

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**ЗБІРНИК ТЕЗ**  
**міжвузівської конференції молодих вчених**  
**та студентів**  
**МЕДИЦИНА ТРЕТЬОГО ТИСЯЧОЛІТТЯ**

(Харків - 14 січня 2014 р.)

Харків - 2014

больных СД основной причиной развития АГ является диабетическая нефропатия. Ее доля составляет приблизительно 80% среди всех других причин повышения АД.

Цель: определить отличия в течении и лечении пациентов с ГБ и пациентов с СД, осложненным ГБ.

Материалы и методы исследования. Исследовано 40 больных, которые были разделены на 2 группы: первая — пациенты с СД осложненным ГБ (20 человек) и вторая — пациенты с изолированной ГБ (20 человек). Пациенты первой группы получали лечение следующими антигипертензивными препаратами: Фуросемид, Карведилол, Каптоприл, Верапамил, второй - Лазикс, Бисопролол, Эналаприл, Лозартан.

Результаты. У пациентов первой группы были выявлены ряд особенностей течения гипертонической болезни: во-первых, у таких больных отсутствует ночное физиологическое снижение артериального давления (АД). У пациентов 2-ой группы эта разница составляет 10%. Во-вторых, у пациентов первой группы высокий уровень АД в положении лежа резко снижается при переходе в положение сидя или стоя, что связано с нарушением регуляции сосудистого тонуса. У пациентов 1 и 2 групп удалось добиться стойкого снижения АД до уровня, находящегося пределах нормы (систолическое в среднем не выше 120, диастолическое — не выше 80). При этом у пациентов 1 группы был достигнут не только антигипертензивный эффект, но и органопротективный, к тому же не наблюдалось отрицательного действия на углеводный и липидный обмен. Также было установлено, что у пациентов первой группы после проведенной терапии нормализовался циркадный ритм АД, АД снизилось на 37% по сравнению с исходными показателями.

Выводы. Учитывая полученные данные можно заключить, что на современном уровне развития фармакологии существует полная возможность надежно контролировать АД у пациентов с сахарным диабетом, реализуя при этом дополнительные положительные эффекты в плане метаболизма липидов и углеводов, или, как минимум, не нарушая их. При этом в исследованных группах препаратов, применяемых при терапии ГБ, особый акцент ставился на препараты, оказывающие влияние на метаболизм глюкозы и имеющие органопротекторное действие, как предпочитаемые при терапии сахарного диабета, осложненного гипертонической болезнью.

**Меленевич А.Я., Забирко Г.М.**

## **ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И ХРОНИЧЕСКОЕ ОБСТРУКТИВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЕГКИХ**

**Харьковский национальный медицинский университет,  
кафедра внутренних и профессиональных заболеваний  
Научный руководитель – профессор Капустник В.А.**

За последние 20–25 лет изменилось классическое клиническое течение многих известных болезней, наблюдается прогрессирующее увеличение в популяции количества лиц с диспластическим фенотипом. Данные явления рассматриваются как результат воздействия новых мутагенных факторов социального, техногенного и экологического характера, которые формируют увеличение так называемого генетического груза. С начала 90-х годов прошлого века публикуются работы, объясняющие масштабность патоморфоза многих болезней дисплазией соединительной ткани (ДСТ). Учитывая полиорганность и полисистемность поражений при ДСТ, возникает необходимость изучения проблемы ДСТ с привлечением ученых различных специальностей. По данным различных авторов частота ДСТ составляет от 9 до 85 %.

Установлена тесная взаимосвязь между степенью выраженности внешних диспластических изменений и изменениями соединительнотканного каркаса внутренних органов — внутренними фенотипическими признаками, с формированием полиорганной патологии. К бронхо-легочным проявлениям ДСТ относятся: трахеобронхиальная дискинезия (экспираторный коллапс трахеи и крупных бронхов); трахеобронхомалация и трахеобронхомегалия; легочная гипертензия; поликистоз легких; апикальные буллы, подтвержденные рентгенографически; спонтанный пневмоторакс, вентиляционные нарушения (обструктивные, рестриктивные, смешанные). Некоторые авторы описывают бронхо-легочные изменения при ДСТ как генетически обусловленные нарушения архитектоники легочной ткани в виде деструкции межальвеолярных перегородок, недоразвития эластических и мышечных волокон в мелких бронхах и бронхиолах, что приводит к повышению растяжимости и снижению эластичности легочной ткани.

Ведущую роль в формировании необратимого компонента бронхиальной обструкции при хроническом обструктивном заболевании легких (ХОЗЛ) играют процессы ремоделирования стенок бронхов и формирование пневмофиброза за счет повышения активности коллагенообразования и отсутствия эффективной резорбции соединительной ткани. Процесс ремоделирования стенок бронхов и формирование пневмофиброза зависит от многих факторов, главным образом от выраженности и длительности воспаления. Хронический воспалительный процесс в бронхолегочном аппарате стимулирует опосредованные различными цитокинами и другими факторами процессы накопления фибрина в просвете альвеол и мелких бронхов, сопровождающиеся повышением коллагенообразования в легких.

Чем большее число признаков ДСТ имеется у конкретного индивидуума, чем раньше они проявляются, тем достовернее диагноз ДСТ и хуже прогноз. Если в детском возрасте ДСТ преимущественно выступает как ведущая причина патологии, то в среднем возрасте ДСТ может выступать и как ведущая причина, так и фактором, изменяющим течение «классических» заболеваний. В старшей возрастной категории превалирует влияние ДСТ на течение основной патологии, приводит к необратимым изменениям, формирует тяжелые осложнения, ухудшает прогноз болезней. Бронхолегочная патология на фоне ДСТ отличается особо тяжелым течением, склонностью к хронизации воспалительного процесса, практически необратимыми обструктивными изменениями в легких с клиническими проявлениями бронхоспазма.

Таким образом, дальнейшее изучение роли и механизма участия наследственных нарушений соединительной ткани в формировании ХОЗЛ откроет новые возможности эффективных целенаправленных методов раннего предупреждения и лечения этого заболевания.

**Михайлова Ю.А.**

## **ДИАГНОСТИКА ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК**

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

Целью исследования явилось определить роль цистатина С для диагностики дисфункции миокарда у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в сочетании с хронической болезнью почек (ХБП).

Обследовано 103 пациента с ишемической болезнью сердца: 58 больных ХСН в сочетании с ХБП, 45 пациентов с ХСН без ХБП. Уровень креатинина определяли

Зайцева М.М. ....	67
<b>ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ТЛІ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ З УРАХУВАННЯМ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА AGTR1 .....</b>	<b>67</b>
Заозерська Н.В., Саяіна І. ....	67
<b>ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ХВОРИХ ІЗ ДІАБЕТИЧНОЮ НЕФРОПАТІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ .....</b>	<b>67</b>
Захарова Е.М. ....	68
<b>ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ ЛЕПТИНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ .....</b>	<b>68</b>
Иванченко С.В., Гоячарь А.В. ....	69
<b>ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ОЖИРЕНИЕМ .....</b>	<b>69</b>
Иващенко Р.О., Васюк Е.С. ....	70
<b>АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ .....</b>	<b>70</b>
Кадыкова О.И., Боровик Е.Н., Емец Т.В., Мивакова С.А. ....	71
<b>УРОВНИ ГОРМОНОВ ЖИРОВОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА .....</b>	<b>71</b>
Кадыкова О.И., Кравчун П.П., Дунаева И.П. ....	72
<b>ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПАРАДИГМЫ ПРИ СИНТРОПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА .....</b>	<b>72</b>
Ковальова Ю.О., Котелюх М.Ю. ....	72
<b>СТАН ОБМІНУ ЛЕПТИНУ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІО НАПРУГИ У ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ РАМПРИЛОМ ТА СИМВАСТАТИНОМ .....</b>	<b>72</b>
Котелевская В. И., Кузнецова Д.А. ....	73
<b>ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСА «УДХК – α -ЛИПОНОВАЯ КИСЛОТА» В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ОГО ТИПА .....</b>	<b>73</b>
Кочубей О.А. ....	74
<b>УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ В ДІАГНОСТИЦІ КАРДІАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ .....</b>	<b>74</b>
Кучеренко Д.О., Попович К.А., Чуянов А.Н. ....	74
<b>ЗАСТОСУВАННЯ РАМПРИЛУ У ХВОРИХ НА ФІБРИЛЯЦІЮ ПЕРЕДСЕРДЬ .....</b>	<b>74</b>
Лукьянова Е.М. ....	75
<b>БИОТЕРАПИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА .....</b>	<b>75</b>
Малишевская А.Ф., Шульга А.А. ....	75
<b>СРАВНЕНИЕ ТЕЧЕНИЯ И ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ПАЦИЕНТОВ С ИЗОЛИРОВАННОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ .....</b>	<b>75</b>
Меленевич А.Я., Забирко Г.М. ....	76
<b>ДИСПЛАЗІЯ СОЄДИНІТЕЛЬНОЇ ТКАНИ І ХРОНІЧЕСЬКЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАБОЛЕВАННЯ ЛЕГКИХ .....</b>	<b>76</b>
Михайлова Ю.А. ....	77
<b>ДІАГНОСТИКА ДИСФУНКЦІЇ МІОКАРДА ПРИ ХРОНІЧЕСЬКІЙ СЕРДЕЧНОЇ НЕДОСТАТОЧНОСТІ В СОЧЕТАННІ С ХРОНІЧЕСЬКОЮ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК .....</b>	<b>77</b>
Моисеевко А.І. ....	78
<b>НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ТА ГОРМОНАЛЬНО-МІКРОЕЛЕМЕНТНИЙ ДИСБАЛАНС У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ: ВАРІАНТ ТЕРПІЇ .....</b>	<b>78</b>
Наріжна А.В. ....	79
<b>РІВЕНЬ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-1В У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ .....</b>	<b>79</b>
Огнева Е.В., Мусаева Н.Ф. ....	79
<b>РЕЗИСТИН І ФЕРМЕНТНИЙ ОБМІН У БОЛЬНИХ С ІЗОЛІРОВАНОЮ І КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ .....</b>	<b>79</b>
Олейник М.А. ....	80
<b>СВЯЗЬ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛИ-А С ПОКАЗАТЕЛЯМИ УГЛЕВОДОЧНОГО ОБМІНА ПРИ СОЧЕТАННІ САХАРНОГО ДІАБЕТА 2 ТИПА І ОСТЕОАРТРОЗА .....</b>	<b>80</b>
Орлова М.О., Носко В.О. ....	80