-обоснованной терапии.

ВЛИЯНИЕ СЕЛЕНОТЕРАПИИ НА БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Лапшина Е.А, Просоленко К.А.

Харьковский национальный медицинский университет

Цель работы: Изучить влияние селена, как антиоксиданта, на 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. Каждый симптом оценивался по 3-х бальной шкале. Клинико-лабораторную оценку, содержание селена, показатели перекисного окисления липидов (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 достоверно ниже среднего показателя в группе контроля ($83,3 \pm 3,26$) мкг/л ($p < 0,001$). Наиболее частым клиническим проявлением ХП была боль в верхних отделах живота у 100% пациентов. Выявлены достоверные отличия противоболевого эффекта на 5, 10 и 15-й день лечения. 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 ($p < 0,001$). Подобная тенденция сохранялась 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 ($96,5 \pm 3,29$) мкг/л против ($63,3 \pm 3,28$) мкг/л ($p < 0,001$), тогда как в первой группе – ($70,7 \pm 2,3$) и ($68,7 \pm 3,05$) мкг/л ($p < 0,05$). Выявлена достоверная разница между показателями после лечения ($p < 0,001$). 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.

ЗМІНИ РІВНІВ ГЛОМЕРУЛО - ТУБУЛЯРНИХ МАРКЕРІВ, ПОКАЗНИКІВ ІМУННОГО ЗАПАЛЕННЯ, КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ТА ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБИ НИРОК

Михайлова Ю.О.

Харківський національний медичний університет

Метою даного дослідження було визначення у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) і ХСН у поєднанні з хронічною хворобою нирок (ХХН) із збереженою функцією нирок (ШКФ ≥ 90 мл/хв/1,73 м²) і її зниженням (ШКФ < 89 мл/хв/1,73 м²) відмінностей показників гломерулярних і канальцевих складових функції нирок і активності цитокиногенезу.

Обстежено 103 пацієнти з ХСН ішемічного генезу ($66,8 \pm 9,8$ років). 1-у групу склав 61 хворий з «ізолюваною» ХСН, 2 - у - 42 пацієнти з ХСН та супутньою ХХН. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Рівень креатиніну сироватки крові визначали методом Яффе, зміст ФНП- α , цистатіну С, ТФР- $\beta 1$, $\beta 2$ - МГ у сечі - імуноферментним методом, ШКФ - за формулою MDRD. Дослідження структурно-функціональних показників міокарда проводилось методом ехокардіографії і доплер-ехокардіографії на ультразвуковому діагностичному комплексі «Радмір» в М-модальному і двомірному режимах. Статистична обробка результатів виконана з використанням t-критерію Стюдента, кореляційні зв'язки оцінювали за коефіцієнтом кореляції рангів Спірмена.

При ХСН зі ШКФ > 90 мл/хв/1, 73 м 2 відбувалося збільшення рівня цистатину С на 40,9%, β 2-МГ на 61,8%, ФНП- α на 31,3%, ТФР- β 1 на 50,4%. При ХСН з порушенням функції нирок визначалося зниження ШКФ на 42%, збільшення рівня цистатину С на 62%, β 2-МГ - на 84,9%, ФНП- α - на 53%, ТФР- β 1 на 89,2%. У 2-й групі хворих зі збереженою функцією нирок відбувалося збільшення рівня цистатину С на 54,3%, β 2-МГ на 79,2%, ФНП- α на 54%, ТФР- β 1 на 101,2%. У пацієнтів ХСН у поєднанні з ХХН і порушенням функції нирок визначалися зниження ШКФ на 49,4%, збільшення рівня цистатину С на 91,3%, β 2-МГ на 136,9%, ФНП- α на 83,7%, ТФР- β 1 на 122,3% у порівнянні з контрольною групою.

Таким чином, посилення цитокиногенезу при ХСН та ХСН у поєднанні з ХХН є не тільки маркером активації імунного запалення, але і надає шкідливу дію на морфологію і функціональну здатність нирок, що знайшло відображення в паралельній динаміці активації ФНП- α , ТФР- β 1 і показників гломеруло - тубулярної дисфункції. Визначено більш виражене відхилення показника каналцевих функцій β 2-МГ у порівнянні з гломерулярними маркерами - ШКФ, цистатином С у всіх обстежених групах, що ілюструє переважання за термінами появи і ступенем порушень функції каналцевих структур над клубочковими.

АСИМЕТРИЧНИЙ ДИМЕТИЛАРГІНІН ПРИ ПАТОЛОГІЇ НИРОК

Молодан Д.В.

Харківський національний медичний університет.

На сьогоднішній день висунуті численні гіпотези щодо ролі асиметричного диметиларгініну (АДМА) в організмі. Є вагомими підстави вважати, що ця речовина грає важливу біологічну роль і є щонайменше чутливим прогностичним маркером. Описані потенційні механізми, що можуть бути відповідальними за виникнення органних пошкоджень.

Однак причинно-наслідковий зв'язок між патологічними станами та підвищенням концентрації АДМА і досі залишається вкрай неоднозначним, особливо при сполученій патології. Це пов'язане насамперед з тим, що єдиним шляхом утворення АДМА в організмі є розпад(катаболізм) метильованих залишків білків, який підсилюється при багатьох захворюваннях(серцевій недостатності, ожирінні, цукровому діабеті та ін). Потребує з'ясування роль порушення виведення АДМА, зокрема, при захворюваннях печінки і, особливо, нирок, в яких головним чином і відбувається катаболізм цієї речовини.

Нирки не тільки пасивно виводять вагому частину АДМА в незміненому вигляді з сечею з кровообігу, а і приймають участь у його метаболізмі. В них виявлено обидві ізоформи ферменту диметиларгінін-аміногідролази (ДДАГ)1- ДДАГ-1 та ДДАГ 2 відповідального за розпад

АДМА, причому активація ренін-ангіотензин-альдостаронової системи супроводжується інгібування ДДАГ 1(домінуючої у нирках) та активації ДДАГ-2(що домінує в судинах). З іншого боку встановлено, що збільшення концентрації АДМА може викликати збільшення вираженості протеїнурії та показників гострофазових маркерів, таких, як С-реактивний пептид та фактор некрозу пухлин- α які здатні викликати пошкодження нирок та судин. Одночасно доведено існування не пов'язаних з АДМА впливів ДДАГ на судину стінку. Складність виявлення ранніх стадій патології нирок та часте поєднання ниркової патології з надлишковою вагою(щодо якої доведено прямий зв'язок з рівнем АДМА) та кардіоваскулярними хворобами також утруднює проведення аналізу.

Таким чином, вивчення ролі АДМА в організмі та, зокрема, у розвитку ниркової патології потребує проведення подальших спеціально спланованих досліджень. На нашу думку, перш за все треба приділити більше уваги ролі АДМА при вивченні ранніх стадій розвитку кардіоваскулярних та ниркових уражень, оскільки в даному разі мінімізується роль так званих «порочних кіл,» а також зменшується кількість одночасно діючих несприятливих факторів.

ЗМІНА ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ВУЗЛОВИЙ НЕТОКСИЧНИЙ ЗОБ У ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

Омельченко А. В., Хазієв О. В.

Харківський національний медичний університет

Відомо, що після органозберігаючого хірургічного лікування хворих на вузловий еутиреоїдний зоб (ВЗ) у 5 - 40 % випадків реєструється післяопераційний гіпотиреоз (ПОГ). Вивчення особливостей післяопераційного гіпотиреозу та антитиреоїдного імунітету для даної категорії хворих є актуальним як з точки зору післяопераційного прогнозу, так і для опрацювання лікувальних заходів.

Мета. Встановити частоту післяопераційного гіпотиреозу та рівень антитіл до тиреоїдної пероксидази у хворих на вузловий нетоксичний зоб після хірургічного втручання.

Матеріали та методи. Була сформована група дослідження - хворі на ВЗ (28 пацієнтів). Хворі відбиралися за критеріями: жінки 20–40 років; наявність одновузлової патології ЩЗ; відсутність антитіл до тиреопероксидази (Ат до ТПО). Усім хворим виконано субтотальну субфасціальну резекцію долі ЩЗ.

Досліджено у сироватці крові хворих на ВЗ вміст трийодтироніну вільного ($T_{3\text{віль}}$), тироксину вільного ($T_{4\text{віль}}$), тиреотропного гормону гіпофізу (ТТГ), рівень Ат до ТПО у вихідному стані та через 3, 6, 12 місяців після операції.

Результати. У вихідному стані показники, що досліджувалися, порівнювали із аналогічними даними 38 здорових донорів. Вірогідних різниць між групами дослідження не виявлено. Закономірним явищем у післяопераційному періоді в групі дослідження було зниження рівнів T_3 віль до $(2,19 \pm 1,49)$ через 12 місяців після субтотальної резекції однієї з долей ЩЗ порівняно з $(4,38 \pm 1,37)$ до операції та T_4 віль $(8,91 \pm 6,26)$ і $(16,86 \pm 9,27)$ відповідно, що пояснюється видаленням досить значної частини функціонуючої тиреоїдної тканини. Звертає на себе увагу той факт, що через 12 місяців після стандартної органозберігаючої операції рівень ТТГ сягнув $(5,05 \pm 4,18)$ мМОд/л. Така динаміка відбувалася за рахунок розвитку післяопераційного гіпотиреозу легкої та середньої тяжкості у семи хворих (25 %).

В групі дослідження було виявлене значуще, прогресуюче підвищення рівня Ат до ТПО на протязі усього терміну дослідження. За 12 місяців спостереження рівень Ат до ТПО підвищився з $(6,97 \pm 7,72)$ до операції до $(85,37 \pm 36,75)$ МОд/л ($p < 0,001$). При детальному аналізі даних було виявлено, що хворих із підвищеним рівнем Ат до ТПО було 10 (35,0 %). Максимально високий титр антитіл був виявлений у хворих, що мали післяопераційний гіпотиреоз.

Висновки. Хірургічне втручання у хворих на еутиреоїдну вузлову патологію викликає активізацію аутоімунного процесу в ЩЗ, що характеризується підвищенням рівня антитиреоїдних антитіл до тиреопероксидази і розвитком ПОГ.

ВМІСТ ОКСИДУ АЗОТУ ТА ЧАСТОТА ПРОМОТОРА ГЕНА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ NO-СИНТЕТАЗИ ПРИ ПОЄДНАННІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА ОЖИРІННЯ

Пасієшвілі Т.М.

Харківський національний медичний університет

Сукупний перебіг багатьох хронічних неінфекційних захворювань внутрішніх органів має негативні наслідки, що дає змогу проводити дослідження щодо визначення окремих патогенетичних ланок.

Метою даної роботи було встановлення вмісту оксиду азоту та частоти зустрічаємості поліморфізму T-786C промотора гену eNOS у хворих з поєднаним перебігом бронхіальної астми (БА) та ожиріння (ОЖ).

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 62 хворих на БА, серед яких 39 мали ожиріння. Серед обстежених переважали жінки (64,3%); середній вік обстежених складав $42,4 \pm 5,4$ роки.

ДНК була виділена з лейкоцитів цельної крові за допомогою реагента «ДНК-експрес-кров». В роботі використовували діагностичну тест-систему «SNP-експрес» T-786C промотора гена eNOS (НПФ Литех,

Росія). Аналіз поліморфних ДНК-локусів здійснювали методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) синтезу ДНК з наступною електрофоретичною детекцією.

Результати та їх обговорення. У хворих на БА та ожиріння визначено зменшення синтезу оксиду азоту ($1,9 \pm 0,2$ ммоль/л при нормі $3,3 \pm 0,8$ ммоль/л), вміст якого мав залежність від тяжкості перебігу БА: при тяжкому персистуванні захворювання вміст оксиду азоту дорівнював $1,4 \pm 0,3$ ммоль/л ($p < 0,1$). При дослідженні поліморфізму T-786C промотора гена eNOS у хворих на БА визначено переважання патологічних мутантних гомозигот CC (28,1% хворих), на відміну від контролю (6%), причому кількість їх збільшувалася при приєднанні ожиріння (46,2%). Даний тип гомозигот також був притаманний хворим з тяжкою персистенцією БА, що в свою чергу, супроводжувалося нестачею ферменту eNOS. В такому разі зменшенням ферменту eNOS можна пояснити пригнічення синтезу оксиду азоту. В свою чергу оксид азоту оказує вплив на функцію ендотелію, а його недостатнє надходження призводить до формування ендотеліальної дисфункції. Такі зміни в судинній системі забезпечують тканинну гіпоксію бронхо-альвеолярного комплексу. В такому разі можна говорити, що наявність патологічних мутантних гомозигот (CC) забезпечує тяжкість патологічного процесу та розвиток ускладнень з боку серцево-судинної системи.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА С ПОМОЩЬЮ МЕТОДА «ДЕРЕВЬЯ КЛАССИФИКАЦИИ»

Першина Е.С., Старченко Т.Г.

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

Цель – прогнозировать тяжесть течения гипертонической болезни (ГБ) у больных с сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2 типа с помощью метода дерева классификации.

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-β1 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-β1 - 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 позволяет наглядно видеть влияние каждого показателя и оценить его значимость в оценке прогноза заболевания.

ВПЛИВ ТЯЖКОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ НА ПЕРЕБІГ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

К.О. Просоленко, А.С. Шалімова¹

Харківський національний медичний університет, м. Харків

¹Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

У зв'язку з частим поєднанням неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) з метаболічним синдромом (МС), останнім часом розглядається можливість її включення у перелік його діагностичних критеріїв. Метою дослідження стали оцінка та аналіз ультрасонографічних особливостей варіантів перебігу НАЖХП в залежності від компонентів МС.

Обстежено 72 хворих у віці 20-60 років (середній вік $44,8 \pm 2,4$ роки) із встановленою за допомогою клініко-інструментальних методів НАЖХП на тлі МС. До групи обстеження включали пацієнтів з ознаками МС згідно до рекомендацій IDF, 2005. Всіх пацієнтів було поділено на 2 групи: в I групу увійшли 40 пацієнтів із НАЖХП та двома ознаками МС (неповний МС) і в II – 32 хворих, які мали більше ніж дві ознаки патологічного стану (повний МС). Дослідження проводили на ультразвуковому сканері „Logic 5” (GE, США).

Встановлено, що майже у всіх пацієнтів із супутнім МС мали місце ознаки гепатомегалії. При цьому збільшення обох часток печінки

найчастіше зустрічалось у хворих, що мали більше двох діагностичних ознак захворювання (100% пацієнтів), тоді як в групі с неповним МС гепатомегалія зустрічалась у 85,0% пацієнтів. Аналогічну закономірність було встановлено по відношенню до ступеню вираженості дифузних змін паренхіми печінки. Так мінімальні дифузні зміни у першій групі виявлено у 37,5% проти 21,9% у другій. Виражені зміни навпаки виявлялись достовірно частіше у першій групі 45,0% проти 31,3% ($p < 0,05$).

Таким чином виразність ураження паренхіми печінки у пацієнтів з НАЖХП залежить від тяжкості МС.

РОЛЬ МАРКЕРІВ ІМУНОЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ З АНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ

Риндіна Н.Г., Титова Г.Ю., Суворов А.О.

Харківський національний медичний університет

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 цитокінової 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», Новосибірск, Россія). 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 ± 3.76 пкг/мл порівняно з 71.29 ± 1.85 пкг/мл) та ІЛ-6 (23.5 ± 2.59 пкг/мл порівняно з 7.406 ± 0.39 пкг/мл),

концентрації даних імуномедіаторів вірогідно підвищувались у хворих з анемією на тлі ХСН порівняно з групою зіставлення (різниця вірогідна $p \leq 0,05$). 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.

ОСОБЛИВОСТІ АПОПТОЗУ ЛЕЙКОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ В ДИНАМІЦІ ЛУКУВАННЯ

Семенових П.С., Якименко Ю.С.

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

У хворих на діабетичну нефропатію (ДН) має місце 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. Передбачається, що медичні препарати – донатори оксиду азоту, можуть сприяти уповільненню апоптотичної готовності клітин.

Мета дослідження: порівняльне вивчення процентного вмісту CD95⁺-клітин у крові хворих на ДН в динаміці лікування кардіоаргініном.

Матеріали і методи. Було обстежено 80 хворих ДН II стадії захворювання у віці від 40 до 70 років. Першу групу склали 45 осіб, які отримували базову гіпотензивну та нефропротекторну терапію інгібітором АПФ. До другої групи увійшли 35 пацієнтів, які отримували базову терапію та додатково кардіоаргінін протягом 10 діб. 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 при порівнянні з контролем ($38,4 \pm 4,9$)% та становить ($51,9 \pm 4,8$)%. Після курсу лікування у хворих першої групи виявлено незначне зниження вмісту CD95⁺-клітин ($48,3 \pm 3,8$)%. Додаткове призначення кардіоаргініну затримувало

готовність клітин до апоптозу. Вміст CD95⁺-клітин у другій групі становив(42,6±3,8)%.

Висновки: у хворих на ДН суттєво підвищується вміст CD95-позитивних клітин у периферичній крові. Використання в комплексній терапії цього захворювання препаратів – донаторів оксиду азоту – сприяє затримуванню апоптотичної активності клітин.

ДОСЛІДЖЕННЯ РІВНЮ БІОМЕТАЛІВ У ХВОРИХ НА ВІБРАЦІЙНУ ХВОРОБУ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Сухонос Н.К.

Харківський національний медичний університет

Кісткова тканина є гарним провідником та резонатором вібрації, тому ураження опорно-рухового апарату характерні для хворих на вібраційну хворобу (ВХ). Феномен ремоделювання кістки полягає у пристосуванні її механічних властивостей до умов зовнішнього середовища, яке постійно змінюється. Механічний стрес при фізичному навантаженні та наявність супутньої патології є одним з факторів, що впливає на швидкість кісткової перебудови та судинні пошкодження.

Матеріали та методи. Обстежено 120 чоловіків, які страждали на ВХ та гіпертонічну хворобу (ГХ), у віці 52,3±0,81 років зі стажем контакту з локальною вібрацією 19,13±0,61 років. Серед них ВХ мали 39 хворих, ВХ з ГХ- 61. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб чоловічої статі. Визначення вмісту біометалів проводили атомно-адсорбційним методом. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використання програмного забезпечення Statistica 8,0 для Windows.

Результати досліджень. Вміст кальцію при I ступені ВХ не відрізнявся від групи контролю та становив 2,44±0,01 ммоль/л та 2,38±0,11 ммоль/л відповідно. По мірі наростання важкості захворювання спостерігалось достовірне збільшення рівню біометалу, яке сягало 2,84±0,03 ммоль/л. Зміни неорганічного фосфору також мали місце при ВХ у поєднанні з ГХ порівняно з контролем та характеризувалися його зниженням (0,69±0,11 ммоль/л проти 0,95±0,02 ммоль/л), у той час як при початкових проявах ВХ рівень фосфору відповідав його фізіологічним значенням (0,93±0,05 ммоль/л). Коефіцієнт співвідношення Са:Р у контролі та у групі хворих з I ступенем ВХ склав 1:0,38, а у при ВХ з ГХ зменшувався до 1:0,24. Дослідження вмісту магнію виявило його зниження, яке прогресувало з посиленням тяжкості ВХ. Рівень Mg у обстежених з I ступенем ВХ склав 0,79±0,02 ммоль/л та 0,61±0,01 ммоль/л у хворих з ГХ проти 1,02±0,04 ммоль/л у контролі. Кальцій/магнієвий коефіцієнт у контролі склав 1:0,43, а обстежених хворих відбувалося його зниження до 1:0,32 при ВХ I ступеня та до 1:0,21 при ВХ з ГХ.

Висновки. Отримані результати дають підставу вважати, що у обстежених осіб мають місце зміни мінерального складу вже при I ступені захворювання. Зазначені зміни нарастають по мірі прогресування вібраційної патології та при поєднанні з гіпертонічною хворобою. Результати дослідження вказують на порушення процесів мінералізації кісток, що пов'язано з безпосередньою дією вібрації.

КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНІ ТА МЕТАБОЛІЧНІ ЗМІНИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ

Терешкін К. І., Кукушка О. В., Бутова Т. С.

Харківський національний медичний університет

Гіпертонічна хвороба (ГХ) займає перше місце в структурі патології серцево-судинної системи (33,4 %) - однієї з головних причин смертності та інвалідизації населення. Одним з провідних етіо-патогенетичних факторів є наявність метаболічного синдрому (МС), складовою частиною якого є ожиріння (ОЖ).

Метою нашого дослідження стало вивчення залежності клініко-гемодинамічних та метаболічних змін у хворих на ГХ від антропометричних показників та ступеня ОЖ. Для цього 60 хворих розділені на дві рівні групи: хворі на ГХ та хворі на ГХ, поєднану з ОЖ. Проведені антропометричні – вимірювання об'єму талії та стегон (ОТ та ОС), визначення індексу маси тіла (ІМТ), гемодинамічні – моніторинг артеріального тиску (АТ) – протягом доби та біохімічні (визначення рівню глюкози, інсуліну в сироватці крові) дослідження з подальшим виявленням взаємозв'язку цих показників зі ступенем важкості стану хворих обох груп.

Порівнюючи рівень систолічного артеріального тиску (САТ) при ОЖ II і III ст. з хворими на ГХ з нормальною МТ та НМТ, виявили вірогідну різницю (відповідно $p < 0,001$ і $p < 0,01$). При ОЖ I ст. рівень САТ вірогідно відрізнявся від показника САТ при ОЖ II ст. та ОЖ III ст. (відповідно $p < 0,05$ і $p < 0,05$). ОЖ значно впливало на величину АТ, що підтверджується встановленим позитивним кореляційним зв'язком між САТ та величиною ОТ ($r = +0,48$; $p < 0,001$).

При цьому не спостерігалось вірогідної різниці за величиною діастолічного артеріального тиску (ДАТ) між пацієнтами на ГХ, що мали нормальну МТ та НМТ, а також в разі порівняння цього гемодинамічного показника при НМТ та ОЖ I ст. ($p > 0,05$).

Рівень ДАТ також вірогідно не відрізнявся між хворими на ГХ з ОЖ II ст. і ОЖ III ст. В той же час при ГХ з ОЖ II ст. і ОЖ III ст. спостерігалися вірогідно більш високі середні значення ДАТ порівняно з пацієнтами, що мали нормальну МТ, НМТ і ОЖ I ст. (відповідно $p < 0,01$, $p < 0,001$; $p < 0,001$).

Проведений аналіз глюкози крові натще у всіх групах обстежених виявив, що при ГХ з нормальною вагою та з НМТ спостерігаються

нормальні значення цього показника, при ОЖ I ст. рівень глюкози в крові досягав ($5.9 \pm 0,5$) ммоль/л, а при ОЖII ст. и ОЖIII ст.. відповідно ($6,1 \pm 0,4$) і ($6,3 \pm 0,5$) ммоль/л.

Таким чином, можна зробити висновок, що поєднання ГХ з ОЖ суттєво впливає на рівень АТ, поглиблює порушення вуглеводного обміну, сприяє розвитку гіперінсулінемії.

ОКСИД АЗОТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА.

Титова А.Ю., Гужва Н.Ю.

Харьковский национальный медицинский университет.

Кафедра внутренней медицины № 2

Распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) в общей популяции составляет 0,5-2,0%, однако среди лиц старше 65 лет – превышает 10%. В основе возникновения ХСН имеет место дисфункция эндотелия, возникающая вследствие нарушения метаболизма оксида азота (NO), что обуславливает актуальность выбранной темы исследования.

Цель исследования: изучить особенности метаболизма NO при ХСН у лиц пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы: Определение нитратов и нитритов в сыворотке крови проводилось методом диазореакции с реактивом Грисса с последующим колориметрическим определением азосоединения. S-нитрозотиол определялся флюориметрическим методом.

Результаты и обсуждение. Уровни метаболитов NO были достоверно снижены у данной когорты больных в сравнении с контролем, при ХСН II ниже на 34,19%, при ХСН III ФК - на 25,18%. Уровни трех метаболитов NO при ХСН II ФК у женщин были достоверно выше, чем у мужчин на 44,38%, но ниже (S-нитрозотиол и нитраты) по сравнению с группой контроля здоровых людей на 35,14%, однако уровень нитритов у женщин был выше, чем в группе контроля на 3%. Уровень S-нитрозотиола у больных старше 75 лет был выше, чем у пациентов 60-75 лет на 2,2%. Уровни нитратов, нитритов у больных ХСН II в возрасте старше 75 лет были достоверно ниже, чем у пациентов 60-75 лет на 19,05%. Показатель S-нитрозотиола у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) был достоверно ниже нормы на 50,3% и был ниже показателей больных с ХСН II ФК без ГБ на 14,4%. Уровни нитратов и нитритов у больных с ГБ в анамнезе были на 12,34% и 15,82% выше, чем у больных без ГБ. Уровень S-нитрозотиола у больных с ХСН II ФК с наличием сахарного диабета (СД) был ниже по сравнению с больными без СД на 3,3% и группы контроля на 55,9%. Показатели нитратов и нитритов у данной когорты больных с наличием СД превышали таковые у больных без СД одинаково на 17,55%.

Выводы. Выраженная эндотелиальная дисфункция при ХСН отягощается и модифицируется полиморбидным фоном, включающим ГБ, СД, возраст, которые характеризуются собственными детерминантами влияния на синтез NO. Возрастная депрессия метаболизма NO у геронтологической группы, которая усугубляется ХСН, и существующее при этом повышение интенсивности метаболизма NO при ХСН III ФК, ГБ, СД, свидетельствует о неоднозначных механизмах дисфункции эндотелия при ХСН у больных пожилого и старческого возраста.

ЗВ'ЯЗОК ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА β 1-АДРЕНОРЕЦЕПТОРІВ З МАСОЮ ТА ІНДЕКОМ МАСИ ТІЛА У ПАЦІЄНТІВ З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Удовиченко М.М.

ДУ «Інститут терапії ім.Л.Т.Малої НАМН України», відділ клінічної фармакології та фармакотерапії

Мета дослідження: оцінити зв'язок маси тіла (МТ) та індексу маси тіла (ІМТ) у хворих із серцевою недостатністю (СН) в залежності від поліморфізму гена β 1-адренорецепторів (Б1АР).

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 99 хворих із СН та систолічною дисфункцією ЛШ у віці від 38 до 86 років. Визначення типу поліморфізму гена Б1АР за двома точковими мутаціями (Ser49Gly і Gly389Arg) було проведено за допомогою полімеразної ланцюгової реакції з використанням прямих та зворотних синтезованих праймерів даного гену. МТ була виміряна на медичних вагах (з точністю до 50 г). Визначення ІМТ проводили за формулою Кетле. Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакета програмного додатка для статистичного аналізу STATISTICA, версія 6 для MS Windows.

Отримані результати: У ході дослідження встановлено, що у носіїв Ser49Ser генотипу МТ складала $(90,3 \pm 2,0)$ кг, ІМТ $(30,9 \pm 0,6)$ кг/м², у носіїв Ser49Gly значення даних параметрів становили $(87,6 \pm 3,5)$ кг та $(30,0 \pm 1,53)$ кг/м², відповідно. Достовірного зв'язку між Ser49Gly поліморфізмом, вагою та ІМТ не виявлено ($p > 0,05$). Аналіз зв'язку поліморфізму гена Б1АР за 389 локусом представлений у таблиці 1.0.

Таблиця 1.0

Зв'язок поліморфізму гена Arg 389Gly β 1-адренорецепторів з вагою та ІМТ ($M \pm m$)

Показник	Gly389Gly (n = 9)	Arg 389Gly (n = 42)	Arg389Arg (n = 48)
МТ, кг	$77,1 \pm 4,3$	$89,2 \pm 2,7$	$92,8 \pm 2,6^*$
ІМТ, кг/м ²	$27,7 \pm 1,7$	$30,7 \pm 0,9$	$31,3 \pm 0,8$

Примітка.* – достовірність відмінностей параметрів у Gly389Gly гомозигот порівняно з носіями Arg389Arg генотипу.

Найбільш низька МТ була виявлена у пацієнтів, носіїв Gly389Gly варіанту порівняно з пацієнтами з Arg389Arg генотипом ($p < 0,05$).

Висновки. Поліморфізм гена B1AP Ser49Gly не впливає на МТ та ІМТ, у той час, як наявність Gly389Gly генотипу асоціюється з нижчими значеннями МТ у пацієнтів з СН.

МЕТАБОЛИЗМ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКИХ ПЕПТИДОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ СТАРЕНИИ

М.А. Шальмина

Запорожский государственный медицинский университет

Цель: изучить метаболизм натрийуретических пептидов у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) пожилого и старческого возраста.

Обследовано 108 больных с ИБС пожилого и старческого возраста (из них 54 мужчины и 54 женщины) со стенокардией напряжения II-III функционального класса без клинически значимой сопутствующей патологии. Средний возраст в группе больных составил $75,28 \pm 0,73$ лет. В качестве контрольной группы обследовано 33 человека (18 мужчин и 15 женщин) без клинических признаков сердечно-сосудистой патологии, сопоставимых по полу и возрасту с основной группой ($71,63 \pm 1,34$ лет).

Всем обследованным проводили оценку метаболизма основных представителей семейства натрийуретических пептидов – предсердного (ANP) и мозгового (BNP). Учитывали, что их содержание в плазме крови подвержено существенным колебаниям у одного и того же пациента вследствие низкой стабильности пептидов в условиях *in vitro*, для адекватной оценки уровня продукции и содержания ANP и BNP в плазме крови определяли концентрацию их предшественников – proANP и proBNP. Содержание proANP в плазме крови определяли с использованием соответствующих тест-систем ИФА (производитель – Biomedica, Австрия), в соответствии с прилагаемой к набору инструкцией. При статистической обработке данных использовали лицензионную программу «STATISTICA® for Windows 6.0». Достоверными считали различия при уровне значимости менее 0,05.

На фоне патологических изменений структурно-функционального состояния сердца у пациентов с ИБС пожилого и старческого возраста была выявлена существенная динамика метаболизма натрийуретических пептидов – по мере снижения толерантности к физической нагрузке отмечено прогрессивное увеличение содержания мозгового и предсердного натрийуретического пептида – разница с контрольной группой у пациентов с II ФК стенокардии составила 107,87% ($p < 0,05$) и 497,65% ($p < 0,05$)

соответственно, у больных с III ФК стенокардии - 239,33% ($p < 0,05$) и 4136,15% ($p < 0,05$), соответственно. Выявлены достоверные различия между пациентами с различным уровнем толерантности к физической нагрузке, составившие 38,74% ($p < 0,05$) и 85,89% ($p < 0,05$) соответственно. Таким образом, можно заключить, что у больных ИБС пожилого и старческого возраста наблюдается существенное нарушение метаболизма натрийуретических пептидов, характеризующееся повышением продукции предсердного и мозгового натрийуретических пептидов, что проявляется выраженным увеличением содержания в плазме крови их предшественников.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЕЙ АДИПОЦИТОКИНОВ ПРИ 24 НЕДЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ САРТАНАМИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Шапошникова Ю.Н., Клименко Н.Н., Школьник В.В.

**Харьковский национальный медицинский университет,
кафедра внутренних болезней №1 и клинической фармакологии**

Цель исследования: оценка влияния 24 недельной терапии телмисартаном в сравнении с кандесартаном на секрецию адипонектина и лептина, а также на метаболический профиль у пациентов с ожирением и гипертонической болезнью.

Материалы и методы. В исследование включено 105 человек (60 мужчин и 45 женщин), средний возраст 64 ± 2 года, которым до и после лечения проводили исследование уровней адипонектина и лептина в сыворотке крови иммуноферментным методом, а также оценивали изменения углеводного и липидного обмена. Все пациенты были разделены на 2 группы: больные 1й группы ($n = 55$) получали телмисартан (40-80 мг 1 раз в сутки), 2 группы ($n = 50$) - кандесартан (8-16 мг 1 раз в день).

Результаты и их обсуждение. В течение всего периода наблюдения клиническая эффективность и уровень снижения САД И ДАД в обеих группах пациентов не имели достоверных отличий. 24 недельная терапия с использованием телмисартана (60%, $p < 0,01$), и, в меньшей степени, кандесартана приводила к увеличению секреции адипонектина. При этом содержание лептина практически не изменялось при применении кандесартана ($p < 0,05$), и снижалось при применении телмисартана. Только у пациентов 1й группы наблюдалось значительное снижение уровня глюкозы ($P < 0,05$), и гликированного гемоглобина ($p < 0,05$), натошак.

Заключение. Результаты исследования показали, что телмисартан, как частичный агонист рецепторов PPAR- γ , и, в меньшей степени,

кандесартан, улучшают метаболический профиль и повышают секрецию адипонектина у пациентов с ГБ и ожирением.

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Школьник В.В., Волненко Н.Б., Диденко Н.В., Смолкин И.М., Ярмыш Н.В.

**Харьковский национальный медицинский университет,
Национальный автодорожный университет Харьков, Украина,**

Избыточная масса тела (ИзбМТ), являясь биологическим грузом, заставляет органы и ткани организма дополнительно работать на избыточную биологическую ткань для поддержания в ней обмена веществ и жизнедеятельности. Например, при ожирении (ОЖ) уровень инсулина обычно повышается соответственно массе тела. С течением времени компенсаторные ресурсы организма истощаются, и его дополнительная синтетическая функция, регулирующая обмен веществ в избыточной биологической ткани, идет на убыль. Эндогенное пространство организма является единым, поэтому дефицит синтетической и регулирующей функции начинает проявляться во всем организме. В последние годы актуальной становится проблема определения факторов, способствующих развитию и прогрессированию АГ с ОЖ. В этом плане большого внимания заслуживают сведения о синдроме инсулинорезистентности (ИР). Инсулин имеет значительное количество тканей-мишеней и обладает многочисленными функциями. Так, он стимулирует утилизацию глюкозы, аминокислот, регулирует экспрессию, синтез ДНК. Через митоген-активированную протеинкиназу инсулин содействует повреждающим сосудистым эффектам за счет стимуляции различных факторов роста (тромбоцитарный, инсулиноподобный факторы роста, трансформирующий фактор роста Р, фактор роста фибробластов и др.), что ведет к пролиферации и миграции гладкомышечных клеток (ГМК), пролиферации фибробластов сосудистой стенки, накоплению внеклеточного матрикса. Эти процессы вызывают ремоделирование ССС, приводя к потере эластичности сосудистой стенки, нарушению микроциркуляции, прогрессированию атерогенеза и, в конечном счете, к росту сосудистого сопротивления и стабилизации АГ.

В течение последующих 20 лет показано, что на фоне ОЖ происходит истощение островковой системы поджелудочной железы, и по мере того как β -клетки снижают адекватную (дополнительно к ИзбМТ) секрецию инсулина, наступает прогрессирование симптомов диабета. Результатом этих процессов является относительная недостаточность

инсулина. После снижения ИзбМТ, реакция адипоцитов на инсулин снова становится нормальной.

Все это свидетельствует о том, что компенсаторная ГИ, наблюдающаяся при ОЖ, является не первичным, а вторичным нарушением.

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСУДИСТО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Школьник В.В., Немцова В.Д., Григорян Э.К

Харьковский национальный медицинский университет

Цель: изучить функциональное состояние эндотелия сосудов и его дисфункцию как одну из причин возникновения АГ при ХБП.

Материал и методы. Были включены 90 пациентов (60 с изолированной АГ I и II ст и 30 практически здоровых лиц). Средний возраст - 39-56 лет, 53 (58,9%) мужчин и 38 (41,1%) женщин. 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. Пробы проводились с 8-00 до 9-00 в положение лежа на спине, натошак по стандартной методике. При обработке данных использовались программа Statistica 5.0. для Windows 95 и Microsoft Exel 7.0 MS office 97.

Результаты и обсуждение. У больных с АГ I и II ст. отмечается уменьшение показателей, характеризующих вазодилатацию. У больных с АГ I ст., диаметр плечевой артерии (ДПА) уменьшается незначительно на 29,4%, а с АГ II ст. – на 55,1% ($p < 0,01$ по сравнению с контролем). Снижение скорости кровотока в двух группах происходило на 36,1 и 40,6% соответственно. При проведении пробы на декомпрессию плечевой артерии уменьшение прироста ДПА при АГ I ст. - 36,8% , а при АГ II ст. - 48,4% ($p < 0,01$ по сравнению с контролем). При проведении нитроглицериновой пробы: снижение вазодилатации составило в обеих группах 15,86% и 21,15% соответственно ($p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой). Были выделены следующие типы вазоконстрикторной реакции в обеих пробах: нормальный тип вазодилататорного ответа в пробе на декомпрессию имел место у 27,7% пац. с АГ I ст. и у 25,3% с АГ II ст., в пробе с нитроглицерином - 32,6% и 27,4%. Пониженная реакция на декомпрессию плечевой артерии была у 58 пац. с АГ I ст. и у 56,5% - с АГ II ст., при пробе с нитроглицерином - у 57,3% пац. 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. У данной категории больных имеет место снижение независимой и зависимой вазодилаторной реакции сосудистого эндотелия как главного проявления дисфункции сосудов на эндогенные (гипоксия) и эндогенные (нитроглицерин) вазодилаторные стимулы.

НОВАЯ СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Ярьсько М.В.

**Харьковский национальный медицинский университет
Кафедра внутренней медицины № 1 и клинической фармакологии**

Целью данного исследования являлось применение новых объективных методов исследования для раннего выявления дисциркуляторной энцефалопатии у больных, длительное время страдающих гипертонической болезнью.

В исследование было включено 30 больных (20 мужчин и 10 женщин) с гипертонической болезнью II-III стадии, 2-3 степени, СН I-II стадии, I-II ФК, подтвержденную рядом стандартных диагностических исследований, утвержденными МОЗ Украины, в возрасте 39-67 лет (в среднем $58 \pm 2,9$ года), принимающие соответствующую антигипертензивную терапию. Средняя длительность заболевания составляла $16,2 \pm 7,1$ года. Критериями исключения из исследования были тяжелая сердечная недостаточность (III-IV ФК по NYHA), пороки сердца, острый инфаркт миокарда, печеночная или почечная недостаточность, высокая судорожная готовность, эпилепсия, дальтонизм, нестереоскопическое зрение. Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц в возрасте 21-40 лет.

При помощи аппарата Critical flicker frequency (CFF –анализатор) (ТМ; Германия), определяли частоту восприятия прерывистого высокочастотного светового раздражителя (в Гц) при частоте мерцаний от 50 до 25 Гц. При восприятии мерцаний частотой 39 Гц и ниже (по рекомендации компании-производителя) диагностировали разные стадии ДЭП.

Анализ результатов исследования показал, что у контрольной группы практически здоровых лиц значения показателя восприятия светового раздражителя (45-39 Гц) существенно отличается от результатов показателей у пациентов с гипертонической болезнью (38-35 Гц), где значения были значительно ниже. У 26 пациентов (86,6%), показатели которых составляли 38-37 Гц, были диагностированы признаки ДЭП I стадии, у 2 пациентов (6,6%), показатели 36-35 Гц, диагностированы признаки ДЭП II стадии, у 3 пациентов (10%), показатели которых составляли 40-39 Гц признаков ДЭП не выявлено.

Таким образом, на основании анализа полученных данных можно сделать вывод о том, что применение СФФ-анализатора в общеклинической практике позволяет быстро и точно диагностировать степень ДЭП у больных с артериальной гипертензией, а также оценить степень восстановления неврологических функций у пациентов с ДЭП, после назначения и применения соответствующей терапии.

1. Андреева А.А.....	1
ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ УРОВНЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА – 4 НА СИСТЕМНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ.	
2. Аббас Сайед Муджахід, Аль Шейкх Діб Х.Х.....	2
ПРО- ТА ПРОТИЗАПАЛЬНІ ІНТЕРЛЕЙКІНИ У ПАЦІЄНТІВ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ З СУПУТНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ВУГЛЕВОДНОГО МЕТАБОЛІЗМУ.	
3. Аль Шейкх Діб Х.Х., Аббас Сайед Муджахід.....	3
КОМОРБІДНИЙ ПЕРЕБІГ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ: ОСОБЛИВОСТІ ІМУНОЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ.	
4. Архіпкіна О.Л.....	4
ПРОГНОЗУВАННЯ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ ВІБРАЦІЙНОЇ ХВОРОБИ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ.	
5. Борзова-Коссе С.І., Тріфонова Н.С.....	5
КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ЖІНОК В ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ	
6. Вишневська І.Р.....	6
СТРАТИФІКАЦІЯ РИЗИКУ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ ЗА ДОПОМОГОЮ НОВОГО СТРЕС-ІНДУКОВАНОГО МАРКЕРУ GROWTH DIFFERENTIATION FACTOR 15.	
7. Вороб'єва О.А.....	7
ВЕГЕТАТИВНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ СЕРДЦА И МЕТАБОЛИЗМ ГЛУТАТИОНА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ СТАРЕНИИ.	
8. Вороненко Е.С.....	8
ОСОБЕННОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.	
9. Гапонова О.Г.....	9
ВПЛИВ ДИСЛІПІДЕМІЇ НА ПІДВИЩЕННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ПРИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНІЙ ДИСТОНІЇ.	
10. Гетман Е.А., Калашник Д.Н., Каменир В.М., Колесникова Е.Н.....	10
НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ (ХОЗЛ) В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА (ИБС).	
11. Голубовская А.С.....	11
МАГНИЙ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.	

12. Гопций Е.В., Зеленая И.И.....	12
АКТИВНОСТЬ ПРОВосПАЛИТЕЛЬНОГО ЦИТОКИНА ФНО- α И НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.	
13. Граніна О. В.....	13
ЕФЕКТИВНІСТЬ ДІЇ САРТАНІВ У ХВОРИХ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ.	
14. Ємельянов Д.В.	14
ЧАСТОТА КЛІТИННИХ АНОМАЛІЙ В ЕПІТЕЛІЇ ЯСЕН ХВОРИХ, ЯКІ ПРИЙМАЮТЬ ПРЕПАРАТИ АЦЕТИЛСАЛЦИЛОВОЇ КИСЛОТИ (АСК).	
15. Заїкіна Т.С.....	15
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ, ЧАСТОТИ РОЗВИТКУ ФАТАЛЬНИХ ТА НЕФАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ХВОРИХ З СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ	
16.Золотайкіна В.І., Табаченко О.С.....	16
ПОКАЗНИКИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ ПРИ ГОСТРІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ.	
17.Н. М. Железнякова.....	17
ОКРЕМІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ З КОМОРБІДНИМ ПЕРЕБІГОМ ХОЗЛ ТА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ.	
18.Кадикова О.І., Габісонія Т.Н.....	18
ГОРМОНИ ЖІРОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТА ОЖИРІННЯМ.	
19.Ковалёва Ю.А., Шелест М.А., Рынчак П.И., Шелест Б.А., Кравчун П.П.....	19
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЦИТОКИНОВ ПРИ БРОНХИТАХ.	
20. Корж І.В.....	20
ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ, ПОСДНАНИЙ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕЗІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ.	
21. Кошелєва Я.Ю.....	21
КРИТЕРІЇ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ УРАЖЕННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ПАЦІЄНТІВ З ДІАБЕТИЧНОЮ СТОПОЮ.	
22. Крапивко С.А., Кравчун П.П.....	22
ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА МАГНИЯ НА УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ.	
23. Кукушка Е.В., Бутова Т.С., Терешкин К.И.....	23
КОМОРБІДНОСТЬ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ.	
24. Кулікова М.В., Ащеулова Т.В.....	24
ПОЛІМОРФІЗМ I/D ГЕНУ АНГІОТЕНЗИН-ПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ.	
25. Куринная Е.Г., Сытник К.А.....	25

ОСОБЕННОСТИ ДИСЛИПИДЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОЗОМ ПЕЧЕНИ, САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ОЖИРЕНИЕМ.

26. Лапшина Е.А, Просоленко К.А.....26
ВЛИЯНИЕ СЕЛЕНОТЕРАПИИ НА БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

27. Михайлова Ю.О.....27
ЗМІНИ РІВНІВ ГЛОМЕРУЛО - ТУБУЛЯРНИХ МАРКЕРІВ, ПОКАЗНИКІВ ІМУННОГО ЗАПАЛЕННЯ, КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ТА ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБИ НИРОК.

28. Молодан Д.В.....28
АСИМЕТРИЧНИЙ ДИМЕТИЛАРГІНІН ПРИ ПАТОЛОГІЇ НИРОК.

29. Омельченко А. В., Хазієв О. В.....29
ЗМІНА ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ВУЗЛОВИЙ НЕТОКСИЧНИЙ ЗОБ У ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ.

30. Пасієшвілі Т.М.....30
ВМІСТ ОКСИДУ АЗОТУ ТА ЧАСТОТА ПРОМОТОРА ГЕНА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ NO-СИНТЕТАЗИ ПРИ ПОЄДНАННІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА ОЖИРІННЯ.

31. Першина Е.С., Старченко Т.Г.....31
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА С ПОМОЩЬЮ МЕТОДА «ДЕРЕВЬЯ КЛАССИФИКАЦИИ».

32. Просоленко К.О., Шалімова А.С.....32
ВПЛИВ ТЯЖКОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ НА ПЕРЕБІГ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ.

33. Риндіна Н.Г., Титова Г.Ю., Суворов А.О.....33
РОЛЬ МАРКЕРІВ ІМУНОЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ З АНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ

34. Семенових П.С., Якименко Ю.С.....34
ОСОБЛИВОСТІ АПОПТОЗУ ЛЕЙКОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ В ДИНАМІЦІ ЛУКУВАННЯ

35. Сухонос Н.К.....35
ДОСЛІДЖЕННЯ РІВНЮ БІОМЕТАЛІВ У ХВОРИХ НА ВІБРАЦІЙНУ ХВОРОБУ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

36. Терешкін К. І., Кукушка О. В., Бутова Т. С.....36
КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНІ ТА МЕТАБОЛІЧНІ ЗМІНИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ.

37. Титова А.Ю., Гужва Н.Ю.....	37
ОКСИД АЗОТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА.	
38. Удовиченко М.М.....	38
ЗВ'ЯЗОК ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА В1-АДРЕНОРЕЦЕПТОРІВ З МАСОЮ ТА ІНДЕКОМ МАСИ ТІЛА У ПАЦІЄНТІВ З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ.	
39. Шальмина М.А.....	39
МЕТАБОЛИЗМ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКИХ ПЕПТИДОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПРИ СТАРЕНИИ.	
40. Шапошникова Ю.Н., Клименко Н.Н., Школьник В.В.....	40
ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЕЙ АДИПОЦИТОКИНОВ ПРИ 24 НЕДЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ САРТАНАМИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ	
41. Школьник В.В., Волненко Н.Б., Диденко Н.В., Смолкин И.М., Ярмыш Н.В.....	41
МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ИЗБИТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ.	
42. Школьник В.В., Немцова В.Д., Григорян Э.К.....	42
ИССЛЕДОВАНИЕ СОСУДИСТО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.	
43. Ярьсько М.В.....	43
НОВАЯ СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ.	

Науково-практична конференція студентів та молодих вчених

“ КОМОРБІДНІ СТАНИ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ ”

25 жовтня 2012 року, м. Харків

Підписано до друку 17.10.2012 р. Формат 60x90 1/16.
Папір офсетн. Друк – різнографія. Ум. друк. арк. 4,01
Гарнітура Times New Roman. Наклад 100 прим. Зам. №143442

«ФОП Шевченко»
Свідоцтво про державну реєстрацію № 04058870Ф0070809
м. Харків вул. Петровського, 34
т.: 700-42-81