Харківський національний медичний університет

УНІВЕРСИТЕТСЬКА КЛІНІКА:

ПАТОЛОГІЯ СУДИН З ПОЗИЦІЙ ПОЛІПРОФІЛЬНОГО ПІДХОДУ

Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю

(м. Харків, 16 березня 2018 року)

Харків

2018

Харківський національний медичний університет

УНІВЕРСИТЕТСЬКА КЛІНІКА: ПАТОЛОГІЯ СУДИН З ПОЗИЦІЙ ПОЛІПРОФІЛЬНОГО ПІДХОДУ

Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю
(м. Харків, 16 березня 2018 року)

Харків
2018

УДК 616.13/.14: (477.54-25)ХНМУ(062.552)
У59

Затверджено вченою радою ХНМУ
Протокол №2 від 22 .02.2018

Редакційна колегія: Л.М. Пасієшвілі (голова редакційної колегії), О.Г. Мельник, О.Л.Товажнянська, А.А. Заздравнов

У59 Університетська клініка: патологія судин з позицій поліпрофільного підходу: матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю (м. Харків, 16 берез. 2018 р.) / Редакційна колегія. – Харків: Стиль-Іздат, 2018. – 102 с.

Адреса редколегії: Навчально-науковий медичний комплекс «Університетська клініка» Харківського національного медичного університету, вул. Текстильна, 4, м. Харків, 61157. E-mail: fammed@meta.ua

© Харківський національний медичний університет, 2018

Ali K. Harb, Shapkin V.E.

VASOPROTECTIVE EFFECT OF THE JERUSALEM ARTICHOKE IN PATIENT WITH MILD FORM OF DIABETES MELLITUS TYPE 2

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Diabetes Mellitus (DM) is a chronic disease that affects humans body, combining a group of metabolic disorders for a prolonged period. This condition is due to the lifestyle and bad diet mainly, and may lead to severe dangerous complications like angiopathy which may lead to myocardial infarction and other serious health complications. Many drugs are being given to treat hyperlipidemia which is one of the main angiopathy pathogenetic factor, especially at modern period. But the side effects of these drugs stimulated many doctors to find a better natural treatment, this is why nowadays, researches are being made on the effect of herbal therapy on decreasing blood lipids, thus decreasing the complications accompanied with it, having less side effects than in usual synthetic drugs. Tapinambour (Jerusalem Artichoke) is one of interesting herbal therapies due to its high content in fibers (mainly soluble) that bind to fat in the small intestine preventing its absorption, in addition, it contains high amount of inulin, which helps lowering glucose level and decrease cholesterol level, helping in diabetes treatment, preventing vascular damage.

The aim of research - to study the effectiveness of Tapinambour on decreasing lipids level in blood at patients suffering from mild form of diabetes mellitus type 2.

Materials and methods. 30 patients are being studied with mild form of diabetes mellitus type 2, with constant Low Density Lipoprotein (LDL) range between 160-210 mg/dL , High Density Lipoprotein (HDL) 30-40 mg/dl, total cholesterol 225-240 mg/dl, triglyceride 160-180 mg/dl, and HBA1C range between 7%-8.2%. All patients traditionally treated by using lifestyle and nutrition. Only 15 of these patients have added Tapinambour to their daily diet. They have consumed 3 medium sized Tapinambour racines 3 times per day, 10 min before meal for a duration of 80 days.

Results and they discussion. The study elicited slight changes in LDL (150-210 mg/dl), HDL (35-44 mg/dl), total cholesterol (215-240 mg/dl), triglyceride (155-176 mg/dl), in 9 of the patients who added Tapinambour to their treatment, without experiencing any side effects.

Conclusion. Based on the obtained results, it can be stated that Tapinambour helps decreasing levels of blood lipids, due to its high content in

fibers and inulin, thus it can be given as a compliment therapy for decreasing the dose of usual hypolipidemic drugs, avoiding their side effects.

Andrusha A.B.

ASSESSMENT OF THE VASCULAR WALL STATE IN PATIENTS WITH GOUT AND COPD

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Disorders of the elastic properties of large arteries is a pathogenetic element of many cardiovascular diseases. At present, the mechanisms of cardiovascular system damage are studied at rheumatic pathologies. For this reason, it is extremely important to study atherosclerosis at preclinical stages. The "gold standard" for evaluation of vessel stiffness is the use of the SphygmoCor apparatus which based on the determination of pulse wave velocity (PWV). The study of the state of the vascular wall by this method allows to diagnose arterial disease at an early stage. To study the rigidity of large vessels, it is optimal to determine the index of the reflected wave - the index of augmentation (IA). A large number of studies have been carried out which proved that the PWV estimated by the carotid-femoral method is an independent predictor of total and cardiovascular mortality not only in patients with hypertension, but also in the general population as a whole.

The prevalence of the combined course of hyperuricemia and gout with other metabolic disorders and diseases is significantly high. The links between gout and arterial hypertension, coronary heart disease, stroke, diabetes mellitus type 2, obesity, lipid metabolism and insulin resistance have been studied. While, concomitant diseases at COPD (hypertension, IHD, arrhythmia, stroke, diabetes mellitus) and its systemic complications (cachexia, atrophy of skeletal muscles, osteoporosis, anemia, anxiety-depressive disorders) affect the clinical state of patients, worsen the prognosis. Similar comorbid conditions and complications at gout and COPD increase the likelihood of a combination of gouty arthritis and chronic pulmonary pathology. It can be assumed that both at gout and at COPD, there are unknown pathogenetic links that determine the clinico-pathogenetic dependence and form a formidable tandem Gout - COPD.

The aim of the study was to assess the state of the vascular wall in patients with isolated gout and in combination with COPD.

Materials and methods. Diagnosis of gout was carried out using the criteria for classification EULAR (2010). The diagnosis of COPD was established according to the criteria GOLD. Vessels stiffness was made using apparatus SphygmoCor (AtCor Medical), pulse wave velocity and augmentation index were estimated. PWV was studied in the carotid-femoral region. 44

patients (36 men and 8 women) were examined. The examination did not include patients with concomitant cardiovascular pathology (in order to exclude changes in vascular stiffness due to these pathologies). The average duration of a history of gout varied from a year to 8 years, COPD - from 2 to 5 years. All patients were divided into groups: first group consisted of 19 patients with gout in combination with COPD, the second group - 11 persons with gout, the third group - 14 people with hyperuricemia (asymptomatic gout). The control group comprised 20 practically healthy people.

Results. We found that the main index of the elastic arterial properties (pulse wave velocity) - was above the norm in the I and II group of patients, whereas in patients with hyperuricemia its value was comparable with that in the control group. An increase in the augmentation index was noted in all patient groups. We have revealed a correlation between the parameters of the vessel wall state and some characteristics of gout and COPD. For example, a direct correlation was established between the index of the reflected wave (IA) and the duration of the anamnesis of pulmonary pathology ($r=0,59$; $p<0,05$), smoking history ($r=0,63$; $p<0,05$) and duration of gout disease ($r=0,51$; $p<0,05$).

Conclusions. Gouty arthritis worsens the elastic properties of the vascular wall, and the presence of COPD in patients with gout leads to a significant increase in arterial stiffness, the combined course of gout and COPD increases the stiffness of the vessels and reduces their elasticity, which is manifested by an increase in indicators PWV and IA. Essential factors affecting the condition of the vascular wall are smoking experience and the duration of pulmonary and articular pathology. The absence of significant differences in pulse wave velocity in patients with hyperuricemia and healthy individuals, probably indicates that the vascular wall rigidity is less dependent on the level of uric acid, than, for example, on the inflammatory process that occurs at symptomatic gout. In this case, the mechanisms of the possible effect of hyperuricemia on the elastic properties of the vascular wall need further study.

Breslavets A.V. [1], Iegudina Ye.D. [2], Syniachenko O.V. [3], Verzilov S.N. [3]

ANGIOPATHY AT SYSTEMIC RHEUMATIC DISEASES

[1] Centre of Clinical and Preventive Medicine, Kyiv,
[2] Dnipropetrovsk Medical Academy, Dnipro,
[3] Donetsk National Medical University, Lyman

The systemic rheumatic diseases (SRD) group includes systemic lupus erythematosus (SLE), systemic scleroderma (SS), rheumatoid arthritis (RA) ankylosing spondylitis (AS), Henoch-Schonlein purpura (HSP), and microscopic polyangiitis (MPA) which are characterized by increase arterial

rigidity with signs of generalized angiopathy. SRD are characterized by high mortality in all regions of the globe, and the number of such patients is increasing everywhere. Vascular damage (angiopathy, vasopathy, vasculopathy) is one of the main manifestations of SLE, SS, RA and AS, which according to the International Chapel-Hill classification are characterized as "vasculitis associated with a systemic disease". Angiopathy in the presence of SRD can involve vessels of the most diverse caliber – from the lesions of capillaries and arterioles (much more often) to the aorta, and the clinical course and pathogenesis of such vascular changes have not been studied sufficiently. The objective of the research is the improvement of the diagnostics quality, assignment of the new component elements of pathogenesis and specification of the affected vessels run prognostic criteria under the SRD.

Material and methods. With the aim of working the set problems we analyzed the archive material and examined 563 SRD patients. Among them there were 20% SLE patients, 10% - SS, 13% - RA, 14% - AS, 20% - HSP, 3% - MPA. On the whole the patients' examination was based on the clinical, experimental, instrumental, (electrophysiological, ultrasonic, X-ray), biochemical, immunoenzymometric, physical-chemical, immunoblotting, morphological and static diagnostic techniques.

Patients underwent echocardiography (Acuson-Aspen-Siemens, Germany and HD-11-XE-Philips, Netherlands), sonography of vessels and internal organs (Envisor-Philips, Netherlands), ultrasound dopplerography of vessels (Aplia-XG-Toshiba, Japan), conjunctival biomycroscopy (Haag-Streit-Bern-900, Switzerland) was used to determine the integral clinical and instrumental indices of vascular pathology. The content of C-reactive protein (CRP), fibrinogen (FG), rheumatoid factor (RF) and circulating immune complexes (CIC) in blood serum were studied with the analyzer Olympus-AU-640 (Japan), concentration of anti-deoxyribonucleic acid (aDNA), cardiolipin (aCL), citrulline cyclic peptide (aCCP), endothelial vascular growth factor (VEGF), endothelin-1 (ET1), thromboxane-A2 (TxA2), prostacyclin (PgI2), homocysteine (HCys), E- and P-selectin (ESel, PSel), cyclic guanosine monophosphate (cGMP) was studied with reader PR2100 Sanofi diagnostic pasteur, France), levels of antinuclear factor (ANF) and topoisomerase antibodies (aScl70) were studied with imunoblot method (Euroline-Euroimmun, Germany).

Results and discussion. 84% of the SLE patients developed systemic angiopathy, which is related to the general severity of the disease course and the ANS condition, depends on the pathological process intensity, occurrence of ANF and aCL in the blood and their levels, which can be prognostically significant, the process involves capillary, arterioles, aorta and carotid artery, accompanied by the APLS, pulmonary hypertension, skin and its appendages, mucous membranes, kidneys, central and peripheral nervous system lesions

development, being the vessels condition under the conjunctive bio-microscopy the possible central diagnostic criteria. 88% of the SSD patients have the manifestal vessels lesions, whose clinical, instrumental and morphological symptoms are closely connected with the disease intensity and disease duration, with the "vegetative passport" profile (vagotonic and sympathotonic types), seropositivity according to the aScl, ANF, aDNA and aCL, angiopathy is accompanied by the increase in the pulmonary vascular resistance, development of pulmonary hypertension and vasodilatation changes, however the integral vascular parameters influence the severity of sclerodermic pneumopathy and neuropathy, evidence of endothelium proliferation, lymphohysteocytic infiltration and vessels microthrombosizing, while the aScl, ANF and FG values along with the level of the endothelial dysfunction participate in the pathogenic vasculopathy and have the prognostic significance in such patients.

61% of the RA patients suffer from angiopathy, more often in cases of the high intensity of the visceral form accompanied by osteoporosis, however the skin vasculitis and the peripheral vasculoneuropathy development are closely connected with the blood serum aCCP level, which along with the CRP concentration has a negative prognostic significance as for the vascular pathology, while the digital arteriitis occurrence is determined by the articular syndrome intensity, glomerulonephritis – by the high content of the blood CIC and angiopathy occurrence is reflective of the pressure increase in the lesser circulation as well as of the increase in the correlation of the pulmonary pressure indices to those of the mean arterial pressure. The RA patients develop membranoproliferative or mesangiocapillary glomerulonephritis in the ratio 2:1 characterised by the regular tubulo-interstitual component and IgA, IgG, IgM, C3 and Clq deposition, the lesion profile of the single renal structures depending on the disease intensity and X-ray pattern, its seropositivity according to RF and aCCP, the CRP and CIC blood parameters, rapidity of the articular syndrome progression, occurrence of the peripheral neuropathy, fingers and enthesopathy, however the renal vessels structural changes are closely connected with the clinico-instrumental manifestation of the systemic rheumatoid angiopathy.

85% of the AS patients suffer angiopathy, whose development is associated directly with the pathologic process intensity and inversely – with the seropositivity according to RF, however skin vasculitis depends on the patient's age, uveitis, scleritis, Raynaud's syndrome, central and peripheral nervous system lesion – on the peculiarities of the articular syndrome course, integral vascular indices correlate adequately to the immune parameters while the vessels lesion runs with the increase in the values of the pulmonary pressure and vascular resistance, in whose genesis the involved CRP is prognostically significant. 53% of the AS patients develop VED, which in case of vascular pathology is accompanied by great increase in the blood cGMP concentration

and decrease in PgI2, which results from the disease duration, the pathologic process intensity, peripheral nervous system lesion, distinct manifestation of spondylopathy sacroiliac disease, with the occurrence of correlational connection between the single immune indices and VRBC parameters, participating in pathogenesis of enthesopathy, tendovaginitis, uveitis and scleritis, determining the tempo of articular syndrome progression and angiopathy integral severity, and the blood cGMP content is prognostically significant.

The most often manifestation of angiopathy in the HSP patients are Henoch's glomerulonephritis and skin purpura, however the integral clinical signs of vessel lesions are influenced by the disease duration, ANS type (vagotony in particular), the process profile and the pathologic process intensity, the instrumental ones – by the patient's age in the disease onset, however the changes of general and internal carotid arteries are closely connected with the aorta lesion, which determines the disease duration and intensity, the level of vascular resistance.

4/5 of the MPA patients have clinically meaningful integral angiopathy signs closely connected with the extravasal disease severity criteria, which first of all is related to skin vasculitis and APLS, dependent on aDNA, determining the heart cavities dilatation and myocardial irritability dysfunction, systolic/diastolic ventricle function, the disease seropositivity according to RF being the risk factor, and the vascular pathology course severity can be evaluated by the bulbar conjunctiva bio-microscopy method.

35% RA patients with the kidney lesions, 39% SLE, 52% HSP and 100% MPA patients have EVF dysfunction as the VEGF, ET1, TxA2 vasoconstrictors and prostacyclin vasodilator disbalance, the dysfunctions being the part of the tufts and arterioles capillaries endothelium pathogenesis. The tufts and arterioles capillaries are also closely connected with the severity of the systemic extra renal angiopathy clinico-instrumental signs, however the glomerula endothelium proliferation in the MPA patients is determined by the VEGF serum concentration. ET1 and ESel participate in the development of IgA, IgG, IgM, C3, Clq renal immune endothelium deposits in case of lupus glomerulonephritis, PSel – in case of rheumatoid glomerulonephritis, HCys – in case of Henoch`s glomerulonephritis.

Kennedy C.E.[1], Dr Fabian Enem[2], Zazdravnov A.A.[1]

THE USE AND EFFECTS OF TRADITIONAL MEDICINE (MAIDEN HAIR TREE) IN NIGERIA FOR THE TREATMENT OF VASCULAR PATHOLOGIES

Kharkiv National Medical University, Ukraine[1], Praise Hospital, Rivers state, Nigeria[2].

The maiden hair tree (Ginko biloba or Ginko macrophylla) have been used for prophylactic and therapeutic effects for a long time in Nigerian traditional medicine and Africa in general. Usage of a variety of commercially available maiden hair tree products often of uncertain standardization is increasing in Nigeria.

Peripheral Artery Disease (PAD) is due largely to arterial affections which cause stenosis, ischaemia and blockage of the arteries in the lower extremities. This results in reduced blood flow through the vessels causing discomfort and impaired walking. The available medications are few and usually have serious side effects thus limiting their usage and application. The extract from the maiden hair tree does provide a cheaper and safer alternative for Nigerians.

Maiden hair tree leaf extract is available in multiple forms and is used as food, supplements, and herbal medicine in Nigeria. Maiden hair tree is used by many herbalists as a remedy for peripheral artery disease, stroke, cerebrovascular degeneration, insufficient blood flow and to moderate the undesirable effects of some cancer therapies. Taking maiden hair tree can also reduce the risk of having to undergo surgery in patients with PAD. The phytochemicals in maiden hair tree preparations that are considered to be pharmacologically active are the terpenoids and flavonoids. The ginkgolic acids present in maiden hair tree have allergic, immunotoxic, and other unpleasant effects, and maiden hair tree preparations should be well prepared and monitored to avoid preventable side effects. Trials on the standardized extracts of maiden hair tree have shown that the primary clinical targets are the cardiovascular system, the central nervous system and the neuroendocrine system. Maiden hair tree other clinical effects include endothelium relaxation.

Maiden hair tree is reported to increase cerebral and peripheral blood circulation, reduces vascular permeability, causes vascular contraction, improves venous tone, inhibits phosphodiesterase type 4, relaxes vascular smooth muscle, reduces platelet aggregation, decreases systolic and diastolic blood pressure. Maiden hair tree has a broad spectrum of pharmacological activities that could be useful for cardiovascular protection as well as treating cognitive affection, raynauds disease, liver and renal injury, hypoxia and post phlebitic syndrome. The cardio-protective effects of maiden hair tree act via

endothelium relaxation and anti-thrombocytic activities and increases blood flow through the release of nitric oxide and prostaglandins.

Therefore, combination therapy using a maiden hair tree extract and with other anti-platelet agents or statins is to be recommended to enhance anti-atherosclerotic and anti-thrombotic efficacy without increasing side effects such as bleeding tendency. More studies with chronic vascular diseases events as a primary objective are needed to confirm these beneficial effects of Maiden hair tree extracts.

Materials and methods: Participants being older adults mean age 60 ± 8 years with claudication symptoms of PAD were enrolled in this study. The patients included 20 men and 20 women, 25% of the men had severe atherosclerosis of peripheral vessels, 25% other men had hypertension, 25% other men also had diabetes mellitus type II while the remaining 25% had numerous arterial and venous pathologies as complications of other diseases (varicose veins, Post –thrombophlebytic syndrome etc.). In the women patients they had the same complications as the men had and in about the same percentage. A test to show improvement in pain-free walking distance among adults with severe atherosclerosis of peripheral vessels with PAD was conducted in Nigeria with the eligible participants.

Result. After 9 months, Maiden hair tree produced an increase in treadmill walking time and flow-mediated vasodilation. The patients with severe atherosclerosis showed improvement in physical activity and pain reduction. The patients with hypertension showed decrease of blood pressure (about 10-15 mm systolic and 5-10 mm diastolic) and sometimes normalization of BP. The patients with diabetes mellitus had detectable reduction of symptoms of vasopathies and vascular disturbances. The patients with venous and arterial pathologies noted improved blood flow and reduced vascular symptoms by ultrasound investigation. These data shows the use of maiden hair tree as an effective therapy for PAD, although a longer duration of use should be considered for better results.

Conclusion. Maiden hair tree and its extracts have been used in Nigeria to treat all kinds of vasopathies especially those associated with PAD, cerebrovascular insufficiencies and dementia. We can offer this method for treatment of patient with different vascular pathologies. The cheapness of maiden hair tree makes it better for general usage among all socio-economic classes of society including the poorest people in society.

Malyk N.V.

PREVENTION OF VASCULAR DEMENTIA IN THE ELDERLY PATIENTS

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Vascular dementia is violation of cognitive function in elderly people as a result of small cerebral infarcts on the background of hypertension. Cognitive impairments are manifested by a decrease memory for current events, a decrease concentration of attention, slowing of thinking, narrowing of the circle of interests. Cognitive impairments may be moderate, but may reach a degree of dementia. Cognitive impairments is often accompanied by behavioral disorders (irritability, aggressiveness) and affective impairments (anxiety, depression). Cognitive impairments is a significant factor of disease prognosis, the effectiveness of treatment and rehabilitation. They determine the dynamics of the quality of life and social adaptation of patients.

Cognitive impairments observed in many neurological and mental disorders, complicate the course of the underlying disease and lead to desocialization of the patient. In the early stages of development cognitive impairments, as a rule, are well amenable to correction. Therefore, timely therapy aimed at improving cognitive function will provide an opportunity to improve the course of the underlying disease and avoid serious problems.

Factors that contribute to the emergence of dementia are divided into socio-demographic and medical. Socio-demographic factors include age, male gender, genetic predisposition, low education level, Negroid or Asian reason, alcohol abuse, physical and intellectual passivity. The medical factors include arterial hypertension, diabetes mellitus, atrial fibrillation, heart failure, a previous stroke.

Arterial hypertension is the most important factor in the development and progression of dementia, special vascular dementia (VD). Among the indices blood pressure for the development of (VD), the most important are the level of systolic blood pressure and circadian rhythm. Prolonged and improperly treated arterial hypertension is the reason for not only functional, but also structural changes in cerebral vessels. On the background of atherothrombotic processes multiple slight infarcts often occur, which are one of the main causes of cognitive impairment in patients with arterial hypertension.

Primary and secondary prevention of VD is correct risk factors for atherogenesis, such us atherogenic dyslipidemia, arterial hypertension, diabetes mellitus, obesity. Prevention of low-activity lifestyle is great importence. Also use constant training (reading, learning languages).

Angioprotective antihypertensive therapy is the main means of reducing acute and chronic cerebrovascular complication. Decrease of blood pressure

level by 5 – 10 mm Hg.Art. reduces the freguency of atherothrombotic events and prevent the development of cognitive dysfunction. According to the recommendations of the European Society of Cardiology and European Society for the Study of Hypertension the blood pressure level should be less 140|90 mm Hg.Art. In elderly patients maintenance of BP figures at 140|80 mm Hg.Art. makes enable to avoid the progression of mental and motor impairment. It has been proved that the use of a combination of ACI inhibitors and a diuretic reduces the severity of some types of cognitive function.

Integrated approach to secondary prevention of VD requires the administer of antihypertensive therapy (combination of blockers of the rennin-angiotensin-aldosteron system and calcium chanales), antiplatelet drugs (aspirin, curantil, clopidogrel), in frequent paroxysms of atrial fibrillation – varfarin. Also use statins, neurometabolic drugs (nootropics, angioprotectors, drugs that improve microcirculation).

Also for treatment of cognitive dysfunction administer inhibitors of acetyl cholinesterase (galantamine, rivastigmine), antioxidants (vitamin E, cytoflavin), antagonists of the NMDA receptors (memantine), drugs of other groups (neuropeptides, cyticalin, sermion, extract of ginkgo biloba, pyracetam, nimodipine, vinkamine).

So the main task of the doctor is early diagnostics and correction changes that can lead to expressed cognitive function.

Malyk N.V., Krylevska S.I.

PREVENTION OF CEREBROVASCULAR DISEASES IN THE FAMILY DOCTOR PRACTICE

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The problem of cerebrovascular disorders is one of the most urgent in modern clinical medicine, because they often develop, have a high percentage of disability and mortality. Therefore, the task of increasing the effectiveness of treatment and prevention of cerebrovascular diseases has an important socio-economic significance.

Chronic disorders of cerebral circulation (CDCC) occupy a leading place among various forms of cerebrovascular pathology. CDCC is a long-term condition requiring the family doctor to determine long-term goals and stages of treatment that would be understandable to the patient and his relatives. As the process of treatment often requires their conscious participation. During treatment, acute conditions may arise, and the doctor must teach the patient when he needs emergency care. The doctor should understand what is the main thing in the treatment of the patient and be able to explain to him and relatives.

then he can effectively treat chronic and prevent acute disorders of cerebral circulation.

The main manifestations of CDCC are vascular cognitive impairment: lack of attention, inability to concentrate, slowing down of thinking, narrowing of the circle of interests, memory impairment, especially on current events.

One of the main tasks of treating patients with CDCC is prevention acute impairment of cerebral circulation. Brain stroke is the most wide-spread and most dangerous cerebral vascular pathology due to its consequences and outcomes. Therefore, primary and secondary prevention is based on the correction of risk factors.

Factors of cerebral stroke risk include: arterial hypertension (diuretics, beta-blockers, ACE inhibitors, calcium antagonists, angiotensin II receptor blockers are used); heart disease (atrial fibrillation, myocardial infarction - appointment of anticoagulants, antiplatelet agents); diabetes mellitus (blood glucose control, diet, insulin or sulfonylureas preparations, blood pressure in patients with diabetes must be much lower than in people without diabetes mellitus); atherosclerotic vascular lesions (medical or surgical treatment at suspicion hemodynamically significant stenosis or occlusion of arteries of the aortic arch); hypercholesterolemia (hypocholesterol diet, weight loss and exercise, antihyperlipidemic drugs); obesity; bad habits (smoking, drinking alcohol); hereditary predisposition.

Atherosclerosis is a process that leads to stenosis or thrombosis of the arteries. This is a long process. As the diameter of the arteries narrows, there is a danger of both acute and chronic disturbances of cerebral circulation.

Cerebral ischemia can be a separate cause of the development of depression. There are concepts of vascular depression and post-stroke depression, which are directly related to chronic or acute impairment of blood supply to individual parts of the brain. Depression in the elderly is often accompanied by cerebrovascular disease and cognitive decline in brain function. The family doctor should actively involve a psychologist (psychotherapist) for psychotherapy, use psychoeducation, regularly evaluate the results of treatment for correction of therapy, provide continuous monitoring of the patient for successful management of patients with depression.

Often, if memory is impaired, there is no focal brain lesion in patients with CT or MRI examination. In more severe cases of CDCC, there are violations of the intellect and cognitive functions of the brain, i.e. there are signs of vascular dementia. For the correct diagnosis, you must exclude Alzheimer's disease. Diagnostic criteria for vascular dementia are memory impairment, thinking impairment, reduced criticism, clinical signs of focal brain lesions,anamnesis of a serious cerebrovascular disease that may be etiologically associated with dementia.

Psychosocial stress, cardiovascular diseases, as well as their risk factors, accelerate the progression of cognitive deficits.

In most cases, patients with chronic vascular pathology undergo treatment in an outpatient setting under the supervision of a family doctor. Hospitalization is more often needed for household reasons than for medical reasons and depends on the capacity of polyclinic and social services.

Primary prophylaxis of cerebrovascular diseases includes extensive sanitary and educational work. This work is aimed at raising the awareness of the population about risk factors, as well as identifying groups of people at high risk of developing this pathology.

Considering the multiple risk factors and pathogenesis of vascular cognitive impairments, it is possible to formulate general principles of complex treatment and prevention. Much attention should be paid to primary and secondary prevention of cerebral vascular lesions, including adequate treatment of arterial hypertension, antiplatelet and anticoagulant therapy according to indications. For the correction of cognitive disorders of vascular genesis, all means of their pathogenetic and symptomatic therapy are used: nootropics, drugs with neuroprotective and neurotrophic properties, cholinergic drugs.

Timely diagnosis, implementation of measures for primary and secondary prevention, timely appointment of adequate medication, involvement in the treatment of the patient and his family inhibits the progression of the disease, reduces the risk of complications, contributes to the improvement of quality of life and retention of ability to work.

Parkhomenko K.Yu., Zazdravnov A.A.

DIAGNOSIS OF CHRONIC MESENTERIC ISCHEMIA AT THE STAGE OF PRIMARY MEDICAL CARE

Kharkiv National Medical University Kharkiv, Ukraine

Syndrome of *c*hronic mesenteric ischemia (CMI) is a very common disease. Most patients with verified atherosclerosis (coronary heart disease and / or cerebral arteriosclerosis and / or peripheral vascular atherosclerosis) have signs of CMI. The number of patients with CMI has increased significantly in recent years due to aging of the population, changes in lifestyle, changes in nutrition, environmental problems. The main cause of CMI is the atherosclerosis of large unpaired abdominal vessels. The need for early diagnosis of this syndrome is due to its complications, especially the possibility of an acute intestinal ischemia and intestinal infarction - an acute surgical pathology with an exceptionally high lethality.

A serious problem of early diagnosis of CMI exists at all stages of medical care. Many methods of verification of CMI exist today. They are: angiography, magnetic resonance imaging, positron emission tomography, dopler sonography. However, all these methods are expensive and not available at the stage of primary care. This situation determines the need for preliminary selection of patients with probable CMI at the stage of primary medical care.

Objective. To evaluate clinical and anamnestic features in patients with verified CMI for use as screening criteria at the stage of primary medical care (family doctor practice).

Materials and methods. 28 patients (18 men, 10 women) with CMI were examined. The diagnosis of HAI was based on the results of ultrasound doppler sonography of the vessels of the abdominal cavity. The age of the patients was from 60 to 75 years. The comparison group consisted of 20 people of the same age who did not have CMI. Groups of patients were representative of one another by main features. All patients were on treatment in the surgical department with diseases not related to the pathology of the digestive system.

Results. The most frequent clinical manifestations of CMI are: low-intensity abdominal pain after eating with a duration of 1 hour or more (in 64.3% of persons in the main group, 25% - in the comparison group), reduced body weight (50% in the main group, 20% - in the comparison group), periodic stool disorders (50% in the main group, 15% in the comparison group). Strong and moderate systolic murmur on the abdominal aorta and / or celiac trunk in 10 patients of the main group was recorded with auscultation of the epigastric region. This phenomenon was not detected in patients of the comparison group The study of the anamnesis found that 100% of patients with CMI had at least one of the clinical markers of systemic atherosclerosis (coronary heart disease, cerebral artery atherosclerosis, arteriosclerosis of the low extremities), and 75.0% had at least 2 markers. In the comparison group, the frequencies were 55% and 30%, respectively. Also, all patients of the main group with complaints of abdominal pain had at least 2 clinical markers of atherosclerosis.

Conclusions. CMI is a significant clinical marker of systemic atherosclerosis. The detection of prolonged postprandial abdominal pain in individuals with multifocal atherosclerosis (at least 2 clinical markers of systemic atherosclerosis) at the primary medical care stage (family doctor practice) can be used as a screening method for CMI. Presence of this symptom is the basis for further in-depth studies in this direction.

Pasiieshvili T.M., Zhelezniyakova N.M., Pasiyeshvili L.M.

GENETIC PREDICTORS OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS ESCALATION IN PATIENTS WITH ASTHMA

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

One of the serious asthma complications is the defeat of the cardiovascular system, which may take the form of dismetabolic cardiomyopathy, myocardiosclerosis or pulmonary heart. In this case clinical symptoms of these nosologies exacerbate the underlying disease, which manifests the formation of severe asthma refractory to conventional therapy. It was found that the predictor of these changes is endothelial dysfunction, one of the markers which can be considered is polymorphism of angiotensin-converting enzyme (ACE) gene.

Purpose: to study the influence of insertion-deletion polymorphism (I/D) of ACE gene on the cardiovascular risk formation in patients with asthma.

Material and methods. We examined 42 patients with asthma - study group. The average age of the group was 41.6±6.5 years. Comparison group contained 50 healthy people. Patients were representative by gender, age, form and degree of asthma and disease duration in the groups. The study of ACE gene polymorphism was carried out using a diagnostic test system «SNP-Express» ACE Alu Ins/Del I>D. Analysis of DNA loci polymorphic was performed by polymerase chain reaction method of DNA synthesis followed by electrophoretic detection.

Results. In a study of 50 healthy subjects I/I genotype of the ACE gene was detected in 16.0%, genotype I/D - 54.0%, and genotype D/D - 30.0% of cases. Were examined 60 patients with asthma, average age was 46.5±6.1 years and duration of disease was from 3 to 27 years. Genotype of the ACE gene had different distribution ratio. Thus, the I/I genotype recorded in 11.7% of cases, I/D - 35% and pathological genotype D/D - in 53.3% of patients, i.e. in patients with asthma pathological ACE gene occurred 1.8 times more frequently than in the control group. A comparison of the genotypes with the clinical manifestations of the disease showed that 30 of 32 patients with genotype D/D had a fourth stage of the disease. At the same time was marked the short history of the disease to the formation of severe stage (up to 5 years) and frequent exacerbation of the pathological process in bronchopulmonary system (3-4 times per year). Based on the results of clinical examination, it was found that patients with pathological mutation exacerbation of the disease in 90.6% of cases accompanied by a moderate increase in blood pressure (up to 155.2±3.4 mm Hg SBP and 87.3±3.2 mm Hg DBP), arrhythmia (extrasystole in 59.4% of patients and paroxysmal tachycardia - at 28.1%) and conduction disturbances (12.5%). In the group with genotype I/D changes in blood pressure were

recorded in 33.3%, the arrhythmia in 19% and 14.3%, respectively, and conduction disturbances - 9.5%; in case of I/I genotype increased blood pressure was observed in 14.3% patients, extrasystole - in 14.4%, and the conductivity disturbances were not recorded.

Conclusions. The presence of a mutant genotype D/D of ACE gene in patients with asthma predicts severe disease with frequent exacerbations of bronchopulmonary pathology and hemodynamic disturbances. Thus, the determination of genotype of the ACE gene structure can be used in the prediction of cardiovascular disorders in patients with asthma and, therefore, the formulation of prevention and clinical examination of patients.

Андреев О.В., Самойленко Г.Е., Верзилов С.Н., Пилипенко В.В.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ СОСУДОВ ПРИ ОТМОРОЖЕНИЯХ

Донецкий национальный медицинский университет, Лиман, Украина

Отморожения наносят немалый прямой медико-социальный ущерб обществу вследствие финансовых затрат на лечение больных и косвенный за счет высокого уровня стойких потерь трудоспособности и инвалидизации. В эксперименте на животных с воздействием низких температур на конечности было показано развитие выраженных местных и системных ангиодисфункций. Сейчас установлено, что отморожения, в первую очередь, являются именно сосудистой патологией. Нарушения микроциркуляции определяются усилением прилипания лейкоцитов к эндотелию сосудов с участием молекул клеточной адгезии. Главной детерминантой вазомоторного ответа при отморожении является ремоделирование сосудов – изменение их структуры и функции как ответ всех компонентов стенки на низкотемпературные различные стимулы (эндотелия, гладкомышечных клеток, соединительнотканных элементов). Ведущие позиции в патогенетических построениях последствий холодовой травмы занимают процессы, связанные с повреждением сосудистого эндотелия.

Оценка эндотелиальной функции сосудов (ЭФС) в сопоставлении с вазальными адсорбционно-реологическими свойствами сыворотки крови (АРСК) при холодовой травме стала целью данного исследования. Под наблюдением находились 147 больных с холодовой травмой в возрасте от 16 до 79 лет (в среднем 43,6±1,21 лет), среди которых было 87% мужчин и 13% женщин. В 82% случаев холодовая травма была в результате локального переохлаждения длительностью до 6 часов, у 7%

пострадавших отморожение развилось в результате воздействия низкой температуры продолжительностью 6-12 часов, у 8% – 12-24 часов, а 4% от числа больных подвергались воздействию низких температур более суток. У 12% пострадавших дополнительным негативным фактором была повышенная влажность. Высокая степень неблагоприятного воздействия на организм пострадавших атмосферного воздуха, с учетом температуры и времени экспозиции, установлена в 4% случаев, умеренная – в 3%, низкая – в 93%. Зоны поверхности тела с I степенью тяжести отморожений констатированы у 42% от числа наблюдаемых больных, с II – у 67%, с III – у 52%, с IV – у 38%. Интегральная степень тяжести холодовой травмы (Ω) составила 3,30±0,401±0,033 о.е., которую определяли по формуле: $\Omega=\ln(a^2+b^2+2c+d)$, где ln – десятичный логарифм, «a» – максимальная степень отморожения, «b» – распространенность площади поражения сегментов тела, «c» – дистально-проксимальная распространенность поражения конечностей, «d» – анатомическая тяжесть поражения. Иммуноферментным анализом (ридер «PR2100-Sanofi diagnostic pasteur», Франция) изучали параметры ЭФС (эндотелина-1 – ET1, тромбоксана-A2 – TxA2, простациклина – PgI2), а с использованием компьютерного тензиометра «PAT2-Sinterface» (Германия) определяли поверхностные показатели АРСК – вязкость (SV), упругость (SE), натяжение (ST), релаксацию (SR) и модуль вязкоэластичности (VE).

По нашим данным, у здоровых людей показатели ET1 составляют 4,0±0,10 пг/мл, TxA2 – 6,4±1,20 нг/мл, PgI2 – 72,6±9,01 нг/мл, SV – 15,5±0,11 мН/м, SE – 43,1±0,42 мН/м, ST – 42,8±0,13 мН/м, SR – 112,6±1,30 с, VE – 23,3±0,62 мН/м. Холодовая травма сопровождается достоверным (на 70%) повышением параметра TxA2 и снижением на 19% SV. По данным многофакторного дисперсионного анализа Уилкоксона-Рао, на интегральное состояние ЭФС и АРСК оказывают влияние параметры индексов пульсации и резистентности. Как демонстрирует ANOVA, на показатель простациклинемии оказывает дисперсионное воздействие возраст пострадавших от холодовой травмы людей, а с Ω тесно связаны параметры межфазной активности сыворотки крови, релаксационные и вязкоэластичные ее свойства – ST, SR и VE. Нужно отметить, что уровень эндотелинемии и тромбоксанемии прямо коррелирует с индексом сосудистой регистентности.

При отморожениях существует прямая корреляционная связь показателей ET1 и SV, что определяется сложными процессами взаимодействия ЭФС и параметров межфазной тензиореометрии сыворотки крови. В процессе любой деструкции тканей существенно изменяются вязкоэластичные свойства сыворотки крови, что связывают со сдвигами в ней количественного состава поверхностно-активных веществ. Если успешной терапии не происходит, то показатели SV, SE и VE обычно

положительной динамики не претерпевают. Как показывает однофакторный дисперсионный анализ Брауна- Форсайта, показатели SE, SR и VE не связаны с отдельными параметрами, отражающими состояние сосудов. В свою очередь, на ET1 влияют значения минутного объема крови и индекса сосудистой релаксации, на TxA2 – сосудистого сопротивления, на PgI2 и SV – индекса сосудистой пульсации, на ST – сосудистого сопротивления и лодыжечно-плечевого индекса. По результатам регрессионного анализа, концентрация ET1 обратно зависит от значений минутного объема крови, содержание простациклинемии – прямо от лодыжечно-плечевого индекса, а уровень релаксационных свойств крови – от параметров среднего артериального давления.

Выполненный многофакторный ANOVA/MANOVA демонстрирует влияние интегрального критерия изменений лабораторных показателей (Ψ) на интегральное состояние ЭФС и АРСК. По результатам однофакторного ANOVA, существует зависимость от Ψ только показателя SV. В свою очередь, SV воздействует на Ψ, причем, сказанное касается также ET1, TxA2, SV, SE, ST. Кроме того, Ψ разнонаправленно коррелирует с уровнями PgI2 и SV. Установлены обратные корреляционные связи Пирсона между показателями креатинина и TxA2 в крови, между фибриногенемией и ST, а прямые взаимоотношения активности креатинкиназы с SV, вязкоэластичных свойств сыворотки с содержанием в ней С-реактивного протеина. Показатель сосудистой пульсации связан с уровнем эндотелинемии, а Ω определяют поверхностно-вискозные свойства крови. Анализ множественной регрессии продемонстрировал высокодостоверную зависимость интегральной характеристики холодовой травмы от уровней в крови, SV и SR. От показателя в крови ET1 зависит индекс сосудистой релаксации.

Установлено, что с учетом результатов дисперсионно-регрессионного анализа, значения в крови ET1>5 пг/мл (>M+SD больных) отражают тяжелое течение отморожений, а с учетом представленных результатов исследования можно говорить о том, что SV>15 мН/м отражает выраженный дисбаланс лабораторных показателей при холодовой травме, в частности, белков, небелковых азотистых продуктов и коагулянтов.

Бобро Л.Н.

ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ФЕКАЛЬНЫХ МАРКЕРОВ КОЛИТА У ПАЦИЕНТОВ С НЕИССЛЕДОВАННОЙ КИШЕЧНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ НА ФОНЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Симптомы кишечной диспепсии, часто наблюдающиеся у пациентов с сахарным диабетом (СД), требуют проведения дифференциального диагноза между функциональным и воспалительным генезом поражения кишечника. При этом необходимо учитывать, что помимо хронических воспалительных заболеваний кишечника (ХВЗК), у больных с СД 2 типа высока вероятность развития микрососудистой дисфункции и ишемического колита вследствие диабетической ангиопатии. Клиника ишемического колита во многом схожа с ХВЗК, а дифференциация этиологии возможна только при проведении колоноскопии с биопсией. Однако выполнение такого высокоинвазивного исследования не всегда возможно. Поэтому часто поражения кишечника у больных с СД ошибочно трактуют как функциональные или обусловленные ХВЗК, что кардинально меняет подход к терапии таких больных. В настоящее время внедряются в практику методы экспресс-диагностики воспалительных заболеваний кишечника – определение фекального кальпротектина (ФК) и лактоферрина (ФЛ).

Цель исследования – изучить характер поражения кишечника у пациентов с неисследованной кишечной диспепсией на фоне диабетической ангиопатии и диагностическую ценность фекальных кальпротектина и лактоферрина как маркеров колита.

Материал и методы. Обследовано 35 пациентов с неисследованной кишечной диспепсией на фоне СД 2 типа, осложненного диабетической ангиопатией, 19(54,3%) женщин и 16(45,7%) мужчин, средний возраст пациентов составил 53±2 года. Средний стаж сахарного диабета 8±2 года. У всех пациентов определяли ФК и ФЛ (Cito test Calprotectin-Lactoferrin, производитель CerTest Biotec S.L.) с последующим проведением колоноскопии и гистологическим изучением биопсийного материала. Учет результатов теста проводился согласно инструкции. Всем пациентам проводилось бактериологическое исследование кала на дисбактериоз. Статистическая обработка данных проведена с помощью программы SPSS Statistics 17,0.

Результаты исследования: отрицательным тест на ФК и ФЛ был у 19(54,3%) пациентов, при этом у 1 пациента ложноотрицательным;

положительным - у 16(45,7%) пациентов, при этом у 3 пациентов - ложноположительным. Признаков хронических воспалительных заболеваний кишечника не выявлено ни у одного пациента. Признаки ишемического колита, по данным эндоскопического и гистоморфологического исследования, обнаружены у 13(37,1%) обследованных. У 18(51,4%) пациентов на фоне отрицательных результатов теста и отсутствия гистологических изменений стенки кишечника проявления кишечной диспепсии трактовались как функциональные. Показатели информативности теста: чувствительность (Se) - 92,9%, специфичность (Sp) - 85,7%, точность (Ac) - 88,5%, положительная прогностическая ценность (PVP) - 81,2%, отрицательная (PVN) - 52,6%.

Одновременно два показателя теста (ФК и ФЛ) были положительными только у 2(5,7%) пациентов из всех обследованных, что трактовалось, как наличие воспаления кишечника и кишечной инфекции. Результаты теста совпали с данными колоноскопии и микробиологического исследования кала: в обеих случаях имелись признаки ишемического колита с синдромом толстокишечного дисбиоза III степени. Положительный ФК при отрицательном ФЛ определялся у 5(14,3%) пациентов, что трактовалось, как наличие колита при отсутствии кишечной инфекции. Результаты теста подтверждены у 4 пациентов данными эндоскопического исследования. У пациента с ложноположительным результатом теста на ФК исследованию предшествовал прием нестероидных противовоспалительных препаратов в течение более 2 недель. Признаки толстокишечного дисбиоза не выявлены у всех 5 обследованных. Показатели информативности теста при наличии только положительного ФК: Se - 100%, Sp - 96,9%, Ac - 97,1%. Только положительный ФЛ был выявлен у 9 (25,7%) пациентов, что трактовалось как колит с наличием кишечной инфекции. У 5 пациентов это сопровождалось эндоскопическими находками в виде колоректальных полипов (2 пациента), дивертикулита (3 пациента). У 2 больных был гистологически подтвержден ишемический колит. В 2 случаях результаты теста были ложноположительными. При бактериологическом исследовании кала у всех пациентов были выявлены признаки дисбактериоза различной степени. Показатели информативности теста при наличии только положительного ФЛ: (Se - 81,8%, Sp - 95,8%, Ac - 91,4%).

Выводы. Наше исследование показало, что **о**пределение фекального кальпротектина и фекального лактоферрина является простым, безопасным, высокоинформативным тестом (Se - 92,9%, Sp - 85,7%) для дифференциальной диагностики функциональных и воспалительных заболеваний кишечника у больных сахарным диабетом.

У пациентов с положительным ФК на фоне СД 2 типа, осложненного ангиопатией, риск микроциркуляторной дисфункции кишечника достоверно выше, чем при положительном ФЛ (OR 1,7 при 95% ДИ 0,12-23,9).

Тест не заменяет методы инструментальной диагностики патологии кишечника, не может быть использован для верификации этиологии колита, однако его применение потенциально способно уменьшить количество агрессивных исследований у пациентов с кишечной диспепсией, особенно на фоне диабетической ангиопатии, корректировать диагностический поиск и лечение данной категории больных.

Вьюн Т.И.[1], Лазуткина Е.А.[2]

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ВОЗМОЖНЫЙ ФАКТОР ФОРМИРОВАНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

[1]Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина
[2]Комунальное предприятие «Клиническая больница №18 г.Харькова», Харьков, Украина

Современная клиническая практика имеет ряд особенностей – коморбидность различных хронических неинфекционных заболеваний внутренних органов, при которой ввиду возможного пересечения патогенетических звеньев или их сочетания, может формироваться осложнение, которое также влияет на качество жизни пациентов. С наибольшей частотой такое сочетанное течение относится к заболеваниям сердечно-сосудистой системы, которые по своей распространенности, показателями инвалидности и смертности занимают первые места в структуре заболеваемости, и болезням пищеварительного тракта, которые регистрируются практически более чем у 60% населения. Таким образом, сочетание артериальной гипертензии (АГ) и хронического панкреатита (ХП), является не только часто встречаемым, но и патогенетически обоснованным и неблагоприятным. Это связано, прежде всего, с системным поражением сосудистого русла, приводящим как к ишемическим эффектам заболеваний, так и активации воспалительного компонента при эндотелиальной дисфункции, так и метаболическими составляющими. Еще одним неблагоприятным фактором их сочетанного течения является участие ионов кальция в патогенезе АГ и ХП, причем в первом случае идет их повышенный расход с перераспределением между клеткой и межклеточным пространством, а во втором – нарушение

всасывания. Т.е. создаются условия к формированию остеопороза – третьей нозологической формы, влияющей на качество жизни пациентов. В качестве маркеров остеопроза (ОП) рассматривают 9 генов, среди которых и ген фарнезил-дифосфат синтазы (FDPS). Установлено, что изменение полиморфизма гена FDPS способствует снижению костной массы и уменьшению плотности костей. В тоже время показано, что минорный аллель С связан со снижением экспрессии FDPS, а наличие генотипа СС приводит к более высокой активности остеобластов.

Цель работы – определение взаимосвязи полиморфизма гена фарнезил-дифосфат синтазы с прогрессированием АГ у пациентов с хроническим панкреатитом и возможность прогнозирования развития остеопороза при данной патологии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 57 больных с коморбидностью АГ и ХП (основная группа); средний возраст по группе составил 41,4 ± 5,7 лет; преобладали женщины - 36 (63,2%). Длительность ХП находилась в пределах от 4 до 18 лет; АГ анамнестически прослеживалась от 6 до 17 лет. Из указанных заболеваний у 37 пациентов (64,9%) предшествовал ХП, у 20 (35,1%) - АГ. Группа сравнения была представлена 39 лицами с ХП без сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы.

Переломы конечностей в анамнезе имели 13 пациентов (22,8%) основной группы и 5 (12,8%) - группы с изолированным ХП.

30 практически здоровых лиц вошли в группу контроля. Распределение пациентов по возрасту и полу было сопоставимо с основной группой. Все больные находились на стационарном лечении и проходили обследование согласно протоколам ведения таких пациентов.

Полиморфизм гена рецептора FDPS изучали при проведении полимеразной цепной реакции с использованием наборов фирмы «Литех» (Россия) в режиме реального времени на шестиканальном анализаторе Rotor-Gene™ 6000 («Corbett Research», Australia).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась методом анализа таблиц связи с использованием пакета программ Statistica.

Результаты и их обсуждение. Рассматривая особенности клинической симптоматики необходимо отметить, что возникновение болевого синдрома у лиц с изолированным ХП чаще было связано с погрешностью в диете или физической нагрузкой. Локализация боли определялась в левой области живота (27), иррадиировала под левую лопатку (16) и/или в спину (11). Болевой синдром продолжался в течение 3-4 часов и несколько уменьшался при назначении спазмолитических и ферментных препаратов. Одновременно наблюдалия неустойчивый стул со склонность к поносам. В то же время уже на 3-4-й день пребывания в

отделении боль значительно уменьшалась. При коморбидности АГ и ХП возникновения болевого синдрома наблюдали в зоне проекции поджелудочной железы в 66,7% случав, и часто его возникновение было обусловлено повышением артериального давления. У 33 пациентов (57,9%) боль сопровождалась длительной тошнотой. В тоже время не была выявлена иррадиация боли, а ее продолжительность зависела от высоты и длительности гипертензии. Болевой синдром сопровождался проявлениями астенизации больного: общей слабостью, вялостью, недомоганием. Назначение таким больным спазмолитических препаратов практически не приводило к улучшению состояния, однако прием гипотензивных средств уменьшал его проявления. Еще одной проблемой больных был длительный диспепсический синдром, сохранявшийся до 2-3 месяцев.

Довольно частое распространение переломов в группах обследуемых лиц, а также с учетом роли ионов кальция в течении обеих нозологических форм, дало возможность высказать предположение о роли в полиморфизме генов, участвующих в развитии остеопенических осложнений. Для раннего прогнозирования остеопороза была исследована поливалентность гена FDPS. Так, в группе контроля распределение было следующим: 13,3% (4 лиц) были носителями генотипа СС; 40% (12) – генотипа АС и 46,7% (14) – АА. Среди пациентов с изолированным ХП эти показатели составили 20,5%, 35,9% и 43,6% соответственно. Результаты генетического тестирования в основной группе лиц соответствовали: генотип СС регистрировали у 21% лиц (12 пациентов); носители генотипа АС-генотипа составили 34,4% (31), а генотипа АА – 24,5% (14).

С учетом полиморфизма гена FDPS исследовано распределение больных перенесших переломы. Так, в основной группе лиц переломы конечностей отмечены при генотипе СС (3 пациента – 23,0% из 13 больных) АС – 5 (38,5%) и АА – 5 (38,5%). В группе сравнения эти показатели соответствовали 20%, 40% и 40%. Таким образом, результаты исследований показали, что в указанных группах пациентов исследование генотипов полиморфного гена FDPS не имело статистически значимый характер для диагностики остеопороза.

Выводы. Сочетанное течение АГ и ХП приводит к изменениям клинической симптоматики: на первый план выходят признаки кардиальной патологии, а проявления хронического панкреатита несколько сглаживаются или приобретают атипичное течение.

Болевой синдром при АГ и ХП имеет в большей степени рефлекторный характер, как следствие вовлечения в процесс симпатической нервной системы.

Особенностью сочетанного течения АГ и ХП является длительный диспептический синдром, который сохранялся в течение 2-3х месяцев. Исследование полиморфизма гена FDPS не может быть использовано для ранней диагностики остеопороза у лиц с хроническим панкреатитом и артериальной гипертензией.

Герасименко В.В., Помазан Д.В., Суярко В.І, Седа Л.В.

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ СУДИН ПРИ СИСТЕМНИХ ВАСКУЛІТАХ

Донецький національний медичний університет, Лиман, Україна

До системних васкулітів (СВ) належать пурпура Шенлейна-Геноха (ПШГ), мікроскопічний поліангіїт (МПА), вузликовий поліартеріїт (ВПА), гранулематоз з поліангіїтом Вегенера (ГПА), еозинофільний гранулематозний поліангіїт Черджа-Стросс (ЕПА), які наносять відчутну медико-соціальну шкоду суспільству. ЕПА іноді розглядається як варіант ГПА, тоді як ГПА і МПА включають в загальну групу «системного некротизуючого васкуліту». Механізми розвитку СВ залишаються дослідженими вкрай недостатньо. Обговорюється значення ендотеліальної дисфункції судин (ЕДС) в патогенетичних побудовах СВ. Вважається, що у таких пацієнтів високий синтез прозапальних цитокінів посилює процеси апоптозу ендотеліоцитів дрібних судин з подальшою зміною їх функцій. При цьому, порушення ендотеліальної функції судин (ЕФС), нібито, найбільшою мірою характерні для хворих на ГПА. Порівняльну клініко-патогенетичну значущість ЕДС при ПШГ, ВПА, МПА, ГПА й ЕПА не вивчено. Метою роботи стала оцінка порушень ЕФС у хворих на ПШГ, ВПА, МПА, ГПА і ЕПА, визначення клініко-патогенетичної значущості ЕДС при різних СВ.

Під наглядом перебували 234 хворих (47% чоловіків і 53% жінок) з - СВ . Тривалість захворювання від моменту його маніфестації у пацієнтів, що страждають на ПШГ склала 10 років, при ВПА – 5 років, при МПА, 6 років, при ГПА – 4 роки, при ЕПА – 11 років. 1-й ступінь активності захворювань мала місце у 10% від числа хворих на СВ, 2-й – у 35%, 3-й – у 55%, причому, обстежені з СВ, що асоціюються з антинейтрофільними цитоплазматичними антитілами (ANCA) – МПА, ГПА і ЕПА не відрізнялися між собою. Ураження нирок діагностовано в 73% випадків, легенів – в 63%, шкіри – в 61%, суглобів – в 54%, міокарда – в 49%, печінки – в 47%, нервової системи – в 46%, ендокарда й клапанного апарату – в 36%. На момент обстеження ANCA в сироватці крові виявлені

у 74% від числа хворих на МПА, у 79% на ГПА та 44% на ЕПА. Антитіла до мієлопероксидази (АМП) були присутні в 88% випадків від ANCA і в 65% від кількості обстежених з МПА, при ГПА – відповідно в 27% і 21%, при ЕПА – в 100% і 44%, тоді як антитіла до протеїнази-3 (АП3) – відповідно в 35% і 26% спостережень МПА, в 100% і 79% ГПА, в 13% і 6% ЕПА. Співвідношення АМП за частотою виявлення при окремих ANCA-СВ склало як «МПА:ЕПА:ГПА=3:2:1», а АП3 як «ГПА:МПА:ЕПА=14:5:1». Рівень еозинофілів в крові хворих на ЕПА склав 15,2±2,17% від числа лейкоцитів або 2,1±0,88 10^6/л.

ЕФС оцінювали за рівнями в сироватці крові ендотеліну-1 (ЕТ1), тромбоксану-А2 (ТхА2), гомоцистеїну (HCys), простацикліну (PgI2), нітритів (NO_2) та циклічного гуанозинмонофосфату (cGMP). Для визначення перерахованих показників використали рідер «PR2100-Sanofi diagnostic pasteur» (Франція), концентрацію NO_2 (кінцевого стійкого продукту метаболізму оксиду азоту) вивчали спектрофотометрично («СФ-46», Росія), а АМП й АП3 – імуноблотовим методом («Euroline-Euroimmun», Німеччина). В якості контролю обстежено 30 практично здорових людей (12 чоловіків і 18 жінок у віці від 18 до 58 років).

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проведено за допомогою комп'ютерного варіаційного, кореляційного, регресійного й дисперсійного аналізу (програми «Microsoft Excel» і «Statistica-Stat-Soft»).

У хворих на СВ показники ЕТ1 склали 8,6±0,13 пг/мл, ТхА2 – 9,5±0,24 нг/мл, HCys – 5,6±0,21 мкмоль/л, PgI2 – 23,3±0,92 нг/мл, NO_2 – 5,7±0,11 мкмоль/л і cGMP – 11,7±0,23 пмоль/мл. В порівнянні з показниками у здорових людей контрольної групи, спостерігається високодостовірне підвищення ЕТ1 в 2,2 рази, NO_2 на 12% при зменшенні параметрів PgI2 на 68%, HCys на 40%. ПШГ супроводжується підвищенням вмісту в крові ЕТ1 на 53%, ВПА – в 2,4 рази, МПА – в 2,1 рази на тлі збільшення NO_2 на 8%, cGMP на 12% при зменшенні концентрації HCys на 42% і PgI2 на 67%. Для ГПА характерне підвищення вмісту в крові ЕТ1 в 2,2 рази і NO_2 на 94%, при зменшенні концентрації HCys на 31%, PgI2 на 74% та cGMP на 40%, що відповідно відзначається (<M±SD> здорових) в 92%, 85%, 58%, 62% й 54% випадків. Приблизно як і МПА, ЕПА властиве підвищення вмісту в крові ЕТ1 в 2,2 рази на тлі зменшенні рівня HCys на 43% і PgI2 на 67%, що виявляється в 100%, 78% і 33% спостережень. Таким чином, МПА, ГПА і ЕПА відрізняються між собою відповідно підвищеними, зниженими і незміненими показниками cGMP, а ЕПА – параметрами нітритемії.

Ураження міокарда при ПШГ, ВПА та МПА чинить дисперсійний вплив на рівень в крові HCys, який залежить від змін ендокарда й клапанного апарату серця. Необхідно підкреслити, що середні значення показників ЕФС у хворих на ПШГ і МПА з кардіопатією й без такої мало

відрізняються між собою. Зміни з боку ендокарда та клапанного апарату серця визначають концентрації в крові хворих на ЕПА cGMP, хоча наявність у таких пацієнтів кардіопатії відбивається на середніх значеннях в крові HCys, які у випадках патології серця зменшуються на 30%.

У хворих на ВПА й МПА спостерігається дисперсійний вплив на систолічну дисфункцію лівого шлуночка рівня в крові NO_2, а на діастолічну – cGMP. У пацієнтів з ЕПА на стан клапанного апарату чинять дію концентрації TxA2 і HCys, на розміри камер серця – параметри ендотелінемії. При ЕПА зміни електричної провідності серця залежать від параметрів PgI2, стан клапанного апарату щільно пов'язаний з концентраціями TxA2 та HCys, а на розміри камер серця впливає рівень ендотелінемії.

За даними однофакторного дисперсійного аналізу, при МПА від показників HCys залежать параметри кінцеводіастолічного розміру правого шлуночка серця й легеневого судинного опору, при ВПА – від значень PgI2 розміри лівого передсердя, від NO_2 – фракція викиду крові лівим шлуночком серця. Існує дисперсійний вплив на кінцеводіастолічний об'єм лівого шлуночка у хворих на ГПА рівнів в крові TxA2 і PgI2, на кінцевосистолічний об'єм – ET1, на кінцеводіастолічний розмір правого шлуночка при ПШГ – HCys й NO_2. При ЕПА маса міокарда лівого шлуночка залежить від показника простациклінемії, розмірів правого шлуночка – від рівня в крові cGMP, легеневий судинний опір – від параметрів ендотелінемії і нітритемії, значення діаметру плечової артерії в період вазодилатації – від концентрації ET1 та TxA2. Інтегральний ступінь виразності кардіопатії при ПШГ, ВПА й ГПА прямо корелює з параметрами HCys, а при ЕПА – з рівнем ендотелінемії. У контексті отриманих даних зроблено наступне укладнення, що має практичну значущість: прогнознегативним критерієм відносно тяжкості ураження серця при ЕПА є показники ET1>10 пг/мл (>M+SD таких хворих).

[1]Гиріна О.М., [1]Зіневич Я.В., [2]Пасієшвілі Л.М.

СТАН ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ НЕСПЕЦИФІЧНОГО КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

[1]Приватний вищий навчальний заклад «Інститут загальної практики – сімейної медицини», Київ, Україна
[2]Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Однією з провідних форм захворювань серцево-судинної системи є гіпертонічна хвороба (ГХ). На протязі останніх років досягнуті суттєві

здобутки у вивченні етіології та патогенезу захворювання, синтезу нових гіпотензивних препаратів. Однак, ця патологія залишається однією з найбільш розповсюджених причин захворюваності, інвалідизації та смертності. Дані численних епідеміологічних досліджень, що були проведені у різних країнах світу, свідчать про велику розповсюдженість артеріальної гіпертензії. В Україні цей показник складає 33,7%, в тому числі серед чоловіків – 40,4%, серед жінок – 27,5%. Велика соціальна значимість захворювання обумовлена наявністю тяжких ускладнень ГХ , таких як мозковий інсульт, стенокардія, інфаркт міокарду, серцева та ниркова недостатність, порушення серцевого ритму та провідності тощо.

На теперішній час є доведеним, що ГХ – мультифакторне захворювання з генетичною схильністю. Виділено багато генів, поліморфізм яких впливає на формування та перебіг захворювання. В той же час велика роль приділяється регулюванню судинного тонусу, тобто стану ендотелію. Так, низкою авторів визначено існування зв'язку між ендотеліальною дисфункцією, системою гемостазу та імунною системами. Цей зв'язок здійснюється за допомогою різних медіаторів, провідними з них є цитокіни, серед яких великою групою виділяються інтерлейкіни. Порушення ендотелій залежних реакцій сприяє збільшенню вазоконстрикції та зменшенню локального кровообігу. Але багато механізмів виникнення та розвитку АГ до кінця не з'ясовані. Це, перш за все, змінам імунного статусу та структурних показників.

Метою нашого дослідження було визначення стану функціональної активності неспецифічного клітинного імунітету, як однією з ланок патогенезу гіпертонічної хвороби.

До роботи було залучено 28 осіб з гіпертонічною хворобою II стадії, 2 ступеню з середнім віком по групі 41,2±7,1 роки. Розподіл за статтю відповідав рівновазі - 14 жінок та 14 чоловіків. Діагноз ГХ встановлювався від 3 до 24 років потому. Доволі значна частина обстежених (39,3%) гіпотензивні препарати приймала випадково; 10,7% пацієнтів майже не контролювала їх прийом (вимірювали АТ тільки при появі головного болю).

Контрольна група була обрана для визначення порівняльної оцінки показників, що вивчалися. Її склали 20 практично здорових осіб з негативною пробою до фізичного навантаження при проведенні велоергометрії (ВЕМ). – 10 чоловіків та 10 жінок середнім віком 39,3±6,9 років). Таким чином, основна та контрольна групи були репрезентативні за віком та статтю, що дозволило їх порівняти.

Всім пацієнтам проводилися загальновизнані дослідження, оговорені протоколами обстеження при означеній патології. Окрім того вивчали функціональну активність фагоцитуючих клітин периферичної

крові в реакції з нітросинім тетразолем (НСТ-тест) за методом Нагоєва Б.С. та Шубич М.Г.

Результати та їх обговорення. Клінічні симптоми захворювання відповідали таким, що є основними при перерізі ГХ. Так, на головний біль скаржилися всі пацієнти; прояви головокружіння турбували 64,3% осіб; миготіння перед очима було притаманне 78,6% пацієнтам. Серцебиття (96,4%), відчуття нестачі повітря (46,4%), пульсації в скронях (67,9%) та кардіалгії (25%) також були притаманні означеним особам. 9 хворих (32,1%) на ГХ періодично відзначали появу перебоїв в роботі серця.

Нами було проведено вивчення функціональної активності клітинного ланцюга неспецифічної резистентності – основного критерію проти інфекційного захисту та природної детоксикації. Встановлено, що при наявності ГХ відбувалося підвищення активності нейтрофільних гранулоцитів на 20,7% ($p<0,05$) в спонтанному НСТ-тесті по відношенню до показників здорових осіб (12,22±0,34% проти 10,12±0,27%). Показники індукованого НСТ-тесту були меншими за норму та складали 9,78±0,35% та 12,56±0,22% відповідно ($p<0,05$). Тобто додаткова стимуляція ліпополісахаридом E.coli призводила до зниження показників активності нейтрофільних гранулоцитів на 28,42% ($p<0,05$). При цьому індекс стимуляції нейтрофільних гранулоцитів дорівнював (-3,44) у.о. при показнику норми 2,44 у.о. Наявність ГХ значно збільшувала показник кількості апоптозів до 4,56±0,12% (контроль - 1,23±0,09%).

При проведенні означених досліджень з моноцитами периферійної крові було встановлено, що показник спонтанного НСТ-тесту не відрізнявся від показників норми та складав відповідно 8,57±0,72% та 8,85±0,64%. Також не було встановлено відмінностей при проведенні індукованого НСТ-тесту - 12,75±0,58% та 12,05±0,83% відповідно. Тобто додаткова стимуляція не мала негативної дії на активність моноцитів в індукованому НСТ-тесті. В той же час індекс стимуляції декілька перевищував показники норми (4,18 у.о. проти 3,20%) відповідно.

Резюме. В результаті проведених досліджень було встановлено підвищення показників спонтанного НСТ-тесту по відношенню до контролю у хворих на ГХ. Спонтанний НСТ-тест з інтактними клітинами розглядають як показник функціонального стану фагоцитуючих клітин in vivo, в той час як індукований НСТ-тест в присутності стимулятора характеризує потенціальну активність даних клітин до завершення фагоцитозу, а саме киснезалежної фази. Отримані дані щодо функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів в НСТ-тесті у відповідь на антигенну стимуляцію свідчать про значну декомпенсацію функції фагоцитуючих клітин, а також неможливість формувати адекватну відповідь на мікробні антигени. Це сприяло накопиченню в сироватці

крові, насамперед, продуктів тканинної деструкції, які ушкоджують клітини, що приймають участь у фагоцитозі. Тобто, можна припустити, що накопичення в сироватці крові мікробних токсинів та продуктів тканинної деструкції на тлі зниження функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів та виявлення великої кількості клітин з апоптозними змінами, є однією з причин розвитку автоімунних процесів у даної категорії хворих. В такому разі даний комплекс є, по суті, поліклональним активатором для В-лімфоцитів, що синтезують антитіла проти власних тканин організму у пацієнтів на ГХ.

Голубкіна Є. О., Яблучанський М. І.

ВПЛИВ ЗАГАЛЬНОЇ ПОТУЖНОСТІ СПЕКТРА ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ НА РОЗПОДІЛ СПЕКТРАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ В ПРОБІ З МЕТРОНОМІЗОВАННИМ ДИХАННЯМ.

Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна, Харків, Україна

Вступ. Частотний аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР), а зокрема, проба з метрономізованним диханням є ефективним і неінвазивним методом для вивчення регуляції серцевої діяльності у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ), визначення симпато-вагальних співвідношень, а також впливу нейрогуморальних факторів на патологічні ланки цього захворювання. У пацієнтів з АГ спостерігається тенденція до зниження загальної потужності спектра ВСР (ТР); цей показник характеризує сумарний вегетативний вплив на регуляцію серцевої діяльності, його коливання відображають загальний функціональний стан та адаптаційні можливості організму, являючись індикатором патологічних змін і регуляторних збоїв. Дослідження впливу зниження ТР на розподіл спектральних показників ВСР дає нові можливості для визначення функціональних особливостей регуляції серцевого ритму у пацієнтів з АГ.

Мета: Визначення впливу загальної потужності спектра ВСР (ТР) на розподіл спектральних показників ВСР: хвиль високої, низької і дуже низької частоти (HF, LF, VLF відповідно) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ).

Матеріали і методи: 40 пацієнтів з АГ у віці 58 ± 9 років були розділені на 5 груп за ступенями зниження ТР на фоновому етапі проби: 1а- більше 3000 мс2; 2а - 3000-2000 мс2; 3-тя - 2000-1000 мс2; 4я - 1000-

500 мс2; 5я - менш 500 мс2. Для оцінки показників ВСР в кожній групі оцінювалися всі 3 етапи проби з метрономізованним диханням з подвійним (світловим і звуковим) метрономом; використовувався програмно-апаратний комплекс «Кардіолаб» («ХАІ-Медика»). Розподіл показників оцінювався з урахуванням медіани, 25 і 75 квартилей. Для оцінки відмінностей між вибірками використовувалися непараметричний U-критерій Манна-Уїтні, а також критерій Краскелла-Уолесса. Статистично значущими вважалися відмінності між даними при значенні p <0,05.

Результати: У першій групі пацієнтів на фоновому етапі проби переважали низькочастотні хвилі (p <0,01), значення показника LF / HF свідчили про виражену симпатикотонію (LF / HF - 6.18 [3.6; 6.9]); в групах 2, 3, 4 і 5 превалювали хвилі VLF. Показник HF був знижений у всіх групах. На етапі метрономізованного дихання у всіх групах домінували високочастотні хвилі, проте чим нижче були значення TP, тим менше був процентний внесок хвиль HF в спектрі ВСР і тим більше наростала нейрогуморальная складова (VLF). На відновному етапі в групі 1 зберігалося превалювання хвиль низької частоти, проте симпатикотонія була менш виражена (LF / HF - 5.73 [3.68; 5.7]), в основному за рахунок посилення хвиль VLF. В інших групах частка VLF була домінуючою і склала більше 50% в спектрі ВСР. Значення HF продемонстрували незначний приріст у групах 2 і 4; в групі 5 відзначалося зниження частки хвиль HF.

Висновки: було встановлено, що чим більше є ступінь зниження TP, тим більш значущим є порушення регуляції ВСР, зі зниженням парасимпатичної ланки і переходом від симпатотонії до переважання нейрогуморальних факторів. Вплив метрономізації дихання на регуляцію серцевого ритму знижувалося в залежності від падіння загальної потужності спектра ВСР - чим нижче визначався рівень загальної потужності спектра, тим менш значущим була парасимпатична відповідь на метрономізацію дихання.

Таким чином, зниження загальної потужності спектра ВСР може розглядатися як індикатор посилення порушень процесів автономної і нейрогуморальної регуляції серцевої діяльності у пацієнтів з АГ.

Горностаева С.В.[1], Кравцова Е.Н.[1], Голозубова Е.В.[2]

ОЦЕНКА ФУНКЦИИ РАВНОВЕСИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ В КАРОТИДНОМ БАССЕЙНЕ

[1]ГОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет», Петрозаводск, Российская Федерация
[2]Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Ведущее место по распространенности среди причин нарушений мозгового кровообращения отводится высокой степени стеноза внутренних сонных артерий (ВСА).

Клинические проявления ишемии в каротидной и вертебрально-базилярной системах зависят от локализации стенозирующих поражений артерий и состояния коллатерального кровотока. Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения (по классификации Е.В.Шмидта, 1963) при стенозирующих поражениях экстракраниальных артерий клинически проявляются краниалгиями, шумом в голове и ушах и, что несомненно важно для оториноларинголога, приступами вращательного или невращательного головокружения. Вестибулярная дисфункция при сосудистых заболеваниях головного мозга (СЗГМ) может проявляться также явлениями атаксии (кратковременная шаткость походки, неустойчивость при ходьбе). Вестибулярный синдром чаще имеет смешанный или центральный характер, но могут наблюдаться и периферические признаки вестибулопатии, что обусловлено нарушением гемодинамики в задних отделах мозга в результате перераспределения крови из других сосудистых бассейнов и развития «синдрома обкрадывания». Пациенты с клиникой нарушения функции равновесия, в том числе и с минимальными ее проявлениями, нуждаются во всестороннем обследовании с целью выявления ранних стадий ишемической болезни головного мозга. Целью исследования явилось изучение функции равновесия у пациентов с нарушением кровообращения в каротидном бассейне.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 38 пациентов с изолированным поражением внутренних сонных артерий (20 женщин и 18 мужчин, средний возраст которых составил 62.5 лет), в том числе – 28 лиц – с двухсторонним поражением, 10 – с односторонним. У 9 пациентов (23.7%) в анамнезе отмечалось острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). Группа сравнения была сформирована из 41 отологически и неврологически здоровых лиц, с инструментально подтвержденным отсутствием патологии экстракраниальных сосудов,

сходных по полу и возрасту с больными основной группы. Пациентам было выполнено общепринятое клиническое обследование, а также ультразвуковая допплерография, транскраниальная допплерография, триплексное сканирование ветвей дуги аорты, магнитно-резонансная ангиография ветвей дуги аорты, компьютерная томография головного мозга, электроэнцефалография, реоэнцефалография.

В обследуемой группе 8 пациентов (21%) не имели клинических проявлений вестибулярной дисфункции. У 5 человек (13.18%) в анамнезе отмечались периоды выраженных вестибулярных нарушений, проявлявшихся в виде вращательного головокружения в течение от 2 до 5 часов, сопровождавшегося вегетативными проявлениями и вестибулярной атаксией. У остальных обследуемых были выявлены разнообразные субъективные ощущения пространственного дисбаланса невыраженной интенсивности (непродолжительная иллюзия вращения окружающего пространства или резкого сдвига/смещения пространства в одну сторону, чувство проваливания), а так же другие неопределенные ощущения (дурнота, потемнение в глазах, состояние опьянения, предобморочное состояние). Помимо вестибулосенсорных реакций у пациентов отмечались кратковременные эпизоды атаксии в анамнезе, представленные в основном шаткостью при ходьбе. Длительность клинических проявлений вестибулярной дисфункции у этих пациентов от 1 месяца до 10 лет, при чем достоверной корреляции между сроками заболевания и степенью стеноза внутренней сонной артерии не было выявлено.

Основным этапом обследования явилось стабилографическое исследование. Для оценки функционирования вестибулярной системы использовалась методика комплексной функциональной компьютерной стабилографии с помощью компьютерного стабилоанализатора «Стабилан 01» производства ЗАО «ОКБ «Ритм» (г.Таганрог, Россия).

Был применен набор тестов, обладающих, максимальной информативностью, но, в тоже время, не вызывающих у обследуемых затруднения при выполнении тестов и чувства утомления: тестирование с открытыми глазами, с депривацией зрения, с оптокинетическим раздражителем и с учетом экстракраниальной сосудистой патологии – тестирование с максимальным поворотом головы в стороны. Оптокинетический тест выполняли в облегченном варианте, используя две пробы: движение полос влево и движение полос вправо. Продолжительность каждого теста составляла 20 сек., с перерывом 5-10 сек. Традиционные стабилометрические показатели и результаты векторного анализа статокинезиограммы были использованы для оценки результатов обследования.

Для объективной оценки функционирования системы равновесия у пациентов с ишемией мозга, обусловленной патологией сонных артерий,

рассчитан показатель функции равновесия на основании скорости движения ЦД по методике ЛОР-клиники РГМУ. В обследуемой группе отмечено снижение ПФР на 43.38% ($p<0,01$).

При сравнении показателей статокинезиограмм у пациентов с односторонним и двухсторонним поражением статистически достоверных различий выявлено не было. У пациентов с двухсторонним поражением с преобладанием степени стеноза ВСА с одной стороны и у больных с односторонним поражением ВСА при проведении оптокинетического теста и теста с поворотом головы не выявлено статистически значимой корреляции между показателями статокинезиограммы и стороной поражения.

На основании анализа частотно-амплитудных характеристик статокинезиограммы обследуемых было выявлено, что у большинства пациентов имеют место признаки смешанного поражения вестибулярной системы – 23 человека (60.52%), центральный характер поражения вестибулярного анализатора выявлен у 12 человек (31.58%), у 3 (7.9%) обнаружены признаки периферического поражения.

Полученные результаты свидетельствуют о нарушении функционирования системы равновесия у пациентов с СЗГМ, обусловленным стенозирующим заболеванием внутренних сонных артерий. Отсутствие статистически значимых отличий показателей статокинетической устойчивости у пациентов с одно- и двухсторонним поражением ВСА, что позволяет предположить, что в основе нарушения функционирования системы равновесия лежит «синдром обкрадывания» и выраженность вестибулярной дисфункции зависит от компенсаторно-коллатерального кровообращения.

Ждан В.М.[1], Рудич А.І.[2], Бабаніна М.Ю.[1], Кітура Є.М.[1], Іваницький І.В.[1], Ткаченко М.В.[1]

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З РОЗВИТКОМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ СУДИН

[1]ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія” (Полтава, Україна)
[2]КЗ «3-я міська клінічна лікарня м. Полтави» Полтавської міської ради, Україна

В останні роки лікарі різних спеціальностей дедалі більше уваги приділяють особливостям діагностики, лікуванню та веденню пацієнтів з поєднанням двох і більше захворювань. Безсумнівний та виправданий

інтерес дослідників до питань поліморбідності й коморбідності при ревматичних захворюваннях зберігається протягом останнього десятиліття, проте ця концепція ще не інтегрована ані в клінічну практику, ані в наукові дослідження в галузі ревматології. Одним зі шляхів підвищення ефективності та безпеки фармакотерапії хворих з коморбідною патологією є індивідуалізація фармакотерапії, або, іншими словами, - впровадження персоніфікованої медицини.

Ревматичні захворювання виникають в осіб будь-якого віку, починаючи з дитячого. Однак є чітка тенденція до значного підвищення їх частоти в міру збільшення віку хворих, особливо стосовно хворих на ревматоїдний артрит (РА).

Метою дослідження було на підставі клініко-біохімічного, імуноферментного та інструментального обстеження хворих на РА з розвитком атеросклеротичного ураження судин та наявністю метаболічного синдрому (МС), патогенетично обґрунтувати раціональні підходи до лікування та попередження прогресування атеросклеротичного ураження судин.

Отримані дані свідчать про формування у хворих на РА інсулінорезистентності (ІР), пов’язаної з активністю системного запалення, що при тривалій високій активності патологічного процесу може призводити до розвитку МС у цієї групи пацієнтів. Вперше виявлений патогенетичний зв'язок між рівнем ІР та проатерогенними змінами ліпідного профілю крові, показниками ПОЛ, ендотеліальною дисфункцією, рівнем лептину, адипонектину у пацієнтів з РА в залежності від наявності МС та прогресування атеросклеротичного (АС) ураження судин у цих хворих. Показано, що розвиток дисліпідемії, ендотеліальної дисфункції, АС ураження судин пов'язано з прогресуванням ІР на фоні системного запалення. Виявлена відсутність позитивного впливу базисної терапії на рівень ІР та дисліпідемії у пацієнтів з РА. Патогенетично обгрунтовано доцільність застосування в комплексі лікування хворих на РА з наявністю МС та АС ураження судин аторвастатину, який виявляє не тільки гіполіпідемічний, але також і протизапальний та інсуліносенситизуючий ефекти, та активатора рецепторів PPARγ піоглітазону, виходячи з позитивного впливу цих препаратів на динаміку клініко-інструментальних, імуноферментних та біохімічних показників у даного контингенту хворих.

Одержані результати мають практичне значення. Розроблено патогенетично обґрунтований підхід до лікування АС ураження судин у хворих на РА з наявністю МС із застосуванням аторвастатину та активатору рецепторів PPARγ піоглітазону внаслідок чого знижувалась ІР, нормалізувався ліпідний обмін, показники функції ендотелію, пригнічувались процеси пероксидації ліпідів.

Запропонований раціональний підхід до терапії вказаної патології сприяв досягненню клінічної ремісії та попереджував прогресування АС ураження судин, та в цілому покращував якість життя цих пацієнтів.

Заздравнов А.А.[1], Пасієшвілі Н.М.[2]

ОСОБЛИВОСТІ ВАЗОМОТОРНИХ РЕАКЦІЙ У ВАГІТНИХ ЖІНОК З ВЕГЕТО-СУДИННОЮ ДИСТОНІЄЮ ЗА ГІПЕРТОНІЧНИМ ТИПОМ

[1]Харківський національний медичний університет, Харків, Україна
[2]Харківський обласний клінічний перинатальный центр, Харків, Україна

Вступ. Підвищений артеріальний тиск (АТ) є найбільш частою екстрагенітальною патологією, відповідальною за левову частку ускладнень вагітності. Не підлягає сумніву необхідність агресивної тактики лікування наступних гіпертензивних станів: гіпертонічної хвороби, вторинних симптоматичних артеріальних гіпертензій, гестаційної гіпертензії та прееклампсії у вагітних. Дещо окремо знаходиться вегето-судинна дистонія (ВСД) за гіпертонічним типом. З одного боку, відсутність морфологічного субстрату захворювання визначає його доброякісний перебіг без розвитку незворотніх ушкоджень органів та загрози для життя. З іншого боку, кортико-гіпоталамічна та гіпоталамо-вісцеральна дезінтеграції при ВСД можуть спричинити тимчасові нейроендокринні розлади з порушеннями мікроциркуляції і регуляції судинного тонусу на організменному рівні. ВСД досить часто зустрічається серед вагітних жінок - до 10-40%. Цьому сприяє психоемоціональний дистрес, порушення психологічної адаптації та дисбаланс стрес-реалізуючих і стрес-лімітуючих механізмів.

Мета роботи - оцінити особливості вазомоторних реакцій під час перебігу вагітності у жінок з ВСД за гіпертонічним типом.

Матеріали і методи дослідження. Було обстежено 22 жінки, вагітність і пологи яких перебігали на тлі ВСД за гіпертонічним типом.

Результати дослідження. У 81,8% випадків ВСД за гіпертонічним типом була діагностована до вагітності, при цьому 15 (68,2%) жінок відзначили погіршення перебігу захворювання з настанням вагітності, а 3 (13,6%) вагітних відзначили трансформацію типу дистонії - з гіпотонічного на гіпертонічний.

У обстежених жінок спостерігалось незначне зменшення пульсового тиску в терміні 38-40 тижнів гестації порівняно з 8-10 тижнем вагітності.

На тлі стабілізації або незначного (до 5 мм рт. ст.) збільшення діастолічного АТ відзначалося зниження систолічного АТ на 5-10 мм рт. ст. Зазвичай, подібні зміни АТ пов’язують зі збільшенням загального периферичного опору судин за рахунок розростання судинного русла і об'єму циркулюючої крові (в результаті вагітності). Проте, на наш погляд, дані зміни відбивали також й рецептивну адаптацію серцево-судинної системи до надлишкової симпатоадреналової стимуляції, обумовленою ВСД. На користь цього твердження свідчив факт виникнення симпатоадреналових кризів лише в першій половині вагітності.

Симпато-адреналовий пароксизм є найбільш серйозним клінічним проявом ВСД за гіпертонічним типом та представляє реальну загрозу для виношування вагітності. Основним етіопатогенетичним фактором вегетативного кризу при ВСД за гіпертонічним типом є «негативна емоція», що реалізується за допомогою кортико-субкортікально-вегетативних реакцій в потужний нейро-ендокринний сплеск з формуванням відповідної психосоматичної симптоматики. Серед обстежених пацієнток з ВСД вегетативні кризи спостерігалися нечасто – не більше двох за період вагітності та лише у 4 (18,2%) жінок, переважно в першій половині гестації. Симпато-адреналові пароксизми були відзначені виключно в амбулаторних умовах, вони слугували причиною госпіталізації пацієнток до відділення екстрагенітальної патології. В усіх випадках кризи були швидко купіровані та не мали негативних наслідків для майбутньої матері та плоду.

Висновки. ВСД за гіпертонічним типом є частою судинною патологією, яку необхідно враховувати при нагляді за вагітною. З огляду на той факт, що в переважній більшості випадків ВСД за гіпертонічним типом діагностується до гестації, прегравідарна підготовка жінок, які планують вагітність, обов'язково повинна включати заходи щодо нормалізації вегетативної дисфункції з залученням терапевта (кардіолога), психоневролога. В іншому випадку, функціональні зміни можуть перерости в органічну патологію, а перебіг вагітності мати серйозні ускладнення.

Іванова К. В.

ОКРЕМІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЛАНКИ ПРИ КОМОРБІДНОСТІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ОЖИРІННЯ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Висока захворюваність, поширеність та смертність від хвороб серцево-судинної системи є основною проблемою медичної спільноти

України. В якості найбільш поширених патологій цієї групи пацієнтів розглядають ішемічну хворобу серця (ІХС) та артеріальну гіпертензію. Частим супутником та головним фактором ризику серцево-судинних захворювань є ожиріння. В останні роки в патогенезі ІХС значна увага приділяється визначенню вмісту фактору росту фібробластів (ФРФ-21 або FGF-21) – гормону, який продукує в більший мірі печінка, рідше - жирова тканина, підшлункова залоза та скелетні м'язи. Означений гормон володіє потенційно корисною ролю в гомеостазі глюкози і ліпідному обміні.

Дослідження, проведені на тваринах показали, що ФРФ-21 притаманні позитивні ефекти по відношенню до осіб з підвищеним рівнем глюкози в крові, гіперліпідемією, а також резистентністю до інсуліну і, таким чином, ймовірно, може перешкоджати розвитку цукрового діабету 2-го типу. У ряді досліджень було доведено, що фактор росту фібробластів-21 приймає участь у енергетичному балансі та впливає на розвиток ожиріння та кальцифікацію судин. Окрім того встановлено взаємозв'язок між ФРФ-21 і статевими відмінностями при атеросклерозі та мінеральній щільності кісток. Отже, FGF21 володіє більш виразними системними ефектами та належить до групи ендокринних факторів росту фібробластів.

Мета дослідження: проаналізувати показники ФРФ-21 та фосфорно-кальцієвого обміну у хворих на ішемічну хворобу серця з ожирінням та нормальною вагою.

Матеріали та методи дослідження. До роботи було залучено 79 пацієнтів на ІХС та ожиріння (основна група) та 19 осіб з ІХС та нормальною вагою (група порівняння). Групу контролю склали 20 практично здорових осіб. Обстежувані були співставні за статтю та віком: середній вік в основній групі складав 52,4 ± 1,44 роки, в групі порівняння – 50,8±2,3 роки. Гендерне співвідношення в основній групі становило: 54,8% жінки та 45,2% чоловіки; у групі порівняння - 52,9% та 47,6% відповідно.

Наявність надлишкової маси тіла або ожиріння встановлювалася за допомогою розрахунку індексу маси тіла (ІМТ) відповідно до класифікації Всесвітньої організації охорони здоров'я (WHO, 1997). Середній ІМТ основної групи складав 31,87±0,26% та 23,8±0,24% – в групі порівняння. Верифікація діагнозу ІХС здійснювалась на основі уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги «Стабільна ішемічна хвороба серця» (наказ МОЗ України №152 від 02.03.2016).

Визначення вмісту фактору росту фібробластів 21 проводилось імуноферментним методом з використанням реактивів ELISA Kit AVISCERA BIOSCIENCE SK00145–01. Вміст загального кальцію та фосфору сироватки крові визначали біохімічними методами з використанням стандартних тест систем. Статистична обробка отриманих

результатів проводилася пакетом «Statistica10» з використанням критеріїв Манна-Уїтні, кореляції Спірмена.

Результати. При визначенні вмісту показника ФРФ-21 було встановлено, що у пацієнтів з ІХС і нормальною масою тіла дорівнював 215,04 (191,52; 231,5) пг/мл, що майже в 2 рази перевищував показник норми - 110,65 (97,117,5) пг/мл, ($p<0,001$). У осіб основаної групи також біло визначено підвищення рівню ФРФ-21 до 277 (185,63;328,75) пг/мл, що перевищувало показник здорових осіб у 2,5 рази та групи співставлення – в 1,3 рази, ($p<0,005$).Вміст ФРФ-21 не мав залежності від віку хворих та тривалості ІХС, однак декілька збільшувався у пацієнтів жіночої статі та залежав від ступеню ожиріння.

Рівень кальцію теж був статистично вищим у основній групі 2,5 (2,4; 2,56) ммоль/л порівняно с групою порівняння 2,4 (2,35; 2,46) ммоль/л та контролю 2,4 (2,3; 2,47) ммоль/л, ($p<0,001$). Показники фосфору статистично не відрізнялись в жодній з груп. Позитивний кореляційний зв'язок спостерігався між ІМТ та показниками фосфорно-кальцієвого обміну $r= 0,34$ та $r=0,41$ відповідно.

Висновки. В разі поєднання ІХС та ожиріння відзначається збільшення вмісту загального кальцію сироватки крові та фосфору, що може бути результатом накопичення даних макроелементів в стінках судин. Такий перерозподіл кальцію та фосфору можна розглядати як один з патогенетичних напрямків ущільнення судин та формуванням атеросклерозу. Підвищення ФРФ-21 також впливає на розвиток атеросклерозу судин та можливо зниження щільності кісткової тканини. Тобто, у хворих на ІХС та ожиріння в разі збільшення вмісту ФРФ-21 можна очікувати розвиток остеопенічних станів.

Іванченко С.В.

ПУЛЬСОВИЙ АРТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Відповідно до сучасних уявлень високий пульсовий артеріальний тиск (ПАТ) є як самостійним фактором розвитку ускладнень у осіб з хронічними захворюваннями системи кровообігу, так і маркером доклінічної діагностики серцево-судинної патології. В даний час вважається, що підвищення рівня ПАТ відображає ступінь жорсткості судинної стінки, незалежно від підвищення систолічного або ж зниження діастолічного артеріального тиску. До ключових факторів, що

обумовлюють зміни артеріальної стінки, відносять інволюцію структурних білків і підвищення жорсткості колагену з віком та вираженість атеросклеротичних змін.

Актуальним напрямком сучасних медичних досліджень є також визначення ролі імунного запалення в зміні жорсткості великих артерій та ремоделюванні артеріального русла. У світлі сучасної концепції, вісцеральне ожиріння як уповільнений хронічний запальний процес потенційно може мати вплив на стан судинної стінки шляхом підвищеного синтезу низки прозапальних цитокинів та формування ендотеліальної дисфункції. Необхідно відмітити, що дані літературного аналізу щодо впливу ожиріння на процеси ремоделювання артеріального русла не є однозначними. Так, деякі автори відзначають прискорення вікового підвищення артеріальної жорсткості при наявності у пацієнта підвищеної маси тіла. Наприклад у дослідженні SAVE продемонстровано наявність прямого зв'язку між швидкістю пульсової хвилі і масою тіла в процесі індукованого дієтою та фізичними вправами зниження маси тіла у хворих на ожиріння. Проте, за даними інших досліджень зв'язок між індексом маси тіла (ІМТ) і ремоделюванням артеріального русла поставлений під сумнів. Тобто, з одного боку високий ПТ як прояв підвищення жорсткості судинної стінки є визнаним фактором ризику несприятливого прогнозу у хворих з АГ старшого віку. Водночас наукове питання про самостійну роль ПАТ у розвитку серцево-судинних ушкоджень пацієнтів молодшого віку або з коморбідним перебігом АГ та ожиріння, залишається суперечливим і вивченим недостатньо.

Метою нашого дослідження було дослідити взаємозв’язок між рівнем ПАТ, ІМТ та антропометричними показниками у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з ожирінням.

Матеріали та методи. Обстежено 56 хворих на ГХ (у тому числі 39 з надлишковою масою тіла та ожирінням) віком 59 (53; 66) років. Верифікацію діагнозу й визначення ступеня АГ проводили відповідно до критеріїв, рекомендованих у 2013 році Європейським товариством гіпертензії/Європейським товариством кардіологів та наказу МОЗ України № 384 від 24.05.2012. Діагноз ожиріння встановлювали відповідно до класифікації ВООЗ (1997). Обстеження пацієнтів, крім стандартних методів, включало добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) на діагностичному комплексі SDM 23 "ІКС-ТЕХНО" впродовж 24 годин з інтервалом 15 хвилин вдень та 30 хвилин вночі.

Статистичну обробку даних виконано з використанням непараметричних критеріїв Манна-Уїтні (U), коефіцієнту кореляції Спірмена (ρ) внаслідок розподілу, що відрізнявся від нормального для більшості параметрів; кластерний аналіз проводився за методом К-

середніх. Результати подано як Me (LQ; UQ), де Me – медіана ознаки, LQ – нижній квартиль, UQ – верхній квартіль.

Результати та обговорення. Проведено кластеризацію за значеннями ІМТ і ПАТ, отримано 4 кластери, що не перетинаються, з похибкою навчання p = 0,13. За результатами кластерного аналізу максимальний рівень ПАТ 66,73 (61,0;71,0) мм.рт.ст., продемонстрували пацієнти з кластеру 1(n=12), віком 70,4 (67;75) років, (p < 0,0001) порівняно з іншими кластерами. Для осіб цього кластеру також було притаманне вірогідно вищий вміст загального холестерину сироватки крові (ЗХС) 5,9 (4,5;6,3) ммоль/л, але низький ІМТ 24,1(23,1;25,3) кг/м^2, (p < 0,001). Інші кластери вірогідно не відрізнялися за віком: 56,5 (44;66) років – кластер 2 (n=13); 58,6 (56;64) років – кластер 3 (n=18); 57,3(52,5;63) років – кластер 4 (n=13) і вмістом ЗХС: 4,1 (3,8;4,3) ммоль/л – кластер 2; 4,3(3,8;4,7) ммоль/л – кластер 3ммоль та 4,3(3,8;4,7) ммоль/л – кластер 4 відповідно. При цьому хворі у 2-му: ІМТ 35,7(33,5;37,4) кг/м^2 та 3-му кластерах: ІМТ 35,7(33,5;37,4) кг/м^2, мали статистично значуще вищі значення ПАТ: 53,27(50;56) мм.рт.ст. і 51,14 (47;54) мм.рт.ст., проти 4-го кластера: ІМТ 26,03(27,5;25,9) кг/м^2, ПАТ 43,5 (42;45) мм.рт.ст., (p < 0,0001).

Проведення кореляційного аналізу виявило прямий кореляційний зв'язок ПАТ з віком пацієнтів (r = 0,45, p < 0,05), тривалістю АГ (r = 0,42, p < 0,05), співвідношенням «окружність талії/окружність стегон» (r = 0,34, p < 0,05) але не з ІМТ.

Висновки. У хворих на ізольовану гіпертонічну хворобу старшого віку рівень пульсового артеріального тиску вірогідно пов'язаний з віком та рівнем загального холестерину сироватки крові як показника атеросклеротичного ураження судинної стінки.

Пацієнтам з артеріальною гіпертензією молодшого віку притаманний вірогідно вищий пульсовий тиск за умови наявності ожиріння.

Проведення кореляційного аналізу виявило наявність зв’язку між пульсовим тиском та антропометричними показниками – а саме співвідношенням «окружність талії/окружність стегон», але не з індексом маси тіла.

Истомин А.Г., Сивенко Е.Л., Калюжка А.А.

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ПОСТИММОБИЛИЗАЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ДИСТАЛЬНОГО МЕТАЭПИФИЗА ЛУЧЕВОЙ КОСТИ НА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Согласно статистическим данным, перелом дистального метаэпифиза лучевой кости в структуре травматических повреждений костей конечностей составляет от 5 до 40 % (Мотовилов Д.Л., 2009, Оноприенко Г.А. с соавт., 2006, Ismail A.A. et al., 2002), чаще наблюдается у женщин после 45-50 лет (Науменко Л.Ю. с соавт., 2011, Воронин И.В., 2009, Wall L.B. et al., 2012) вследствие гормональной перестройки организма на фоне развития микроэлементного дисбаланса (Giroux S. et al., 2010, Поворознюк В.В. с соавт., 2009, Науменко Л.Ю. с соавт., 2011, Страуф С.С. с соавт., 2015). В условиях поликлиники медицинская реабилитация пациентов проходит, в основном, на постиммобилизационном этапе, после снятия гипсовой повязки.

Цель. Разработка лечебно - реабилитационного комплекса для коррекции постиммобилизационных гемодинамических нарушений и раннего репаративно - регенераторного восстановления функций конечности у пациентов с переломами дистального метаэпифиза лучевой кости без смещения на поликлиническом этапе.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 25 человек, направленных из травматологического отделения поликлиники для реабилитации после закрытого перелома дистального метаэпифиза лучевой кости без смещения, с гемодинамическими посттравматическими нарушениями в виде отечности кисти, болевых ощущений на фоне ограничения функции поврежденной конечности. Все пациенты консультированы травматологом и получали необходимое медикаментозное лечение. Пациенты были разделены на две группы. В первую группу входило 15 больных, которым наряду с медикаментозной терапией был назначен лечебно - реабилитационный комплекс, включающий низкоинтенсивную УВЧ- терапию, СУФ – облучения в субэритемных дозах, переменное магнитное поле, интерференцтерапию, ультразвуковую терапию, аппликации озокерита. В комплекс также входил индивидуальный курс лечебной физкультуры в виде общих и специальных упражнений и массаж.

Основными жалобами у всех наблюдаемых были боли в области перелома различной степени интенсивности, отечность кисти, тугоподвижность лучезапястного сустава. Пациентам назначалось специальное диетическое питание, обогащенное продуктами, содержащими большое количество кальция (кунжут, твердые сорта сыров, творог). Воздействие низкоинтенсивной УВЧ- терапией проводилось каждый день, олиготермической дозой, продолжительностью 10 мин, курс 10 процедур. СУФ – облучения пациенты получали в субэритемных дозах на область перелома и на рефлекторно - сегментарную зону, площадь воздействия 300 $см^2$. Лечение продолжалось с использованием переменного магнитного поля (аппарат «Алимп»), 20 мин, ежедневно, курс 10 процедур и ультразвуковой терапией (аппарат «УЗТ – 101»), в импульсном режиме, 0,4 $Вт/см^2$, 5 минут, ежедневно, курс 10 процедур. Также проводилась интерференцтерапия (аппарат «МИТ-ЭФ2») частотой 100 Гц, 10 мин, ежедневно, курс 10 процедур. С временным зазором были использованы аппликации озокерита (50^{O} С), 20 минут, через день, 10 процедур. Назначался индивидуальный курс лечебной физкультуры в виде общих и специальных упражнений и массаж по 25 минут, ежедневно. Пациенты контрольной группы (10 человек) получали только медикаментозное лечение. Группы были идентичными по возрасту, полу и наличию сопутствующих заболеваний. Оценку функции верхней конечности и результатов лечения проводили с помощью опросников: визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), шкалы дисфункции верхней конечности (DASH).

Результаты. Лечение оказало позитивное влияние на общее состояние всех наблюдаемых, однако, более значимо - у пациентов первой группы 13 (87%), по сравнению со второй группой - 4 (40%). При этом, отмечалось выраженное уменьшение отечности тканей в более ранние сроки и значительное улучшение подвижности в лучезапястном суставе у 14 (94%) пациентов, получавших физиотерапевтическое лечение, чем у группы сравнения - 3 (30%).

Катамнестическое исследование, проведенное через 6 месяцев после курса лечения, свидетельствовало о восстановлении привычного двигательного режима поврежденной конечности в более ранние сроки у пациентов, которые получали комбинированные лечебно - реабилитационные комплексы.

Выводы. Разработанный лечебно – реабилитационный комплекс, включающий комбинированное применение низкоинтенсивной УВЧ-терапии, СУФ – облучения в субэритемных дозах, переменного магнитного поля, интерференционных токов, ультразвуковой терапии, аппликаций озокерита, индивидуальных специальных упражнений и массажа, с использованием медикаментозной терапии, улучшает качество

жизни пациентов с переломами дистального метаэпифиза лучевой кости без смещения, способствуя нормализации кровообращения и раннему восстановлению функций поврежденной конечности.

Карпенко В.Г.[1], Пасиешвили Н.М. [2], Лазуренко В.В.[1]

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СОСУДИСТЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

[1]Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина,
[2]Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Харьков, Украина

Частота акушерской и экстрагенитальной патологий, на сегодняшний день, не имеет тенденции к снижению. Остается высокий процент патологических родов и в связи с этим перинатальных потерь.

Сложная социально-экономическая обстановка, нестабильная экологическая ситуация, ухудшение качества медицинской помощи, недостаточная эффективность лечебно-профилактических мероприятий, постоянные психо-эмоциональные нагрузки и нервно-психические расстройства привели к значительному увеличению частоты патологии сосудистых нарушений центральной нервной системы у беременных в раннем послеродовом периоде, а именно нарушениям мозгового кровообращения – инсультам, на фоне акушерской патологии: преэклампсии и эклампсии или экстрагенитальной: гипертоническая болезнь.

Сосудистые расстройства: генерализованный сосудистый спазм, стаз крови, изменения проницаемости сосудистой стенки, нарушения реологических свойств крови и микроциркуляции в конечном итоге приводят к церебральным расстройствам кровообращения, нарушению маточно-плацентарного кровотока, что в свою очередь приводит к патологии развития внутриутробного плода.

Основной причиной материнской смерти при церебральных сосудистых расстройствах является геморрагический инсульт.

За последние 5 лет в специализированные больницы города Харькова было госпитализировано 6 беременных и 3 родильницы с нарушением мозгового кровообращения. Данная патология была подтверждена компьютерной томографией. Одна родильница была успешно прооперирована по поводу геморрагического инсульта в Харьковской областной клинической больнице. В другом случае имело место материнская смерть, в раннем послеродовом периоде. Причиной

смерти была мальформация сосуда головного мозга, геморрагический инсульт. Все остальные беременные и родильницы были выписаны из стационаров после родоразрешения или стабилизации состояния.

Все беременные с вышеизложенной патологией должны быть под пристальным вниманием не только акушера-гинеколога, но и семейного врача. В обязательном порядке лечение гипертензивных расстройств должно преследовать целью, не только снизить и стабилизировать артериальное давление, но и улучшить микроциркуляцию и перфузию периферических тканей, а так же состояние внутриутробного плода за счет сочетания гипотензивных препаратов и метаболической терапии.

Катеренчук О.І.

ХВОРОБА КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ: СУПЕРЕЧЛИВІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ НА ПЕРВИННІЙ ЛАНЦІ

ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія", Полтава, Україна

За даними офіційної статистики в Україні налічується 12 млн. осіб з ішемічною хворобою серця, яка нині ототожнюється з поширеним в європейському середовищі поняттям "хвороба коронарних артерій" (ХКА).

Найвищий в Україні показник захворюваності на ХКА серед усіх європейських країн, безумовно, обумовлений значною поширеністю факторів ризику виникнення ХКА в українській популяції, однак, є і дещо завищеним внаслідок гіпердіагностики ХКА, перш за все, на первинній ланці. Наявність болю в лівій половині грудної клітки та за грудиною нерідко одразу розцінюється лікарями загальної практики–сімейної медицини як прояв стенокардії напруги та призводить до пожиттєвого призначення відповідного лікування без верифікації ХКА інструментальними методами.

Зазвичай критеріями для постановки діагнозу ХКА у формі стабільної стенокардії напруги виступає тріада симптомів: 1) наявність нападів болю з локалізацією за грудиною стискаючого і/або пекучого характеру; 2) провокація болю фізичним і/або емоційним навантаженням; 3) зникнення болю в спокої або після прийому препаратів нітрогліцерину. Зазначений підхід виправданий, оскільки базується на діючих європейських та національних рекомендаціях з допомоги пацієнтам зі стабільною формою ХКА.

Однак, варто акцентувати увагу сімейних лікарів на необхідності здійснення розрахунку претестової імовірності ХКА на основі зазначених

рекомендацій, що спонукає до вибору раціональної тактики верифікації діагнозу.

При низькій (<15%) претестовій вірогідності потреби в специфічних методах діагностики зазвичай немає, при високій (>85%) – золотим стандартом є інвазивна коронарографія.

При середньо-низкій (15-65%) претестовій вірогідності найоптимальнішим методом верифікації ХКА є тести з дозованим фізичним навантаженням (велоергометрія, тредміл), однак на практиці пацієнти скеровуються сімейними лікарями на ці обстеження вкрай рідко.

Зазвичай лікарями первинної ланки надається перевага фармакологічному "тестуванню" у формі емпіричного призначення препаратів нітрогліцерину короткої дії та оцінка клінічної відповіді на них. Варто відмітити, що фармакологічні проби, а тим паче такий їх варіант, є малочутливі і малоспецифічні та повинні виконуватись лише за неможливості провести стандартизовані проби з фізичним навантаженням.

При середньо-високій (66-85%) імовірності ХКА оптимальним методом верифікації є проведення неінвазивних тестів з візуалізацією (стресс-ехокардіоскопія, КТ-коронарографія, МРТ, кальцій-скоринг). Кожна з даних методик має свої переваги і недоліки, свою чутливість та специфічність, однак у виборі практикуючі лікарі зазвичай орієнтуються на фактор їх доступності (наявність відповідного обладнання, кваліфікацію фахівця та вартість обстеження).

Проведення КТ-коронарографії з/без кальцієвого скорингу є достатньо чутливою та специфічною методикою, що дозволяє виключити діагноз ХКА на ранньому етапі діагностичного пошуку. Вказаний метод успішно реалізується на базі лікувально-діагностичного центру "Медіон" в сумісній співпраці з розташованою на його базі кафедрою сімейної медицини і терапії. Однак, зазвичай показання та підготовка пацієнтів до вказаного дослідження з боку сімейних лікарів, терапевтів та кардіологів супроводжується високою поширеністю помилок.

Найчастішою помилкою є неправильна претестова оцінка ризику ХКА і направлення пацієнтів, яким доречніше або ж обмежитись тестами з фізичним навантаженням, або ж здійснювати інвазивну коронарографію. Другою за частотою помилкою є непідготовленість пацієнта до дослідження. Оскільки обов'язковим при КТ-коронарографії є контрастне підсилення, оцінка функції нирок (розрахунок швидкості клубочкової фільтрації) повинна бути попередньо розрахована для кожного пацієнта. Також важливою умовою для проведення КТ-коронарографії є достатньє подовження діастоли шляхом стійкого медикаментозного зниження частоти серцевих скорочень (50-60 в хв.) шляхом попереднього призначення бета-блокатору, недигідропіридинового антагоністу кальцію або івабрадину. До помилок також варто віднести скерування пацієнтів на

КТ-коронарографію, яким було раніше виконано хірургічну реваскуляризацію міокарду. Для таких хворих стандартом обстеження є інвазивна коронарографія.

Окремо варто зупинитись на діагностиці ХКА у пацієнтів з різноманітними порушеннями серцевого ритму за відсутності очевидного етіологічного фактору аритмій. Зазвичай, в такому разі виставляється діагноз дифузного кардіосклерозу як форми ішемічної хвороби серця. Водночас, в процесі подальшої діагностики на вторинному та третинному рівнях надання медичної допомоги нерідко виявляються 3 ключові етіологічні фактори, що ставлять під сумнів ключову роль коронаросклерозу у виникненні аритмій.

Перш за все, це дисфункція щитоподібної залози з субклінічним перебігом, що виявляється лише при вимірюванні вмісту тиреоїдних гормонів та антитіл до щитоподібної залози в крові. По-друге, це психоемоційний компонент з вторинною вегетативною дизрегуляцією. Серед більшості практикуючих лікарів панує думка, що обумовлена стресом гіперсимпатикотонія провокує суправентрикулярні порушення ритму та мало пов'язана зі шлуночковими аритміями. Наразі, доведеним є симпатозалежні та вагозалежні механізми виникнення шлуночкових аритмій, зокрема обумовлені дистресом. По-третє, це ревматичні та неревматичні кардити, при яких аритмічні явища нерідко є єдиним проявом субклінічного запалення міокарду.

Таким чином, при зверненні пацієнта з больовими відчуттями в грудній клітці на первинній ланці необхідно провести якісну диференційну діагностику ХКА з некардіальними причинами болю, виконати претестову оцінку імовірності ХКА та скерувати пацієнта на верифікацію діагнозу оптимальними інструментальними методами обстеження.

При звернені пацієнта з аритмічними подіями невстановленого генезу, постановці діагнозу дифузного кардіоклерозу повинно передувати комплексне обстеження на виявлення неішемічних причин.

Каук О.И.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МИГРЕНИ У ДЕТЕЙ

Харьковский национальный медицинский университет,
Харьков, Украина

По данным Всемирной организации здравоохранения, мигрень внесена в список 19 заболеваний, которые нарушают социальную адаптацию человека и ею страдает не менее 10 % населения. В то время как клиническая картина мигрени у взрослых хорошо известна, ее

диагностика у детей может вызывать существенные затруднения в связи с многоликостью нетипичных форм.

Целью нашего исследования было выявление специфических клинических симптомов у детей раннего возраста, предшествующих развернутой картине мигрени в более старшем возрасте.

Исследование проводилось на базе КУОЗ «Городская детская поликлиника № 15 г. Харькова». В группу обследования вошли 24 ребенка в возрасте от 13 до 17 лет (18 мальчиков и 6 девочек), состоящий на учете у невролога с диагнозом мигрень классическая и мигренозные головные боли. Всем детям было проведено углубленное сомато-неврологическое исследование, катамнестический анализ амбулаторных карт, проведены нейрофизиологические методы обследования (ЭЭГ, РЭГ, ЭХО-ЭС) и МРТ головного мозга для исключения причин других первичных и вторичных головных болей.

Проведенное исследование показало, что мигрень классическая без ауры была диагностирована у 14 детей (58,3%), мигрень с аурой у 7 детей (29,2%), гемиплегическая мигрень встречалась у 3 детей (12,5%).

Наследственная отягощенность имела место в 75% случаев (18 детей): у 8 детей (44,4%) – по линии отца, у 11 детей – по линии матери (61,1%) и 5 детей имели двойную наследственную отягощенность (27,7%).

Мигренозная аура была представлена следующими разновидностями: зрительная (в 3-х случаях), чувствительная (в 2-х случаях), афатическая (в 1 случае), комбинированная (в 1 случае). Аура в наших наблюдениях у 5 детей возникала перед началом головной боли, у 2-х — одновременно с ней.

Катамнестический анализ амбулаторных карт выявил, что у 9 детей (37,5%) в анамнезе отмечались циклические рвоты (эпизоды рвоты, возникающей обычно несколько раз на протяжении 1-2-х часов с частотой 1 раз в 3—4 месяца при исключении других возможные причин рвоты), у 7 детей (29,1%) - абдоминальная мигрень (периодические пульсирующие боли в области пупка длительностью до 2-х часов, сопровождающиеся рвотой), у 4 детей (16,6%) - пароксизмальные головокружения (приступообразное мнимое вращения окружающих предметов с нарушением координации движений и поиском опоры длительностью до 2-3 минут). При этом, циклические рвоты и пароксизмальные головокружение встречались у детей до 5 лет, в то время как абдоминальная мигрень у детей с 6 до 9 лет.

Таким образом, проведенное исследование показало, что у детей в возрасте до 17 лет мигрень чаще встречается у мальчиков, преобладает наследственная отягощенность по линии матери и классическая форма без ауры. Такие симптомы как циклические рвоты, пароксизмальное

головокружение и абдоминальный синдром в раннем детстве могут расцениваться как предшественники развития классический мигрени в дальнейшем. Полученные данные необходимо учитывать при проведении дифференциальной диагностики головных болей у детей раннего возраста для своевременной постановки правильного диагноза с последующей коррекцией триггерных факторов, вызывающих приступы мигрени у детей.

Каук О.И.

ПРИЧИНЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРЕХОДЯЩИХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

В настоящее время проблема нарушений мозгового кровообращения у детей и подростков является междисциплинарной и формируется на стыке детской неврологии, кардиологии, ангиологии и патологии свертывающей системы крови.

Целью нашего исследования было выявление причин и особенностей клинических проявлений преходящих нарушений мозгового кровообращения у детей и подростов.

Исследование проводилось на базе Городской детской поликлиники № 15 г. Харькова. Под наблюдением находились 23 ребенка в возрасте от 11 до 17 лет с наличием одного и более эпизодов преходящих нарушений мозгового кровообращения (ПНМК) (13 девочек и 10 мальчиков).

Всем детям было проведено углубленное сомато-неврологическое обследование, нейровизуализационные (ЯМРТ) и нейрофизиологические (ЭЭГ, УЗДГ сосудов головы и шеи) методы обследования, определены клинические и биохимические показатели крови. Для исключения кардиологического генеза ПНМК детям проводилось ЭКГ, УЗИ сердца, а для выявления вертеброгенного генеза ПНМК – рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональными нагрузками.

Обсуждение результатов. В обследуемой группе у 18 детей (78,3%) отмечались эпизоды ПНМК в вертебро-базилярном бассейне и у 5 детей (21,7%) в каротидных бассейнах.

ПНМК в вертебро-базилярном бассейне в 72,2% случаев (13 детей) проявлялось в виде глазодвигательных нарушений с двоением предметов перед глазами, у 3-х детей (16,6%) в виде преходящего пареза лицевого нерва и у 2-х детей (11,1%) в виде кратковременной дизартрии.

ПНМК в каротидных бассейнах в 40% случаев (2 детей) характеризовалось появлением нестойких парезов, в 40% случаев (2 детей) – гемигипостезий и у 1 ребенка (20%) непродолжительной моторной афазией.

Длительность ПНМК в среднем составляла 58±12 минут. Хотелось бы отметить, что ПНМК в вертебро-базилярном бассейне были более длительные, чем ПНМК в каротидных бассейнах (96±11 и 36±7 соответственно).

Повторение эпизодов ПНМК встречалось 47,8% случаев. Наличие 2-х эпизодов ПНМК отмечалось у 7 детей (30,4%), 3-х эпизодов – у 3-х детей (13%), у 1 ребенка (4,3%) отмечалось наличие 4 –х эпизодов ПНМК.

Наличие отягощенного перинатального анамнеза имелось в 65,2% случаев (15 детей): 8 детей в возрасте до 12 месяцев состояли на учете у невролога с диагнозом – гидроцефально-гипертензионный синдром и 7 детей – имели тонусные нарушения.

В 86,9% случаев (20 детей) в анамнезе отмечались частые головные боли, сжимающего характера преимущественно в височных областях, периодические головокружения. У 11 детей (47,8%) отмечались синкопальные состояния.

Во всех случаях, ЯМРТ головного мозга, не выявила очаговых изменений в веществе головного мозга. При проведении ЯМРТ в ангиорежиме в 4-х случаях (17,4%) было выявлена аномалия (гипоплазия) позвоночной артерии и в 1 случае (4,3%) – трифуркация внутренней сонной артерии.

Среди детей с ПНМК в вертебро-базилярном бассейне в 16 случаях (88,9%) при рентгенографии шейного отдела позвоночника была выявлена нестабильность в сегментах С3-С6 на фоне диспластического остеохондроза.

Проведенная электроэнцефалография (ЭЭГ) не в одном из случаев не выявила специфических изменений биоэлектрической активности головного мозга. Отмечались легкие диффузные изменения с признаками дисфункции диэнцефально-стволовых структур.

Ультразвуковая допплерография (УЗДГ) сосудов головы и шеи в 86,5% случаев у детей с ПНМК в вертебро-базилярном бассейне выявила асимметрию линейной скорости кровотока (ЛСК) по позвоночным артериям, в 12,3% случаев – патологическую извитость позвоночной артерии. Асимметрия ЛСК по позвоночным артериям была обусловлена спазмом экстракраниального отдела в 44,4% случаев, интракраниального отдела – в 22,2% случаев, гипоплазией – в 16,6% случаев. Выраженная венозная дисциркуляция была выявлена в 72,2% случаев.

У детей с ПНМК в каротидных бассейнах УЗДГ сосудов головы и шеи в 60 % случаев выявляло асимметрию ЛСК по средним мозговым артериям, спазм глазничных артерий в 40% случаев.

При проведении ЭКГ и УЗИ сердца не в одном из случаев не было выявлено нарушений сердечного ритма и аномалий развития, способных привести к развитию ПНМК.

В биохимических анализах крови обследуемой группы не было выявлено значимых нарушений системы свертывания крови, включая наличия антифосфолипидных антител. У 47,8% детей было выявлено повышение уровня гомоцистеина в крови: у 6 детей до 8 - 8,5 мкмоль/л, у 4 детей до 9 – 10 мкмоль/л и у 1 ребенка уровень гомоцистеина составлял 11,6 мкмоль/л.

Выводы. Проведенное исследование выявило, что ПНМК у детей и подростков чаще встречаются в вертебро-базилярном бассейне, имеют тенденцию к повторению, катамнестически характеризуются цефалгическим синдромом, головокружениями и синкопальными состояниями. Основными причинами ПНМК у детей и подростков являются аномалии развития сосудов головного мозга, нестабильность шейного отдела позвоночника и гипергомоцистеинемия, что необходимо учитывать при диспансерном наблюдении за данной категорией детей и подростков с целью ранней диагностики и профилактики стойких нарушений мозгового кровообращения.

Колесникова Е. В.[1], Радченко А. О.[2]

ОЦЕНКА СООТВЕТСТВИЯ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА КАЛЕНДАРНОМУ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМ РИСКОМ

[1]Государственное учреждение «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой Национальной академии медицинских наук Украины», Харьков, Украина
[2]Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) широко распространены среди взрослого населения и до сих пор остаются одной из основных причин инвалидизации и смертности населения в Украине. Отмечается увеличение частоты сопутствующих факторов риска и увеличение их ассоциативности, из которых возраст — один из наиболее важных. Возрастные изменения в стенках сосудов, такие как эндотелиальная дисфункция, утолщение и повышение ригидности сосудистой стенки,

создают необходимые условия для прогрессирования ССЗ. Однако хронологический (календарный) возраст (КВ) не всегда соответствует биологическому, что проявляется в различиях в состоянии здоровья и функциональном статусе. БВ становится не только важным критерием для принятия решения о тактике лечения ССЗ, но и может помочь в более точных прогнозах риска развития ССЗ, в организации первичной и вторичной профилактики. Стресс может увеличивать как скорость старения, так и уровень кардиоваскулярного риска, что требует дальнейшего изучения его воздействия.

Цель. Оценить соответствие биологического возраста календарному у пациентов с очень высоким, высоким и умеренным/низким кардиоваскулярным риском. Определить взаимосвязь между уровнем стресса, биологическим возрастом, коэффициентом скорости старения (КСС) и антропометрическими показателями.

Материалы и методы. В данное исследование было включено 40 пациентов, которые находились на стационарном лечении в Государственном учреждении «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой. Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков, Украина. Среди них женщины составили 48 % (n=19), мужчины – 52 % (n=21). Возраст обследованных составил от 31,4 до 64,7 лет (средний возраст 48,0±16,65 лет). Всем лицам определили суммарный кардиоваскулярный риск (КВР) на основании международной шкалы SCORE. КВР был определен как низкий/умеренный у лиц в возрасте до 40 лет, высокий – у лиц с артериальной гипертонией высокой степени тяжести или совместно с тремя и более дополнительными факторами риска, очень высокий – у лиц, которые страдали сахарным диабетом I и II типа и/или ишемической болезнью сердца, перенесли инфаркт миокарда или инсульт. На основании категории КВР пациенты были разделены на три группы: группу сравнения (I) составили пациенты (n=10) с низким или умеренным КВР – 25 %; основная группа (II) с высоким риском – 25 % (n=10); с очень высоким (III) – 50 % (n=20). Во всех трех группах пациентом определили биологический возраст согласно методике А. Г. Горелкина и Б. Б. Пинхасова, а также уровень стресса на основании результатов анкетирования пациентов, которые учитывали наличие факторов стресса за последние пол года (+1 балл за каждый фактор), частота нарушения эмоционального равновесия (+1 – еженедельно и более, +2 – ежемесячно и более), наличие антистрессовых занятий более часа в неделю (-1 за каждое).

Статистическая обработка проводилась на компьютере с помощью статистической программы Statistica 7.0. Данные представлены в виде Me (LQ;UQ), где медиана (Me) – центральное значение признака в выборке, LQ – нижний квартиль распределения, UQ – верхний квартиль. Для

установления корреляции использовали коэффициент корреляции Спирмена. Для сравнения групп использовали непараметрические методики: определяли критерий U Манна-Уитни. Различия считались достоверными при уровне значимости $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. В группе пациентов очень высокого риска выявлено статистически значимое отличие антропометричеких показателей в сравнении с пациентами группы I: вес ($p=0,0037$) - 64,5 (59,0; 78,0) кг в группе I и 87,0 (74,0; 104,5) кг в группе III, окружность талии (ОТ) ($p=0,0022$) - 82,5 (78,0; 101,0) см и 108,0 (94,5; 115,5) см, соответственно. Показатели индекса массы тела (ИМТ) ($p=0,0138$) статистически значимо отличались в группе III - 29,66 (26,62; 34,38) кг/м^2 и в группе I - 22,75 (20,5; 29,0) кг/м^2.

У пациентов в группе I КСС ($p=0,0175$) составил 0,91 (0,72; 1,06), т.е. в среднем меньше, чем темп старения в норме – 0,95-1,05. В группе III - 1,14 (1,0; 1,27). У пациентов в группе I календарный возраст ($p=0,0347$) составил 43,5 (39,5; 55,1), а биологический ($p=0,0094$) достиг 40,81 (34,59; 58,2) лет, тогда как в группе III - 53,39 (50,61; 60,47) и 58,46 (53,35; 63,16) лет, соответственно.

Различия между показателями у пациентов в группе I и II являются статистически недостоверными и требуют дальнейшего изучения на больших выборках. У пациентов группы II вес составил 85,5 (80,0; 93,0) кг, ОТ - 97,25 (96,0; 99,5) см, ИМТ - 28,10 (26,9; 31,2) кг/м^2, КВ - 55,45 (45,76; 55,45) лет, БВ - 52,12 (47,59; 55,47) года, КСС - 1,09 (0,82; 1,15).

Достоверных различий по росту - 1,66 (1,64; 1,7) м, 1,7 (1,66; 1,8) м, 1,7 (1,64; 1,76) м, и окружности бедер (ОБ) – 98,0 (93,0; 105,0) см, 104,00 (100,0; 107,0) см и 104,5 (99,0; 110,0) см не наблюдалось в группах пациентов I, II и III, соответственно.

Биологический возраст меньше календарного в группе I на 2,69 лет, в группе II опережает календарный – на 3,33 года и в группе III – на 5,07 лет. Эта разница объясняется ускоренным темпом старения в группах высокого и очень высокого КВР, величину которого отображает КСС.

Достоверных отличий между уровнем стресса у пациентов разных групп обнаружено не было: в группе I составил 1,5 (0; 4), II – 3,5 (1; 6), III - 3 (1; 5).

Корреляционный анализ выявил сильную положительную связь между БВ, КСС и ИМТ ($r+0,73$, $p<0,05$) и ($r+0,83$, $p<0,05$), а также между БВ и ОТ ($r+0,84$, $p<0,05$). Между БВ, КСС и ОБ связь прямая средней силы ($r+0,58$, $p<0,05$) и ($r+0,6$, $p<0,05$). Также средняя положительная связь определяется между КСС и ОТ ($r+0,66$, $p<0,05$).

Выводы. Результаты исследования показали, что оценка биологического возраста является важным инструментом, который определяет не только темп процесса старения, но и вносит

существенныйвклад в формирование КВР более высоких градаций. В клинической практике своевременное и правильное выявление групп высокого и очень высокого КВР улучшит качество вторичной профилактики этой категории пациентов.

Колесникова Е.В., Уварова К.Г.

ВЛИЯНИЕ ПОСТПРАНДИАЛЬНОЙ ЛИПЕМИИ НА ТЕЧЕНИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков, Украина

Актуальность. На современном этапе атерогенная дислипидемия рассматривается как один из модифицируемых факторов риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) при сахарном диабете 2 типа (СД-2). Существенный вклад в развитие дислипидемии у пациентов СД-2 оказывает функциональная активность липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), а также показатели постпрандиальной липемии (ПЛ). Липидный гомеостаз в печени регулирует сборку и секрецию липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП). Поскольку проявления «диабетической» дислипидемии тесно связаны с ЛПОНП, возможно предположить, что содержание жира в печени может быть предиктором постпрандиальной липемии.

Цель исследования: оценка взаимосвязей между содержанием жира в печени и постпрандиальными изменениями у пациентов с неалкогольным стеатозом печени в сочетании с СД-2.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 102 пациента с верифицированным неалкогольным стеатозом печени (НАСП) в возрасте 30 - 55 лет с различной степенью инсулинорезистентности (ИР). Всех пациентов с НАСЗ разделили на две подгруппы: с низким (<5%), n=33, и высоким (>5%), n=39, содержанием жира в печени. Контрольная группа состояла из 30 здоровых доноров. Длительность СД-2 составила 5,6±3,2 года. Функциональное состояние печени оценивалось с помощью исследования пигментного, ферментативного, липидного обменов; ПЛ – по стандартным общепринятым методикам, уровень адипонектина в сыворотке крови – методом иммуноферментного анализа. Для оценки висцеральной и подкожной жировой ткани (ВЖТ и ПЖТ соответственно), а также жира в печени использовали результаты сканограмм.

Результаты исследования. Изучение корреляционных взаимосвязей между процентом жира в печени и ПЛ показало наличие достоверных взаимосвязей между содержанием жира в печени и уровнем триглицеридов (ТГ) (r=0,589; P<0,01), общего холестерина (ОХС) (r=0,538; P<0,05). Значимая корреляция существовала и между процентом жира в печени и ХС ЛПОНП (r= 0,41; P 0,04), индексом массы тела (ИМТ) (r=0,652; P<0,001), площадью висцерального жира (r=0,648; P<0,001), подкожного жира (r=0,40; P< 0,03) и процентом жировой массы тела (ЖМТ) (r=0,674; P<0,001), постпрандиальными показателями глюкозы, инсулина и С-пептида (P<0,01). Отмечена статистически значимая обратная корреляционная связь между уровнями адипонектина и ТГ (r=-0,467; P<0,01), ОХС (r=-0,423; P<0,05) после приема пищи; значительная положительная корреляционная связь между процентом ЖМТ, ПЖТ, ВЖТ и постпрандиальным значением инсулина (P< 0,01).

Выводы. Пациенты с НАСП в сочетании с СД-2 имеют постпрандиальные изменения липидов в виде гипертриглицеридемии, гиперхолестеринемии и снижения ХС ЛПВП, что связано с повышенным содержанием жира в печени. Степень выраженности ПЛ у больных НАСП и СД-2 определяется высоким содержанием жира в печени и низким уровнем адипонектина сыворотки крови. Высокое содержание жира в печени ассоциировано с ПЛ, что может выступать в качестве потенциального фактора риска развития кардиоваскулярных заболеваний.

Коряк В.В.[1], Пасиешвили Т.М.[2]

ДИАБЕТИЧЕСКИЕ АНГИОПАТИИ: РЕЗУЛЬТАТЫ РАБОТЫ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ «УНИВЕРСИТЕТСКОЙ КЛИНИКИ»

[1]Учебно-научный медицинский центр «Университетская клиника» ХНМУ, [2]Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Представленный доклад на очередной сессии Всемирной Организации Здравоохранения был посвящен проблеме сахарного диабета (СД). Распространенность заболевания позволяет ему занимать 3 место в структуре общей заболеваемости, уступая первенство только болезням сердечно-сосудистой системы и онкологии.

В настоящее время в мире зарегистрировано более 350 млн. пациентов с СД. В тоже время по прогнозам Международной диабетической федерации (International Diabetes Federation, IDF) их количество к 2030 году перешагнет полумиллиардный рубеж.

Значительная распространенность СД и высокая смертность таких пациентов (каждые 7 сек в мире регистрируется 2 новых случая и каждые 7 сек умирает 1 больной от его осложнений) позволили говорить о пандемии СД в 21 веке. Украина, к сожалению, не оказалась в стороне от этой проблемы. Так, на 1 января 2016 года в стране на учете состоит 1 млн. 223 тыс. 607 больных. Таким образом, мультифакторный характер заболевания, ведущим звеном которого является генетическая предрасположенность, реализующаяся на фоне предрасполагающих факторов внешней среды, не позволяет предполагать улучшение проблемы в ближайшее время.

Остроту данной проблемы рассматривают не только с позиции распространенности СД, но и быстрого развития осложнений, влияющих на качество жизни пациентов и смертность. Изменяя все виды обменов в организме, «основной удар» заболевания приходится на сосудистое русло. Так, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы проявляются гиперлипидемией с развитием ишемической болезни сердца и, часто, повторного, инфаркта миокарда. Изменение в сосудистом русле могут приводить к цереброваскулярным осложнениям (инсульт), формированию хронической почечной недостаточности, ангиопатии нижних конечностей, офтальмопатии.

Установлено, что при СД структурные изменения при микроангиопатиях характеризуются утолщением капиллярной базальной мембраны. Это приводит к нарушению селективности транспорта продуктов метаболизма и питательных веществ между сосудистым руслом и тканями.

В течение года в эндокринологическом отделении «Университетской клиники» проходили стационарное лечение 694 пациента с СД, что составило - 82,4 % по отношению ко всем лицам данного отделения. Преобладали больные с СД 2 типа (610 человек); среди них было 232 мужчины и 378 женщин. Средний возраст по группе составил 52 года. С учетом длительности заболевания до 5 лет диагноз был установлен 89 случаях. В периоде болезни от 5 до 10 лет было 247 больных. Анамнез СД 2 типа более 10 лет наблюдали у 274 пациентов. У 115 лиц при отсутствии компенсации СД сахороснижающими препаратами дополнительно назначался инсулин.

Среди сопутствующих заболеваний необходимо отметить ожирение 1-2 ст. (387 лиц), хронический холецистит (120), хронический колит с дискинезией кишечника по гипомоторному типу (273), артериальную гипертензию (371).

При поступлении в стационар у 113 пациентов с СД 2 типа заболевание находилось в стадии субкомпенсации, 497 - декомпенсации.

Показатели гликозилированного гемоглобина были в пределах 7,1 – 12,7%.

Всем пациентам проводилась диагностика сосудистых изменений нижних конечностей – УЗИ с последующей консультацией сосудистого хирурга.

Так, ангиопатия сосудов нижних конечностей была установлена в 545 случаях (89,3%). При этом ишемия 1 ст. подтверждена в 427 наблюдениях, 2 ст. – у 79 больных и 3 ст. – у 39 пациентов.

Липидный спектр крови характеризовался гиперлипидемией: отмечалось повышение содержания общего холестерина сыворотки крови (7,2±0,9 ммоль/л), триглицеридов (3,7±1,2 ммоль/л) и ЛПНП (5,7±1,3 ммоль/л) на фоне снижения ЛПВП (0,6±0,2 ммоль/л).

Общий белок сыворотки крови в целом по группе составлял – 64,5±2,1 г/л с преобладанием фракций альфа-2 и гамма-глобулинов.

Одновременно отмечено снижение общего кальция сыворотки крови до 1,9±0,4 ммоль/л.

В лечении СД 2 типа на фоне диеты и модификации образа жизни, которая подбиралась с учетом массы тела, использовали бигуаниды, препараты сульфонилмочевины, ингибитор натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (форксига) и аналоги человеческого глюкагоноподобного пептида-1 (виктоза). Наличие гиперлипидемии было основанием к применению статинов в дозе 20 мг/сут.

Проведенная сосудистая терапия в 96% наблюдений оказывала положительный клинический эффект, что проявлялось улучшением показателей при повторном ультразвуковом исследовании сосудов нижних конечностей и повышением качества жизни пациентов. У 24 больных эффекта достигнуть не удалось, что было обусловлено отсутствием компенсации СД или выраженными трофическими нарушениями.

Этап диспансерного наблюдения у таких больных, кроме регулярного контроля уровня сахара в крови и глюкозурии, обусловливает дальнейший прием сосудистой терапии. Обязательным условием ведения нами таких больных была повторная госпитализация (2-3 раза в год) с проведением инструментальных методов исследования (УЗИ) и повторными курсами сосудистой терапии. При декомпенсации заболевания вопросы госпитализации решаются индивидуально. Наблюдение за такими больными в течение 2,5 лет позволило говорить о контроле данного осложнения. В тоже время у 38 пациентов отмечено прогрессирование ангиопатии сосудов нижних конечностей и стадии ишемии, что, по-видимому, явилось результатом агрессивного течения заболевания и отсутствия должного контроля за гликемией.

Таким образом, развитие сосудистых осложнений у пациентов с СД предопределено наличием заболевания. Однако активная диспансеризация

и регулярность курсов терапии позволяет в большинстве случаев контролировать течение нозологии. В тоже время, агрессивность патологического процесса, вовлечение сосудистого русла всех органов и систем, дает основание к поиску новых лекарственных препаратов и разработке схем терапии.

Кравцова Е.Н.[1], Горностаева С.В[1], Голозубова Е.В.[2]

ЗНАЧЕНИЕ ИНДЕКСА ФИКСАЦИОННОГО ПОДАВЛЕНИЯ В ОЦЕНКЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫМИ СТЕНОЗАМИ ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

[1]ГОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет», Петрозаводск, Российская Федерация
[2]Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Вестибулярная система, благодаря наличию обширных связей вестибулярных ядер ствола головного мозга с мозжечком, глазодвигательным аппаратом и спинным мозгом обладает высокой чувствительностью к изменению мозгового кровотока. Вестибулярные реакции, в условиях нарушенной мозговой гемодинамики, характеризуются большим разнообразием и отмечаются в 94% случаев у пациентов с хроническими формами недостаточности мозгового кровообращения.

Гемодинамически значимые (более 60% диаметра сосуда) стенозы экстрацеребральных артерий являются одной из ведущих причин нарушений мозгового кровообращения. Важным диагностическим критерием, позволяющим объективизировать изменение вестибулярной функции и определить уровень поражения вестибулярной системы при проведении отоневрологического обследования у лиц с недостаточностью мозгового кровообращения, является оценка индекса фиксационного подавления (ИФП). Выполнение калорических тестов остается «золотым» стандартом отоневрологического обследования. При этом дается оценка таким показателям как унилатеральная недостаточность, дирекционное преобладание, скорость медленной фазы нистагма, ИФП. Определяется степень возбудимости лабиринта (гипо-, нормо- или гиперрефлексия). При наличии у пациента спонтанного нистагма интерпретация результатов калорических проб представляет значительные трудности. Оценка вызванных реакций производится «сквозь» спонтанный нистагм. ИФП нистагма количественно описывает способность пациента произвольно подавлять нистагм, концентрируясь на определенной цели. Считается, что

у здоровых людей нистагм полностью подавляется при фиксации на появившейся цели. В этом случае ИФП будет равен нулю. Для пациентов, не способных подавить нистагм, ИФП будет равен единице.

Регистрация результатов исследования осуществлялась с помощью метода видеонистагмографии на аппарате interacustic VNG (Дания). Калоризация лабиринтов выполнялась с помощью воздушного калориметра температурой соответственно 30 и 44 С, продолжительностью 100 секунд.

Основную группу составили 32 пациента с гемодинамически значимыми (более 60% просвета) нарушениями тока крови в экстракраниальных церебральных артериях. Это лица с сочетанными мультифокальными стенозами экстрацеребральных артериий в каротидном и вертебазилярных бассейнах. Интерес представляли наблюдения лиц со стенозами в каротидном бассейне (16 пациентов, включённый во 2-ю подгруппу), так как влияние ишемии, вызванной стенозами в каротидном бассейне, на вестибулярную систему изучено недостаточно.

Изменение показателей калорических проб отмечено у всех испытуемых обеих групп. В группе пациентов с сочетанными стенозами норморефлексия лабиринтов отмечена только в 3 случаях, гипорефлексия в 29. Арефлексии лабиринтов в данной исследованной группе испытуемых не получено. По данным калорических проб явления как унилатеральной недостаточности, так и дирекционного преобладания (более 25%).

Следует отметить, что у пациентов первой и второй группы ИФП составил <0,5. В группе пациентов с изолированными стенозами каротидном бассейне норморефоексия лабиринтов отмечена у 9 из 16 пациентов. При этом у двух из них отмечена выраженная унилатеральная недостаточность. Явления дирекционное преобладание выше 25% выявлено у у 4 пациентов из этой группы. Мы не отметили «привязанности» значения ИФП к результатам показателей унилатеральной недостаточности или дирекционного преобладания у данной категории обследованных.

На основании полученных результатов мы пришли к следующим выводам.

Изменение характеристик калорических реакций отмечено у всех испытуемых обеих групп. В группе пациентов с изолированными стенозами в каротидном бассейне определены признаки не только центральной, но и периферической вестибулярной дисфункции, что свидетельствует о роли «синдрома обкрадывания»в системе задне-мозговой циркуляции у пациентов с гемодинамичски значимыми изолированными стенозами в каротидном бассейне.

Показатель ИФП, полученный при выполнении калорических проб, является хорошим диагностическим маркером при определении уровня поражения вестибулярной системы.

Лапшина І.О.

2-Х РІЧНИЙ КАТАМНЕЗ ПАЦІЄНТІВ НА МОЗКОВИЙ ІНСУЛЬТ ТА ТРАНЗІТОРНІ ІШЕМІЧНІ АТАКИ АТЕРОТРОМБОТИЧНОГО ГЕНЕЗУ

Учебно-научный медицинский центр «Университетская клиника» ХНМУ

Для оцінки прогнозу серцево-судинних захворювань при атеротромбозі було проведене динамічне спостереження за хворими на атеротромбоз.

Під нашим спостереженням, упродовж двох років, перебувало 30 пацієнтів (20 чоловіків і 10 жінок) з церебральними проявами атеротромбозу. Із них у 20 (14 чоловіків і 6 жінок) в анамнезі був ішемічний атеротромботичний мозковий інсульт (МІ), 10 (6 чоловіків, 4 жінки) - перенесли транзиторну ішемічну атаку (ТІА). Давнина цих церебральних катастроф не перевищувала 1 року.

Упродовж всього спостереження стежили за клінічними проявами захворювання, спостерігали за ускладненнями. На кожному етапі спостереження (кожні півроку) всім хворим проводилося клінічне обстеження. 20 пацієнтам на МІ оцінювали функціональний стан та здатність до самообслуговування за індексом Бартеля, а також ступінь інвалідизації за шкалою Ренкіна.

Після першого року спостереження всіх пацієнтів було поділено на дві групи: пацієнти І групи (16 хворих, з яких 11 перенесли МІ, 5 ТІА), постійно приймали препарати, спрямовані на запобігання атеротромботичним подіям (аспірин 100 мг або клопідогрел 75 мг). Пацієнти цієї групи контролювали цифри артеріального тиску (АТ), систематично вживали антигіпертензивні препарати, стежили за рівнем загального холестерину, тригліцеридів, приймали гіполіпідемічну терапію.

Пацієнти ІІ групи (14 хворих, з яких 9 перенесли МІ, 5 ТІА), антиагрегантну терапію приймали нерегулярно або не приймали її взагалі, АТ контролювали не систематично, антигіпертензивні препарати вживали епізодично, не стежили за рівнем холестерину.

У динаміці, через два роки спостереження, у хворих І групи, які стежили за станом свого здоров’я, вираженість таких церебральних

неврологічних симптомів, як головний біль, запаморочення, нестабільність цифр АТ, хиткість при ходінні, порушення мови були значно менше виражені як якісно, так і кількісно у порівнянні з пацієнтами II групи. Індекс Бартеля у пацієнтів I групи був у межах 80,3 ± 2,5 бали, у пацієнтів II групи 78,3 ± 2,8 бали. У пацієнтів I групи він виріс у порівнянні з першим етапом на 24,9 бала, у пацієнтів II групи на 22,9 бала. За шкалою Ренкіна рівень інвалідизації на першому році спостереження у хворих з МІ склав 3,4± 0,2 бали, через 2 роки він дорівнював у пацієнтів I групи 2,0 ± 0,3 бали, у пацієнтів II групи 2,2 ± 0,3 бали.

Таким чином, протягом усього періоду спостереження у пацієнтів обох груп відзначалося поліпшення функціонального стану та зменшення ступеня їх інвалідизації, що характеризувалося зменшенням балів за шкалою Ренкіна і збільшенням показників за індексом Бартеля. Проте, у пацієнтів I групи вони були більш вираженими.

Упродовж дворічного спостереження в жодного з пацієнтів I групи не було зафіксовано повторних гострих судинних порушень, атеротромботичного ґенезу, тоді як у 5 (35,7 % пацієнтів II групи (2 чоловіки і 3 жінки) зафіксовані повторні гострі судинні порушення, що у 3 (21,4 % випадків) закінчилося фатально. У 4 (28,6 % хворих розвинувся повторний мозковий інсульт, у 1 (7,1 %) пацієнта інфаркт міокарда.

Серцево-судинні епізоди розвинулися у тих хворих, у яких було 2 і більше факторів ризику, найчастіше це були: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, куріння, абдомінальний тип ожиріння. Необхідно відзначити, що на розвиток повторних серцево-судинних епізодів впливають лікувальні заходи, які здійснюються в межах вторинної профілактики.

Наше спостереження за групою з 30 хворих показало, що призначення адекватної медикаментозної терапії (антиагреганти, гіполіпідемічні та антигіпертензивні засоби) позитивно впливає на частоту розвитку серцево-судинних ускладнень, вірогідно їх знижуючи.

Латогуз С.И.

КЛИНИЧЕСКИЕ, МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ФИНОПТИНА ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Введение. Финоптин (Орион, Фармацевтика, Финляндия), являясь антагонистом кальция, снижает ток ионов кальция по медленным каналам,

угнетает АТФ-азу «кальциевого насоса», снижает содержание ионов кальция в клетке, тормозит расщепление АТФ, приводит к понижению потребления миокардом кислорода, блокирует выход калия из клетки, увеличивает содержание циклического аденозинмонофосфата.

Снижая тонус гладкой мускулатуры, уровень сопротивления сосудов, финоптин вызывает расширение коронарных и периферических сосудов. Сокращаемость клеток миокарда финоптин снижает только в высоких дозах. Финоптин оказывает вполне избирательное воздействие на сердечную проводимость: тормозится спонтанная активность и подавляется проводимость синусно-предсердного узла, замедляется атриовентрикулярная проводимость и увеличивается эффективный рефрактерный период.

Продолжительность периода полувыведения финоптина составляет от 3 до 7 часов. При длительном приеме препарата продолжительность периода полувыведения может составлять 6,9 часа.

Целью нашего исследования было изучение клинических, метаболических и нейрогуморальных эффектов финоптина при сердечно-сосудистой патологии.

Материалы и методы исследования. Клиническая эффективность финоптина изучена у 57 больных (49 мужчин и 8 женщин) с нарушениями ритма сердца при хронической ишемической болезни сердца (ХИБС) в возрасте от 30 до 80 лет. На фоне гипертонической болезни аритмии протекали у 47 больных, без гипертонической болезни - у 10 больных, с нарушением кровообращения I-й стадии - у 6, IIA стадии - у 41, IIБ стадии - у 7, III-й стадии - у 3 больных.

В этой группе больных, принимавших финоптин, наджелудочковая экстрасистолия имела место у 12 больных, мерцание и трепетание предсердий - у 30, желудочковая экстрасистолия - у 15 больных. Число наблюдений превышает число больных, у которых оценивалась эффективность лечения, т.к. в ряде случаев наблюдалось сочетание различных видов нарушений сердечного ритма.

Все больные находились под постоянным кардиомониторным наблюдением, электрофизиологическим и гемодинамическим контролем. Кроме этого, до применения финоптина и после курса терапии проводилось исследование метаболических факторов и нейрогуморальных аспектов регуляции сердечно-сосудистой системы.

Финоптин для купирования острых нарушений ритма сердца вводился внутривенно струйно медленно в течение 3-5 минут на 10-20 мл физиологического раствора в дозе 5-10 мг. В виде таблеток финоптин применяли в дозе 120-240 мг в сутки. Начальная суточная доза составляла 120 мг, при отсутствии эффекта через 2-3 дня дозу препарата увеличивали до 240 мг в сутки. Препарат применялся в течение 7-20 дней.

Результаты исследования и их обсуждение.

Положительный терапевтический эффект при назначении финоптина наблюдался в 63,2% случаев (у 36 из 57 больных): хороший терапевтический эффект - у 21 из 57 больных (36,8%), удовлетворительный - у 15 из 57 больных (26,4%).

Положительный терапевтический эффект при наджелудочковой экстрасистолии был отмечен в 66,6% случаев (у 8 из 12 больных), при мерцании и трепетании предсердий - в 66,7% случаев (у 20 из 30 больных), при желудочковой экстрасистолии - в 53,3% случаев (у 8 из 15 больных). Положительный эффект отсутствовал в 36,8% случаев (у 21 из 57 больных).

Выводы: Финоптин является эффективным антиаритмическим препаратом. Более выраженный положительный терапевтический эффект финоптина наблюдался при наджелудочковой экстрасистолии.

Марковська О.В., Шапкін А.С., Луніна А.О.

ДОСЛІДЖЕННЯ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ В ПЕРИФЕРИЧНІЙ НЕРВОВІЙ СИСТЕМІ І СУДИНАХ ШКІРИ ПРИ РОЗСІЯНОМУ СКЛЕРОЗІ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Розсіяний склероз (РС) - це прогресуюче аутоімунне захворювання нервової системи, що характеризується локальною інфільтрацією Т-клітин і макрофагів в нервову тканину, локальними множинними ділянками запалення в ній, активацією глії, пошкодженням олігодендроцитів, інтенсивною демієлінізацією нервових волокон, пошкодженням аксонів і вираженими неврологічними порушеннями.

Встановлено, що при РС синтезується досить широкий спектр цитокінів і прозапальних факторів, серед яких - інтерлейкіни 1-4, 6, 10, 12, TNF-α, інтерферони і т.д. Останнім часом доведена роль запалення в пошкодженні нервових структур при РС. Одного з провідних маркерів запалення є циклооксигеназа-2 (COX-2) - індуцібельний фермент, який стимулює продукцію прозапальних простагландинів, роль якого в складному каскаді патогенезу РС залишається мало вивченою. З'являється все більше даних про можливу роль ендотеліальної дисфункції та порушення обміну оксиду азоту (NO) при РС. NO, є ключовим регулятором судинного, нервового і імунного гомеостазу. Разом з тим при високих концентраціях цей медіатор може надавати цитостатичний вплив.

Наявність відомостей про пошкодження периферичної нервової системи (ПНС) при РС і відсутність розуміння патологічних процесів, що відбуваються в її елементах, які призводять до незворотних змін, зумовило актуальність даного дослідження.

Мета дослідження - вивчити експресію COX-2 і індуцібельної ізоформи NO-синтази (iNOS) в компонентах ПНС і судинах шкіри у пацієнтів з РС на підставі прижиттєвої біопсії.

Матеріалом для гістологічного і імуногістохімічного дослідження послужили біоптати шкіри 32 хворих з встановленим діагнозом РС відповідно до критеріїв McDonald (2010). У 5 пацієнтів спостерігався первинно-прогредієнтності тип перебігу РС, у 7 – вторинно-прогредієнтний, у 13 – рецидивуючий ремітуючий в стадії ремісії, у 7 - рецидивуючий ремітуючий в стадії загострення.

При оглядовому мікроскопічному дослідженні біоптатів шкіри хворих РС, забарвлених гематоксиліном і еозином, виявлялися ознаки продуктивного васкуліту, що проявлялося повсюдної периваскулярною і періневральною лімфоцитарною інфільтрацією. Судини всіх калібрів з набряклим ендотелієм, периваскулярний простір їх різко розширен, в деяких випадках відзначалася нерівномірна гіпертрофія м'язового шару, гофрованість еластичної мембрани і інвагінація її в просвіт судин з осередковою проліферацією ендотелію. Колагенові волокна дерми, в безпосередній близькості з периваскулярним простором, набряклі, гомогенізовані і погано офарблювалися еозином, а при фарбуванні по Ван-Гизону - пікрінофільні.

При детальному вивченні клітинного характеру запального інфільтрату нами було виявлено, що основну масу його складали лімфоцити і моноцити. При проведенні імунопероксидазної реакції з моноклональними антитілами (МКАТ) до COX-2 і iNOS в клітинах запального інфільтрату, ендотелії судин і м'язовій стінці виявлялася виражена експресія даних ферментів. Слід зазначити, що найбільш виражені морфологічні прояви васкуліту спостерігалися в групі хворих з рецидивуючим ремітуючим типом перебігу РС в стадії загострення, а також в групі з первинно-прогредієнтним і вторинно-прогредієнтним типами перебігу РС з тривалістю до 5 років.

Також звертає на себе увагу той факт, що найбільш ранні і масивні інфільтрати з'являлися навколо судин і в області судинно-нервових пучків. В подальшому кількість клітин навколо судин зменшується, а навколо і в основі поодиноких нервів збільшується. Однак, навіть при зникненні явищ васкуліту, в ендотелії, м'язовій стінці і периваскулярному просторі визначається експресія гранул iNOS.

При вивченні компонентів ПНС, також звертала на себе увагу лімфоцитарна інфільтрація навколо нервів. Деякі нервові волокна різко

набряклі, вогнищево безструктурні, набряклі з розрядженням основи і наявністю полів повної відсутності Шванновських клітин. Периневральний простір різко розширений. Безпосередньо в нервах визначаються лімфоцити, інтенсивно експресують COX-2 і iNOS.

При імпрегнації тканин азотнокислим сріблом визначалося потовщення і огрубіння нервових волокон, нерівномірність забарвлення з явищами варікозноподібного здуття нейролеми і формування кугель-феноменів у нервових закінченнях.

При фарбуванні методом Шпільмейєра - мієлінові оболонки і осьові циліндри нерівномірно офарблювалися, з осередковою фрагментацією, наявністю аневрізмоподібних розширень, що вказує на нейродегенеративні процеси.

При проведенні імунопероксидазної реакції з МКАТ до COX-2 і iNOS виявлялася активація даних ферментів в Шванновських клітинах нервових волокон. Гранули ферментів були рівномірно розподілені в цитоплазмі клітин. Слід зазначити, що кількість імунопозітівних гранул iNOS у багато разів перевищувала кількість таких COX-2. Досліджувані ферменти крім нервів виявлялися в стінці судин, а також в проміжному просторі дерми, далеко від судинного русла і нервів. Гранули iNOS були рівномірно розподілені по всьому нервовому волокну, в той час як гранули COX-2 мали мозаїчне розташування і більшою мірою концентрувалися по зовнішній поверхні нервового волокна.

Найбільш виражені і гострі, з морфологічної точки зору, зміни в периферичної нервової системі були відзначені в групі з ремітуючим рецидивуючим типом перебігу в стадії загострення, а також в групі з первинно-прогредієнтним і вторинно-прогредієнтним типами перебігу РС з тривалістю захворювання до 5 років.

Цитофотометричне дослідження оптичної щільності COX-2 показало достовірне збільшення даного показника при РС в цілому. Однак, слід зазначити, що COX-2, також як і iNOS, є індуцібельним ферментом, який з'являється при патологічних станах, а саме при запаленні. Оптична щільність в даній ситуації розглядалася як кількісний показник, який відображає активність запального процесу.

При вивченні оптичної щільності iNOS в залежності від типу перебігу РС звертало на себе увагу те, що найбільші показники оптичної щільності визначалися в групі з ремітуючим рецидивуючим типом перебігу РС в стадії загострення. Дещо менші середні значення в групах з первинно-прогредієнтним і вторинно прогрідієнтним типами перебігу РС. Найменші показники середнього значення оптичної щільності гранул iNOS в групі з ремітуючим рецидивуючим типом перебігу РС в стадії ремісії.

Паралельне вивчення експресії COX-2 показало однотипну спрямованість показників в залежності від типу перебігу захворювання.

Аналізуючи показники оптичної щільності COX-2 і iNOS в групі з ремітуючим рецидивуючим типом перебігу РС в стадії ремісії, слід зазначити, що, незважаючи на наявність клінічної ремісії, в компонентах ПНС не припиняють протікати запальні і дистрофічні процеси. При аналізі однорідності показників оптичної щільності COX-2 і iNOS в групі з ремітуючим рецидивуючим типом перебігу РС в стадії ремісії звертає на себе увагу досить виражена дисперсія даних показників, що, можливо, відображає глибину клінічної ремісії, а, можливо, і схильність до загострення і подальшого прогресування захворювання.

Таким чином, при дослідженні в елементах периферичної нервової системи пацієнтів з розсіяним склерозом виявлено демієлінізація і дистрофічні зміни нервових волокон у вигляді разволокнення, склерозу, вогнищевого зменшення Шванновських клітин, а також запальні зміни з експресією великої кількості циклооксигенази-2 і індуцібельной фракції синтази оксиду азоту. Наявність ендотеліальної дисфункції і запальних змін в компонентах ПНС при різних типах перебігу РС, в тому числі і в стадії ремісії, слід враховувати при призначенні патогенетичної терапії.

Некрасова Н.О.

ФАКТОР НАПРУГИ ЗСУВУ В РОЗВИТКУ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ ЗІ СПОНДИЛОГЕННОЮ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

За сучасними уявленнями, стан регуляції тонусу магістральних артерій визначається ступенем вираженості ендотеліальної дисфункції (ЕД). Відомо, що ЕД представляє собою дисбаланс між медіаторами, що забезпечують в нормі оптимальне функціонування всіх ендотелій залежних процесів. Порушення продукції, дії і руйнування ендотеліальних вазоактивних факторів супроводжується аномальною судинною реактивністю, змінами в структурі і проліферації судин.

Вивчення унікального механізму регуляції судинного тонусу, заснованого на здатності клітин ендотелію регулювати тонус артеріальних судин відповідно до величини діючої на них напруги зсуву, визначається здатністю клітин ендотелію сприймати чинну на них з боку поточної крові гидродинамічну силу - напругу зсуву - і змінювати відповідно тонус

гладких м'язів. Дана регуляція можлива в зв'язку з тим, що ендотелій розглядається як пласт ламінарного потоку, не здатний до руху разом з кров'ю, але такий, що деформується у відповідь на гідродинамічний вплив. Під перманентною дією односпрямованої напруги зсуву при ламінарному кровотоці ендотелій змінює свою морфологію - набуває еліпсовидну форму, витягується в напрямку руху крові, всередині клітин змінюється орієнтація органел [6]. Потік крові деформує ендотеліальну мембрану, що призводить до активації іонних каналів і зміни гликокаликсу, що потенціює запуск систем внутрішньоклітинних месенджерів і синтез біологічно активних речовин. При цьому характер відповіді ендотелію залежить від величини, напряму і сталості напруги зсуву, що безпосередньо пов'язано із швидкістю зсуву отже швидкістю потоку. Таким чином, чутливість ендотелію до напруги зсуву можна розглядати, як фактор стабілізації діаметру артеріальних судин. З огляду на універсальну роль ендотелію в регуляції судинного тонусу, отримані дані можуть мати істотне значення в розумінні патогенезу ЕД у хворих із вертебрально-базилярною недостатністю (ВБН) спондилогенного походження.

Мета роботи: вивчити стан напруги зсуву у каузальній ХА та ЕД у пацієнтів молодого віку із ВБН спондилогенного походження.

Матеріали і методи. Нами було обстежено 240 пацієнтів молодого віку зі СВБН на тлі м’язово-рефлекторних, нейросудинних та корінцевих синдромів остеохондрозу шийного відділу хребта. В дослідження були включені хворі від 18 до 44 років (середний вік 28,5±3,8 років). В залежності від стадії спондилогенної ВБН, всіх хворих було розподілено на 3 групи: до 1 групи було включено 104 особи з ВБН-I (ангіодистонічна стадія), до 2 групи було включено 76 осіб з ВБН-II (ангіодистонічно-ішемічна стадія), до 3 групи було включено 60 осіб з ВБН-III (ішемічна стадія) [7]. Контрольну групу склали 20 здорових донорів, порівнянних за статтю і віком. Усім пацієнтам проводилася функціональна рентгенографія шийного відділу хребта із згинанням і розгинанням, МРТ шийного відділу хребта, а також ультразвукове доплерографічне дослідження судин шиї (УЗДГ) і магістральних артерій голови (МАГ) із застосуванням функціональних навантажень з ротацією голови, а також дуплексне сканування судин.

Спондилогенний характер порушення гемодинаміки у пацієнтів з ВБН розрозглядався нами у якості одного із провідних патогенетичних факторів ураження судинної стінки за рахунок ушкоджуючої дії турбулентного кровоплину у каузальній артерії вертебро-базилярного басейну. Саме тому, нами виконано поглиблений аналіз стану систоло-діастолічного індексу (I_{SD}), як базового індикатора впливу турбулентного кровоплину на ендотеліальний шар судин. I_{SD} розраховувся за формулою

($I_{SD}=V_S/V_D$), де V_S – систолічна швидкість кровоплину у ХА, V_D – діастолічна швидкість кровоплину у ХА. Концентрацію ЕН-1 в сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу, вміст S-NO визначали спектрофлюорометричним методом. Ендотеліальний індекс (I_{MB}) розраховувся за формулою I_{MB}=ЕН-1/S-NO, де ЕН-1 вміст у крові ендотеліну-1, S-NO -вміст у крові S-нітрозотіолу [5]. Результати досліджень піддавалися статистичному аналізу з використанням пакету статистичних програм "STATISTICA 6,0". Розраховувалися середні значення і помилки середніх показників з подальшим визначенням критерію вірогідності Стьюдента.

Результати та їхнє обговорення. Заради оцінки вазоконстрикторно-вазодилятаторного балансу, який відображає превалювання направленості судинних реакцій ми розраховували інгертативний індекс I_{MB} за формулою: ЕН-1/S-NO. Базуючись на аналізі показника I_{MB} ми дійшли висновку, що у хворих усіх клінічних груп, що мали $I_{SD} > 2,0$ було відмічено достовірне ($p<0,05$) збільшення I_{MB} за рахунок збільшення у крові вмісту показника вазоконстрикції ЕН-1. Так, у групі хворих з ВБН-І, які мали $I_{SD} < 2,0$ даний показник майже не відмічався від контрольних значень і складав 2,7 од. У хворих цієї ж групи, але з $I_{SD}=2,0\div2,2$, даний індекс становив 3,4 од, що у 1,2 рази перебільшувало значення контрольної групи. У той же час пацієнти з ВБН-І, які мали $I_{SD} > 2,2$ відрізнялися максимальним в цій групі показником I_{MB}, що склав 4,05 од. (в 1,4 рази більше аналогічного показника в контрольній групі. При аналізі I_{MB} у групі хворих з ВБН-ІІ, ми виявили, що I_{MB} достовірно не змінювався відносно контролю при $I_{SD} < 2,0$. У той же час прогресивне збільшення I_{MB} на фоні збільшення систоло-діастолічного індексу, було відмічено у хворих з $I_{SD}=2,0\div2,2$ - до 3,4 од., та до10,44 од. у хворих з $I_{SD} > 2,2$. Такі самі зміни спостерігалися нами при аналізі даного показника у ІІІ клінічній групі, отже збільшення I_{MB} до 3,4 од було у хворих з $I_{SD} < 2,0$, у хворих, що мали $I_{SD} = 2,0\div2,2$ індекс вазоконстрикторно-вазодилятаторного балансу становив 8,2 од, а при $I_{SD} > - 2,2$ – стан показника I_{MB} складав 15,7 од.

Висновки:

Вивчення закономірностей стану систоло-діастолічного індексу у хворих молодого віку із ВБН спондилогенного походження дозволяє оцінити виразність напруги зсуву, яка є базовим гемодинамічно зумовленим механізмом формування ЕД. Вивчення співвідношення ЕН-1/S-NO, що відображає рівновагу між вмістом судиноактивних вазоконстрікторів і вазодилятаторів дозволяє розширити уявлення про патогенетичні механізми формування та розвитку ВБН на тлі спондилогенних порушень.

Опарин А.А., Опарин А.Г., Лаврова Н.В.

ОСОБЕННОСТИ И КРИТЕРИИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ И ЧРЕВНОГО СТВОЛА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина

Патология сосудов на сегодняшний день приобретает особую актуальность, связанную, в первую очередь, с существенным омоложением данной проблемы, а также увеличением частоты встречаемости коморбидной патологии. Одновременно с этим диагностика многих сосудистых поражений носит отсроченный характер, в связи с чем несвоевременно назначается и терапия данного заболевания, поэтому своевременная диагностика поражений сосудов занимает важную роль в клинике внутренних болезней. Вместе с тем определение биохимических маркеров, указывающих на формирование эндотелиальной дисфункции является, с одной стороны, весьма дорогостоящим, а с другой - недоступным для значительной части лечебных учреждений. В связи с этим широкое внедрение ультразвукового исследования сосудов может стать хорошим профилактическим шагом при разрешении данной проблемы. Среди сосудов, исследование которых занимает одну из первостепенных ролей, являются сонные артерии и чревный ствол.

Цель работы: представить и проанализировать возможности ультразвукового исследования сонных артерий и чревного ствола.

Материал и методы. Для исследования были взяты 1323 пациента с диагнозом атеросклероз в возрасте от 37 до 83 лет, проходивших наблюдение и исследование на нашей кафедре. Диагноз атеросклероза выставлялся согласно МКБ-10. Ультразвуковое исследование сонных артерий и чревного ствола проводилось методом имперсно-волновой допплерографии с цветным картированием на аппарате Ultima pro-30 (производство Украина). Параллельно с этим всем пациентам было проведено исследование индекса массы тела, общего уровня холестерина крови в динамике и определение психосоматического статуса с помощью опросников Бека, Шихана, Айзенка, Спилберга-Ханина, Личностного опросника Бехтеревского института.

Результаты исследований. В результате проведенных исследований было показано, что наиболее частыми признаками атеросклероза являлось утолщение стенки сосуда и снижение его амплитуды. В то время, как наличие атеросклеротических бляшек было выявлено лишь у 19% больных с атеросклерозом, в возрастной группе свыше 70 лет, в возрастной группе от 50 до 70 лет отмечалось снижение

кровотока, которое более, хотя и недостоверно, коррелировало с возрастом пациентов, чем с показателями общего холестерина и массы тела

Примечательно, что не было установлено корреляционной зависимости между излишней массой тела, уровнем общего холестерина и выраженностью атеросклеротического поражения при ультразвуковом исследовании. Более того, у лиц молодого возраста отмечались более достоверные признаки атеросклероза при наличии выраженных психосоматических нарушений. Одновременно с этим и в старшей возрастной группе достоверно более выраженные признаки атеросклеротического поражения наблюдались у лиц с психосоматическими нарушениями, чем с повышенной массой тела. Метод ультразвука при исследовании сонных артерий и чревного ствола позволяет: 1. определить диаметр сосуда; 2. определить скорость кровотока в нем; 3. определить толщину стенки сосуда; 4. определить контур сосуда; 5 определить наличие или отсутствие аневризм; 6. определить наличие или отсутствие атеросклеротических бляшек.

Выводы.

1. Метод ультразвукового исследования можно использовать, как для диагностики, так и для скрининга определения состояния сосудов.
2. Между выраженностью атеросклеротического поражения при ультразвуковом исследовании и глубиной психосоматических расстройств выявлена четкая корреляционная зависимость.
3. Между показателями повышенной массы тела, уровнем общего холестерина крови и ультразвуковыми показателями атеросклероза достоверной зависимости установлено не было.
4. Полученные данные указывают на ведущую роль психосоматических нарушений в формировании атеросклероза

Резуненко О.В.

ВПЛИВ РЕФЛЕКСОТЕРАПІЇ НА КЛІНІЧНИЙ СТАН ТА ТОЛЕРАНТНІСТЬ ДО ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ У ХВОРИХ З ПОЧАТКОВИМИ ПРОЯВАМИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Мета дослідження: Визначити вплив рефлексотерапії (РТ) на толерантність до фізичних навантажень у хворих з начальними проявами ішемічної хвороби серця (ІХС).

Матеріали та методи: Під спостереженням знаходилось 25 хворих ІХС віком 40-50років. Основним прийомом діагностики та ефективності лікування служила толерантність до фізичних навантажень, обумовлена до та після РТ за допомогою велоергометра. Проба вважалась позитивною при появі змін кінцевої частини шлуночкового комплексу ЕКГ, болю за грудиною, шлуночкових екстрасистол. РТ проводилась курсами по 10 процедур з використанням точок акупунктури , які відповідають іннервації серця V-11-15;V-18-21 та віддалених Е-36;І-4;МС-6;RP-4,6. Під час лікування хворим скасовували всі фармакологічні препарати за виключенням сублінгвального прийому нітрогліцерину під час приступів стенокардії. Крім того, хворим проводили ЕКГ-дослідження.

Результати та їх обговорення. Після 1-2 курсів РТ число приступів стенокардії знизились з 3,6± 0,2 до 1,2±0,3 за добу. Реакція на фізичні навантаження характеризувалась подовженням часу, достовірно меншим приростом пульсу та АТ.

По даним ехокардіографії були достовірно знижені такі показники, як фракція викиду, ступінь укорочення передньо - заднього розміру лівого шлуночка, швидкість циркулярного укорочення волокон міокарду, що свідчить про зниження його скорочувальної здатності, однак, у більшості хворих не відмічено збільшення розмірів порожнини лівого шлуночка та передсердя, що вказує на відсутність вираженої серцевої недостатності у цих хворих. В середньому по групі не отримано достовірного покращення показників скорочувальної функції лівого шлуночка.

На ЕКГ до РТ мало місце зміни кінцевої частини шлуночкового комплекса, частіше всього виражається в сплощенні та інверсії зубця Т в різних відведеннях. Під впливом РТ відмічалося виразна тенденція до нормалізації ЕКГ.

Висновки: Виявлені позитивні зміни під час РТ можуть бути обумовлені перш за все, покращенням регуляції діяльності серця зі зменшеним адренергічних впливів та навантажень на міокард. При РТ не відбуваються значних змін в кровообігу міокарда.

Синяченко О.В. [1], Бевзенко Т.Б. [2], Чернышева О.Е. [1], Кузеванова М.В. [1]

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ПОЧЕК ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

[1]Донецкий национальный медицинский университет, Лиман, Украина
[2]Центр клинической и профилактической медицины ГУД, Киев, Украина

Системная красная волчанка (СКВ), ревматоидный артрит (РА), геморрагический васкулит Шенлейна-Геноха (ВШГ) и микроскопический полиангиит (МПА) объединены в группу системных аутоиммунных ревматических заболеваний (СРЗ), распространенность которых повсеместно растет. Общностью для этих болезней считается наличие в крови различных аутоантител и изменений со стороны сосудов почек. Ангиопатия является одним из основных проявлений СКВ и РА, а что касается больных ВШГ и МПА, то воспалительный сосудистый процесс фигурирует уже в самом определении названий заболеваний. Необходимо отметить, что для СРЗ свойственны нарушения функции эндотелия сосудов с гиперпродукцией сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), эндотелина-1 и Е-селектина. Эти процессы играют немаловажную роль в повреждении при СРЗ клубочковых капилляров и артериол почек. В первую очередь именно почечный эндотелий реагирует на системную эндотелиальную дисфункцию сосудов (ЭДС) в организме больных.

Проанализированы результаты нефробиопсии и данные лабораторного исследования эндотелиальной функции сосудов у 94 больных с СРЗ, среди которых 41 человек страдал СКВ, 17 – РА, 24 – ВШГ и 12 – МПА. Соотношение мужчин и женщин в этих группах составило соответственно 1:7, 1:2, 2:1 и 1:3, средний возраст обследованных – 38, 50, 28 и 45 лет, длительность заболевания от его манифестации – 12, 12, 10, 5 лет, распределение пациентов по I, II и III степени активности патологического процесса –1:2:3, 1:2:2, 2:1:1, 1:2:9. Клиническими сосудистыми проявлениями СРЗ считали наличие кожной пурпуры, телеангиэктазий, капилляритов кистей и стоп, антифосфолипидного синдрома, синдрома Рейно, увеита, хейлита, лейкоцитокластической энантемы, периферической вазонейропатии, дисциркуляторной энцефалопатии и легочной гипертензии, степень которых оценивали в баллах от 1 до 3 (с градациями «минимальна, умеренна, выраженна»). Изучали индекс клинического течения ангиопатии (Ω) по формуле: $\Omega=(\Sigma:E)\times\sqrt{Y}$, где Σ – сумма баллов всех клинических признаков СРЗ, Е – число признаков, Y – степень активности

заболевания. Определяли также инструментальный сосудистый индекс (Ψ), при этом средний показатель у больного (X) с его стандартным отклонением (ς) оценивали в 1 балл в случаях <X+ς, при X+ς↔X+2ς – в 2 балла, при X+2ς↔X+3ς – в 3 балла, при >X+3ς – в 4 балла. Высчитывали Ψ на одного больного по формуле: Ψ=(А+2В+3Г+4Δ):Е, где «А, В, Г, Δ» – число больных соответственно с 1, 2, 3 и 4 баллами, «Е» – число показателей, среди которых учитывались следующие: среднее периферическое артериальное и легочное давление, периферическое и легочное сосудистое сопротивление, сосудистый вегетативный индекс, диаметр устья аорты, исходный диаметр (ДИ) плечевой артерии и ее диаметр во время вазодилатации (ДВ), степень вазодилатации, индекс напряжения сосудистой стенки, интравазальный, вазальный и экстравазальный конъюнктивальные индексы. Нефробиопсию выполняли на фоне атаралгезии под контролем ультразвукового исследования почки. Использовалась методика «True-Cut» («настоящего среза») с применением высокоскоростного пистолета «Biopty-Bard». Гистологические срезы почек окрашивали гематоксилином-эозином, альциановым синим и по ван-Гизону, ставилась PAS-реакция. Кроме того, проводили иммуноферментный (с пероксидазной меткой) и иммунофлюоресцентный методы исследования тканей почек. Поражение отдельных почечных структур (клубочков, канальцев, стромы, сосудов) оценивали в баллах (от 0 до 3). При этом подсчитывали средний показатель повреждений (ϑ) по формуле: ϑ=(α+2β+3γ):(α+β+γ+δ), где «α, β, γ» – число больных с 1, 2 и 3 баллами, а «δ» – число больных с отсутствием данного признака.

Обращал на себя внимание факт определенных количественных отличий характера сосудистых повреждений почек при отдельных СРЗ. При этом ЭДС констатирована у 35%, 52%, 39% и 100% от числа обследованных, а Θ составил 4,5±0,36 о.е., 5,3±0,35 о.е., 4,8±0,14 о.е. и 6,5±0,55 о.е. Пролиферация эндотелия капилляров в большей степени была присущей СКВ и МПА, а эндотелия артериол – только МПА, тогда как такие изменения для РА оказались нехарактерными. Как и предполагалось, депозиты IgA в сосудах были наиболее типичны для геноховского нефрита, а C1q – для волчаночного и МПА. С показателем Ψ при СРЗ слабо связаны морфологические признаки поражения почечного эндотелия, в свою очередь Ω оказывает существенное влияние на депозицию IgA в капиллярах клубочков и артериолах, а также отложений в последних IgG, что показал дисперсионный анализ Брауна-Форсайта. По данным анализа Кендалла, существуют прямые корреляционные связи значений Ω с частотой депозиций IgA как в капиллярах, так и в артериолах почек. С учетом сказанного, показатель Ω>1,5 о.е. (>X+ς больных СРЗ)

является фактором риска высокого уровня отложений IgA в эндотелии почечных сосудов.

Как свидетельствует выполненный ANOVA/MANOVA, нозологические формы СРЗ оказывают высокодостоверное воздействие на интегральное состояние эндотелия капилляров и артериол. По результатам многофакторного анализа Уилкоксона-Рао, поражения эндотелия капилляров и артериол почек зависят от тяжести течения кожного синдрома, а также периферической нейропатии. Кроме того, пролиферация эндотелия артериол и формирование в нем иммунных депозитов тесно связаны с лейкоцитокластической энантемой и капилляритами кистей и стоп. Однофакторный дисперсионный анализ Брауна-Форсайта показал, что на ϑ при СКВ влияют значения сосудисто-вегетативного индекса, а при МПА – Ω. Кроме того, ϑ у больных РА имеют место прямые корреляционные связи Пирсона с уровнями Ω, Ψ и интраваскулярного конъюнктивального индекса, а в случаях ВШГ – только с Ψ. При МПА ϑ обратно коррелирует с показателями ДИ и ДВ.

Наличие ЭДС в целом оказывает воздействие на характер изменений эндотелия артериол. У больных СКВ показатели системной ЭДС влияют на повреждения эндотелия капилляров, что подтверждает и прямая зависимость интегральных морфологических показателей от Θ. Кроме того, анализ множественнойй регрессии установил позитивную связь Θ с изменениями эндотелия капилляров и артериол при ВШГ и МПА. Общими чертами для всех СРЗ являлись достоверно высокие показатели в крови эндотелина-1, гомоцистеина, циклического гуанозинмонофосфата и Р-селектина на фоне неизмененной концентрации тромбоксана-А2. При этом только для РА оказалось нетипичным повышение содержания VEGF и лишь в этой группе констатировано уменьшение Е-селектина.

У больных ВГН показатель Θ влияет на пролиферацию эндотелия и капилляров клубочков, и артериол, что демонстрирует дисперсионный анализ Брауна-Форсайта. В свою очередь, при РА такая связь касается только эндотелия артериол, при МПА – лишь капилляров, а в случаях ВШГ зависимости изменений эндотелия сосудов почек от Θ вообще не выявлено. С Θ при волчаночном нефрите тесно связаны отложения в эндотелии капилляров клубочков С3, при геноховском – IgM, а при МПА – IgA, IgG, IgM, C1q. Депозиты в артериолах почек при СКВ касаются C1q, при ВШГ – IgA, IgG и C1q, при РА – IgA, IgG, IgM, C3 и C1q. Таким образом, ЭДС принимает участие в процессах депозиции иммуноглобулинов и компонентов комплемента в эндотелии сосудов почек при всех СРЗ, но РА свойственны отложения исключительно в артериолах, а МПА – в капиллярах клубочков.

Синяченко Ю.О., Самойленко Г.Е., Пилипенко Р.В., Потапов Ю.А.

КОМОРБИДНОСТЬ ВАРИКОЗА ВЕН И АРТЕРИОСКЛЕРОЗА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Донецкий национальный медицинский университет, Лиман, Украина

Варикозной болезнью вен (ВБВ) страдает 10-15% населения, причем в некоторых регионах ее распространенность достигает 25%, а заболеваемость каждый год увеличивается в среднем на 2%. Существуют взаимосвязи развития ВБВ и атеросклероза сосудов нижних конечностей, в частности, прямые корреляции между тяжестью поражения бедренной вены и артерии. Установлено, что индуцированные гипоксией ядерные транскрипционные факторы определяют повреждения стенок как венозных, так и артериальных сосудов при варикозе и атеросклерозе магистральных артерий ног. Среди гликозаминогликанов у пациентов с такой сочетанной патологией дерматансульфат накапливается в варикозных венах, а хондроитинсульфат и гепарансульфат – в склерозированных артериях. Общностью ВБВ и артериосклероза сосудов нижних конечностей в патогенетических построениях заболеваний считаются процессы гиперпродукции кислородных радикалов в васкулярной стенке и угнетение антиоксидантной защиты. Целью и задачами данного исследования стали изучение характера течения ВБВ на фоне артериосклероза ног и оценка эффективности у таких больных лечебных мероприятий.

Под наблюдением находились 302 больных ВБВ нижних конечностей в возрасте от 29 до 72 лет (в среднем 51±0,5 год). Среди этих пациентов было ¼ мужчин и ¾ женщин, которые оказались на 4 года моложе. 15% от числа больных в прошлом была выполнена флебэктомия, 16% перенесли флеботромбоз. У 87% от числа больных выполнена эндовенозная (эндоваскулярная) лазерная коагуляция, а у 13% – классическая флебэктомия по Бэбкокку или лигирование перфорантов (контрольные группы). 77% от числа обследованных пациентов были прооперированы на большой подкожной вене, 24% – на малой, приустевое расширение констатировано в 17% случаев, неровный ход ствола – в 7%. По классификации CEAP (Clinical Etiology Anatomy Pathophysiology) С2, С3, С4, С5 и С6 классы ВБВ соответственно установлены в 10%, 14%, 37%, 16% и 23% наблюдений.

Больным выполняли ультразвуковое исследование сосудов (сонографы «Aplia-XG-Toshiba», Япония и «SonoScape-S6», Китай), эхокардиографию (аппарат «HD-11-XE-Philips», Нидерланды),

биомикроскопию сосудов конъюнктивы (щелевая лампа «Haag-Streit-Bern-900», Швейцария), у пациентов с артериосклерозом нижних конечностей произведена ангиография («Angiostar-Plus-Siemens», Германия). Для оценки реологических свойств сыворотки венозной крови проводили ее межфазную тензиометрию с использованием компьютерного аппарата «PAT2-Sinterface» (Германия). Изучали поверхностные вязкость (SV), упругость (SE), релаксацию (SR), натяжение (ST) и модуль вязкоэластичности (VE) крови, подсчитывали реологический и сурфактантный индексы (RI, SI). Определение концентрации тромбоксана-А2 (ТхА2) и простациклина (PgI2) в крови проводили иммуноферментным методом (ридер «PR2100 Sanofi diagnostic pasteur», Франция), а используя биохимический анализатор «Olympus-AU-640» (Япония), изучали показатели липидных атерогенных сурфактантов – холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и аполипопротеидов-В (Апо-В). Статистическая обработка полученных результатов проведена с помощью компьютерного вариационного, непараметрического, корреляционного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы «Microsoft Excel» и «Statistica-Stat-Soft», США).

Артериосклероз сосудов нижних конечностей диагностирован у 23% от числа больных ВБВ. Эти пациенты включены в 1-ю (основную) группу, а остальные – во 2-ю (контрольную). Если соотношение мужчин и женщин в 1-й группе составило 3:1, то во 2-й – 1:8. Кроме того, представители основной группы оказались в среднем старше на 12 лет (соответственно 60±0,7 лет и 48±0,5 лет). У обследованных с атеросклерозом магистральных артерий ног достоверно (на 17%) был уровень среднего артериального давления.

Поражение берцовых артерий имело место у 77% от числа больных с артериосклерозом, бедренных – у 68%, подвздошных – у 33%, подколенных – у 20%. В 1-й группе в 2,1 раза чаще обнаружено приустьевое расширение вены, на 80% чаще отмечены в прошлом флеботромбозы, на 29% чаще в процесс вовлекалась большая подкожная вена. Для пациентов основной группы не были характерны С2-С3 классы венозной недостаточности, а С6-класс зарегистрирован в 4,6 раза чаще.

Необходимо отметить, что в случаях эндоваскулярной лазерной коагуляции дополнительно кроссэктомию в 1-й группе производили в 3,1 раза чаще. При этом на фоне артериосклероза был большим на 33% диаметр пораженной вены и на 9% длина стриппинга, но на 10% меньше энергия на стриппинг и на 32% энергия на площадь интимы сосуда. В качестве фоновой медикаментозной терапии у представителей основной группы в 2,8 раза чаще в комплексе лечебных мероприятий использовали ривароксабан и в 2,9 раза – низкомолекулярные гепарины.

Наличие артериосклероза не оказывает влияния на эффективность ЭВЛК спустя 2 недели после оперативного вмешательства, но от такой сосудистой коморбидной патологии уже начинают зависеть результаты лечения через 4 и 24 недели, что демонстрирует дисперсионный анализ Брауна-Форсайта. Как показывает анализ Макнемара-Фишера, существуют различия эффективности ЭВЛК больных 1-й и 2-й групп на всех трех этапах наблюдения.

Следует подчеркнуть, что худшие результаты всех методов хирургического лечения больных основной группы сопровождались в 2,7 раза большей частотой осложнений выполненной операции (флебит, тромбоз глубоких вен, парестезии, гематомы, гиперпигментации кожи). При этом полная окклюзия вены через месяц после ЭВЛК на фоне артериосклероза констатирована в 3,2 раза реже, соответственно в 16% и 51% случаев. Достоверно наличие артериосклероза влияет на результаты ЭВЛК только спестя 6 месяцев после хирургического вмешательства, что в первую очередь касается пациентов с поражением бедренной артерии.

Сокрут Н.В., Синяченко Т.Ю., Верзилова С.Ф., Потапов Ю.А.

СОСУДИСТО-РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ГОНОКОКСАРТРОЗЕ

Донецкий национальный медицинский университет, Лиман, Украина

Гонококсартроз является одним из наиболее частых заболеваний ревматологического и ортопедического профиля, который наносит ощутимый медико-социальный ущерб больным людям и обществу в целом. Манифестный гонококсартроз наблюдаются у 10-15% от числа взрослых людей, а при специальных исследованиях он диагностируется в 5 раз чаще. Патогенетические построения гонококсартроза тесно связаны с изменениями реологических свойств крови на фоне гипервязкого синдрома. Разработка физико-химического метода анализа формы осесимметричных капель позволила оценивать вязкоэластичные и релаксационные свойства сыворотки крови у таких пациентов. Дальнейшее внедрение в клиническую практику метода осциллирующей капли дало возможность определять отдельно вязкие и упругие поверхностные параметры сыворотки крови. Гипервязкий синдром при гонококсартрозе определяется молекулярным составом и конфигурацией сывороточных белков. Увеличение объемной вязкости цельной крови при неизмененной кессоновской вязкости указывает на то, что нарушения реологии крови в основном наблюдаются в сосудах микроциркуляторного

русла. В то же время повышение вискозных свойств крови является интегральным показателем гиперагрегационного синдрома.

Под наблюдением находились 87 больных гонококсартрозом в возрасте от 32 до 76 лет (в среднем 53±1,0 лет), среди которых было 45% мужчин и 55%. Полиартроз обнаружен в 53% случаев, при этом суставной счет составил 5±0,4 а.е. 1-я, 2-я и 3-я стадии заболевания мели место соответственно у 28%, 41% и 31% от числа больных, манифестный синовит при сонографии коленных суставов отмечен у 67%. Остеохондроз позвоночника наблюдался у 92% пациентов, спондилоартроз дугоотросчатых сочленений – у 71%, системный остеопороз – у 16%. Пациентам выполняли рентгенологическое (аппарат «Multix-Compact-Siemens», Германия) и ультразвуковое (сонограф «Envisor-Philips», Нидерланды) исследование суставов, двухэнергетическую рентгеновскую остеоденситометрию проксимального отдела бедренной кости (аппарат «QDR-4500-Delphi-Hologic», США) и магнитно-резонансную томографию коленных суставов (томограф «Signa-Excite-HD», Германия).

С помощью ротационного вискозиметра «Low-Shear-30» (Швейцария) исследовали объемную вязкость сыворотки крови (VV). Межфазную тензиореометрию проводили с использованием компьютерного аппарата «PAT2-Sinterface» (Германия), основанного на методе осциллирующей капли. Изучали модуль вязкоэластичности (VE), поверхностную упругость (SE), вязкость (SV), релаксацию (SR), угол наклона (SA) и фазовый угол (CP) тензиограмм. Параллельно, используя анализатор «АКР2» (Россия), определяли индексы агрегации эритроцитов (AEI) и тромбоцитов (ATI), а также индекс деформируемости эритроцитов (DEI), отражающие не сывороточное, а эритроцитарно-тромбоцитарное звено реологических свойств крови. Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью компьютерного вариационного, непараметрического, корреляционного, регрессионного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы «Microsoft Excel» и «Statistica-Stat-Soft», США).

Гонококсартроз сопровождается достоверным увеличением параметров VV и SR. По данным многофакторного анализа Уилкоксона-Рао, на интегральное состояние сосудистых реологических свойств крови (СРСК) оказывает влияние стадия заболевания. По данным однофакторного дисперсионного анализа Брауна-Форсайта, возраст больных определяет значения SA, а регрессионный анализ указывает на прямую зависимость от индекса прогрессирования заболевания показателей SR и обратную VE. Интегральные СРСК не зависят от наличия манифестного синовита, но тесно связаны с поражением позвоночника, присутствием в полости суставов хондромных тел и

кальцинатов Штайди. По данным ANOVA выраженность субхондрального склероза оказывает воздействие на параметры VV, эпифизарного остеопороза – на VE, остеофитоза и остеокистоза – на SV. Констатируются прямые взаимоотношения VE с SE, SR и CP, SE – с SV, SR и CP, SV – только с SR.

При гонококсартрозе отмечается влияние VV на AEI, CP – на ATI, SR – на DEI. Нами установлено, что значения VV>5 мПа×с (>M+2SD таких больных) и SV>20 мН/м могут свидетельствовать о развитии гипервязкого синдрома, обусловленного изменениями эритроцитарно-тромбоцитарного звена СРСК. Можно предположить, что нарушения СРСК в определенной степени участвуют в патогенетических построениях отдельных клинических признаков гонококсартроза, на что, по результатам анализа Уилкоксона-Рао, указывает влияние вязкоэластичных свойств сыворотки на течение периферического суставного синдрома, а релаксационных свойств данной биологической жидкости – на возникновение деструктивных изменений надколенников. В свою очередь, существует связь интегральных СРСК от характера поражения суставов.

Подчеркнем, что гипервязкий синдром при гонококсартрозе определяется молекулярным составом и конфигурацией сывороточных белков. При далеко зашедшей рентгенологической стадии патологического процесса наблюдается наибольшее снижение текучих свойств крови, а, значит, и гемореологических нарушений в сосудах различного калибра. Увеличение VV при неизмененной кессоновской вязкости указывает на то, что нарушения СРСК в основном наблюдаются в сосудах микроциркуляторного русла. В то же время повышение вискозных свойств крови является интегральным показателем гиперагрегационного синдрома. У больных гонококсартрозом может происходить усиление спонтанной аргегации эритроцитов и высокая гидродинамическая прочность агрегатов как основных факторов синдрома повышенной вязкости.

Таким образом, гонококсартроз протекает с изменениями вязких и релаксационных свойств сыворотки крови, причем второй физико-химический параметр имеет разную (увеличенную и уменьшенную) направленность, параметры коррелируют между собой, с поверхностной вязкостью и упругостью, зависят от клинических признаков течения заболевания. СРСК влияют на характер эритроцитарно-тромбоцитарного звена реологических характеристик цельной крови, а исследование показателей СРСК при гонококсартозе будет полезными для прогнозирования течения патологического процесса и контроля за эффективностью эндопротезирования суставов.

Сокрут О.П., Сокрут В.Н., Яковленко В.В., Верзилова С.Ф.

ВЕГЕТАТИВНАЯ СОСУДИСТАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Донецкий национальный медицинский университет, Лиман, Украина

Ревматоидный артрит (РА) в настоящее время рассматривается как заболевание, ассоциируемое с повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений, которые усугубляют и так низкое качество жизни больных. В механизмах формирования фатальных кардио-васкулярных осложнений РА важная роль, помимо прочего, отводится нарушениям функции вегетативной нервной системы (ВНС). Подчеркивается значимость сосудистой вегетативной дисфункции (ВД) при вовлечении в патологический процесс при РА периартикулярных тканей и скелетных мышц. Нами был использован принцип распределения больных РА по типам ВНС на «ваготоников» (ВТ), «симпатотоников» (СТ) и «эйтоников» (ЭТ). Как известно, у первых из них основным нейромедиатором является ацетилхолин, стимулирующий при РА синовиальный остеогенез, а у вторых – гормон норадреналин, который метаболические процессы кости угнетает.

Целью и задачами данной работы стали оценка «вегетативного паспорта» при РА, частоты и характера ВД при разных вариантах течения заболевания, изучение взаимосвязи с параметрами вариационной пульсометрии.

Обследованы 173 больных РА в возрасте от 18 до 79 лет (в среднем 46±0,9 лет). Среди этих пациентов было 21% мужчин и 79% женщин. Длительность манифестации заболевания составила 10±0,6 лет. Серопозитивный по ревматоидному фактору вариант РА установлен в ¾ случаев, серопозитивный по антителам к циклическому цитруллиновому пептиду – в 73%, внесуставная (системная) форма болезни диагностирована в 37% наблюдений, остеопороз обнаружен у 67% от числа больных. Пациентам выполняли рентгенологическое исследование периферических суставов, крестцовоподвздошных и позвонковых сочленений (аппарат «Multix-Compact-Siemens», Германия), сонографию суставов («Envisor-Philips», Нидерланды), двухэнергетическую рентгеновскую остеоденситометрию проксимального отдела бедренной кости (аппарат «QDR-4500-Delphi-Hologic», США). Кроме того, проводили электрокардиографию (аппараты «МІДАК-ЕК1Т», Украина и «Bioset-8000», Германия) и эхокардиографию (аппараты «Acuson-Aspen-Siemens», Германия, «Envisor-C-Philips», Нидерланды). Вариационную пульсометрию выполняли с помощью приборов «Кардиолаб-2000»

(Украина) и «Аксион-Варикард-2.5» (Россия). На ритмокардиограммах определяли мощности зон низких (LF) и высоких частот (HF), подсчитывали соотношение LF/HF как симпатовагальный индекс (SVI), а также оценивали нормированные LF (LFN) и HF (HFN) соответственно по формулам: LFN=LF:(LF+HF)×SVI и HFN=HF:(HF+LF)×SVI. HF ассоциировался с эфферентной активностью блуждающего нерва, а LF – с активностью барорефлекторных, преимущественно симпатических, влияний. Устанавливали исходный вегетативный тонус («вегетативный паспорт») больных, при этом сначала определяли объем кровообращения (V) по формуле: $V=(P_p:P_a)\times f$, где P_p – пульсовое артериальное давление, P_a – среднее артериальное давление, f – частота сердечных сокращений. В случаях $V<25$ дл/мин пациентов рассматривали как ВТ, при $V>40$ дл/мин – как СТ, при $V=25\div40$ дл/мин – как ЭТ. В рамках изучения выраженности ВД определяли логарифм квадрата индекса Кердо (KVI), а индекс тяжести вегетативных расстройств (VSI) оценивали по формуле: $VSI=[(1-P_d:f)\times100]^2$, где P_d – диастолическое артериальное давление. Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью вариационного, непараметрического, корреляционного, регрессионного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы «Microsoft Excel» и «Statistica-Stat-Soft», США).

Результаты. ВД (при >VSI+SD) установлена у 20% от числа больных РА (основная группа). Среди этих больных серопозитивный по ревматоидному артриту вариант заболевания установлен достоверно чаще (на 35%), чем среди остальных пациентов. По данным многофакторного дисперсионного анализа Уилкоксона-Рао, изменения ВНС оказывают воздействие на распространенность поражения отдельных суставов и костно-деструктивные изменения сочленений, а также на характер экстраартикулярных признаков РА. Однофакторный дисперсионный анализ Брауна-Форсайта и параллельный непараметрический корреляционный Кендалла показали зависимость от ВД частоты поражения локтевых и тазобедренных суставов. Кроме того, существует обратная корреляция показателя VSI с характером вовлечения в патологический процесс межфаланговых сочленений кистей.

Имеет место при РА отрицательная связь от наличия и тяжести ВД формирования внутрисуставных артрокальцинатов. Как свидетельствует выполненный ANOVA, от изменений ВНС зависят развитие дигитального артериита, пневмонита, дисциркуляторной энцефалопатии и периферической нейропатии. Наблюдается прямая корреляция показателя VSI с дигитальным артериитом, серозитами (плевритом, перикардитом), легочной патологией (интерстициальным пневмонитом, фиброзирующим

альвеолитом, ревматоидными узлами) и изменениями центральной нервной системы в виде дисциркуляторной энцефалопатии.

Как свидетельствует непараметрический анализ Макнемара-Фишера, асептический остеонекроз обнаружен только у больных без ВД. У таких пациентов в 3,4 раза чаще определяли признаки коксита, но в 10,5 раз реже развитие дигитального артериита, в 2,6 раза – пневмонита и на 86% поражения локтевых суставов (различия достоверны). Среди пациентов с ВД не было случаев ЭТ, ВТ встречался в 6,8 раз чаще, чем с обычным состоянием ВНС, а СТ – в 12,2 раза.

Основная группа больных с ВД, по сравнению с контрольной без изменений ВНС, сопровождалась достоверным повышением VSI в 2,4 раза, KVI – на 43% и LF – на ¾ при уменьшении на 22% LFN. По результатам выполненного многофакторного анализа Уилкоксона-Рао, типы ВНС влияют на интегральные клинико-лабораторные признаки РА, но от «вегетативного паспорта» слабо зависят характер суставного синдрома и экстраартикулярные признаки заболевания, в том числе те, которые касаются поражения сердечно-сосудистой системы. С учетом результатов дисперсионного и корреляционного анализа сделано заключение, имеющее определенную практическую направленность: при СТ показатели в крови ревматоидного фактора >40 мЕ/мл (>M+SD больных РА с таким «вегетативным паспортом») являются прогностически неблагоприятными в отношении тяжести сосудистых вегетативных расстройств.

Соловьева Е.Т.

АНАЛІЗ ПОРУШЕНЬ КОГНИТИВНИХ ФУНКЦІЙ ВНАСЛІДОК ПЕРЕНЕСЕНИХ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТІВ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Поширеність та розповсюдженість Віл-інфекції та пов’язані з цим медичні, соціальні та економічні проблеми обумовлює необхідність вирішення ланки клінічних завдань, що впливають на якість життя цієї категорії пацієнтів. Когнитивні порушення, що супроводжують майже всі церебральні ускладення ВІЛ –інфекції, потребують вивчення та корекції оскільки вони залишаються впливовим фактором, що обумовлює не тільки напрям перебігу захворювання а й якість соціалізації хворих.

Метою цього дослідження було вивчення структури когнитивних порушень у 84 осіб (63 –чоловіка, 21-жінки), що перенесли ВІЛ-

асоційовані менінгоенцефаліти різної етіології (туберкульозної, цитомегаловірусної, токсоплазменої) за допомогою методик скринінгової оцінки психічних функцій (MMSE) та тесту малювання годинника (CDT). Середній вік обстежених був 38,1 ±2. Критерії відбору включали також обов'язкове надання високоактивної антіретровірусної терапии (ВААРТ).

Результати дослідження за допомогою MMSE вказували на те, що в групі пацієнтів, що перенесли цитомегаловірусний енцефаліт (n=18), найбільша частина пацієнтів були орієнтовані у часі із незначними помилками (5 пацієнтів) та варіабельністю швидкості відповідей (от 2 до 10 секунд). Значних порушень та відмін у орієнтировці у часі в групах хворих, що перенесли менінгоенцефаліт туберкульозної (n=39) та токсоплазменої етіології (n=27) не виявлено. Порушення сприйняття були виявлені більш, ніж у 60% хворих, що перенесли туберкульозний та 42, 3% хворих, що перенесли токсоплазмений енцефаліт. Дещо ліпше з тестом повторення слів впорались особи, що перенесли цитомегаловірусний менінгоенцефаліт, де значимі порушення (0-1 бал) були виявлені у 3-х (12,4%) хворих. Концентрація уваги (серійне рахування) більш значно більше порушена у осіб з церебральним токсоплазмозом – 67,5%, однак значимі порушення були виявлені й у пацієнтів після туберкульозного та цитомегаловірусного ураження (67,3, % и 61,5% відповідно). Порушення пам'яті спостерігались у всіх досліджених групах, однак переважали у осіб, що перенесли туберкульозний менінгоенцефаліт (81,4%). При цьому характерним була відсутність суб'єктивних скарг, що стосувались мнестичних порушень більш, ніж у половини досліджених. Мовні порушення не перебільшували 32% у всіх досліджених групах та частіше спостерігались у хворих із церебральним токсоплазмозом – (25,7%). Порушення праксису у рівній мірі виявлялись як у осіб із церебральним токсоплазмозом (32,2%), так і у осіб, що перенесли туберкульозний енцефаліт, із незначною превагою останніх (41,9%). В групі пацієнтів, що перенесли цитомегаловірусний енцефаліт точне копіювання малюнка не вдалось лише 13,2% хворих.

Аналізуючи результати тесту малювання годинника можна відзначити, що найбільший процент помилок спостерігався в групі осіб, що перенесли туберкульозний енцефаліт 22,8%, однак більше 13% пацієнтів інших груп мали утруднення, помилки або потребували більш тривалого часу для виконання завдання.

В цілому результати дослідження вказували на високу поширеність та варіабельність когнитивних розладів у ВІЛ-інфікованих осіб, в тому числі й після перенесених опортуністичних нейроінфекцій. При цьому когнитивна дисфункція може спостерігатися та прогресувати із часом й при наявності адекватної ВААРТ. Особливої уваги потребують хворі, що перенесли туберкульозний менінгоенцефаліт, оскільки частота реєстрації

когнитивних порушень у даної групи хворих потребує вчасної діагностики и корекції. Дані дослідження свідчать про те, що проблема раннього виявлення та лікування нейрокогнитивних розладів зберігає свій масштаб та потребує більш широкого застосування скринінгових методів їх оцінки.

Терешкін К.І., Терешкіна О.І.

КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНІ ТА МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЮ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Метою дослідження стало вивчення кореляційної залежності метаболічних та клініко-гемодинамічних змін у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ), в залежності від антропометричних показників та ступеня ожиріння (ОЖ)**.**

Матеріали і методи. У відповідності до поставленої мети було відібрано 40 пацієнтів, які були розподілені на дві рівні групи, реципрокні за віком та статтю: до першої групи увійшли 32 пацієнти з ГХ та ожирінням різного типу та 28 пацієнтів з ізольованим перебігом ГХ. Контрольну групу склали 14 практично здорових осіб. Діагноз ГХ та ожиріння були встановлені у результаті комплексного обстеження на підставі скарг пацієнтів, анамнезу захворювання, життя, об'єктивних даних, клініко-лабораторних та інструментальних методів досліджень. Хворі з наявністю хронічних захворювань або значною супутньою патології (інфаркт міокарда в анамнезі, онкопатологія, бронхіальна астма, супутні захворювання щитоподібної залози, захворювання шлунково-кишкового тракту, наявність симптоматичних гіпертензій, а також серцева недостатність більше ніж IIA стадії) у дослідження не включалися.

Усім пацієнтам проведено комплекс антропометричних (вимірювання об’єму талії та стегон (ОТ та ОС), визначення індексу маси тіла (ІМТ)), гемодинамічних (моніторинг артеріального тиску (АТ) – протягом доби) та біохімічних (визначення рівню глюкози, інсуліну в сироватці крові) методів досліджень з подальшим виявленням взаємозв'язку цих показників зі ступенем тяжкості стану хворих обох досліджуваних груп.

Результати. При порівнянні рівню систолічного артеріального тиску (САТ) при ОЖ II та ОЖ III ст. з хворими на ГХ з нормальною масою тіла (МТ) та надлишковою масою тіла (НМТ), було виявлено достовірну різницю (відповідно, $p<0,001$ та $p<0,01$). При ОЖ I ст. рівень САТ

достовірно 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 підтвердилося встановленим позитивним кореляційним зв'зком між САТ та величиною ОТ ($r=+0,48$; $p<0,001$).

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

Показник ДАТ також достовірно не відрізнявся у хворих на ГХ із ОЖ II ст. та III ст. В той же час при ГХ з ОЖ II ст. та III ст. спостерігалися достовірно більш високі середні значення ДАТ у порівнянні з пацієнтами, які мали нормальну вагу, НМТ і ОЖ I ст. (відповідно $p<0,01$, $p<0,001$; $p<0,001$).

Про взаємозв'язок між рівнем АТ та ІМТ свідчать виявлені позитивні кореляційні зв'язки: між САТ та ІМТ ($r=+0,42$; $p<0,05$), а також ДАТ та ІМТ ($r=+0,45$; $p<0,05$). Слід особливо відзначити, що на величину АТ значно впливало ожиріння, що підтверджується встановленим позитивним кореляційним зв'язком між САТ та величиною ОТ ($r=+0,48$; $p<0,001$). Поглиблення АГ при ОЖ пов'язують з підвищеною сольовою чутливістю і пояснюють тим, що ІР та гіперінсулінемія обумовлені змінами в ренін-ангіотензин-альдостероновій системі та в симпатичній нервовій системі з загубленою здатністю до ендотеліальної вазодилятації судин (Binggeli C., 2012).

При проведенні аналізу глюкози крові натще у досліджуваних групах було виявлено, що при ГХ з нормальною МТ та з НМТ спостерігалися нормальні значення даного показника, при ОЖ I ст. рівень глюкози в крові досягав (6,0±0,5) ммоль/л, а при ОЖ II ст. та III ст., відповідно, (6,2±0,6) і (6,4±0,4) ммоль/л. При дослідженні рівня інсуліну в крові, в залежності від наявності ожиріння було визначено, що найбільш уразливою виявилася група хворих на ГХ з абдомінальним ожирінням (18,1±2,4) мкОд/мл, що достовірно ($p<0,001$) вище, ніж у контрольній групі.

Висновок. Таким чином нами було визначено, що поєднання ГХ із супутнім ожирінням суттєво впливає на змінення АТ (як САТ, так і ДАТ), а саме призводить до його збільшення у зв'язку із ступенем ожиріння. Також доведено, що коморбідний перебіг означених патологічних процесів призводить до порушення вуглеводного обміну та сприяє розвитку гіперінсулінемії.

Товажнянская Е.Л.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, украина

В последние годы сахарный диабет (СД) считается независимым фактором риска развития когнитивной дисфункции (КД), в патогенезе которой значимую роль играют углеводные, метаболические и сосудистые нарушения, развивающиеся у пациентов с СД.

Целью исследования было определение взаимосвязей между нарушением оксидантной и эндотелиальной системами у больных с когнитивной дисфункцией на фоне сахарного диабета тапа 2.

Материалы и методы. Было обследовано 112 больных с сахарным диабетом 2 типа в возрасте 47-59 лет. Состояние когнитивной сферы оценивалось по шкалам MMSE и ACE-R (Адденбрукская шкала оценки познавательных способностей). Биохимическое исследование (определение показателей оксидантно-антиоксидантной системы, уровня циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) и эндотелина-1) проводилось по стандартным методикам. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программ Statistica-6. Использовались параметрические и непараметрические методы вариационной статистики, разница принималась достоверной при $p < 0,05$. Группу контроля составили 30 условно здоровых лиц соответствующего возраста без клинических и лабораторных признаков когнитивных нарушений и нарушений углеводного обмена.

Результаты и их обсуждение. Нейропсихологическое тестирование выявило у обследованных пациентов с сахарным диабетом типа 2 когнитивное снижение умеренной степени выраженности, что подтверждалось снижением среднего балла по шкале MMSE до 26-28 баллов (в группе контроля 29-30 баллов), и общего балла по шкале ACE-R до 73-79 баллов (в группе контроля показатель колебался от 85-86 до 97-98 баллов).

У пациентов с СД 2 типа в крови было выявлено повышение относительно контроля ($p < 0,01$) уровня МДА в 1,6 раза, ДК в 3,2 раза, активности СОД в 2,9 раза и снижение активности глутатионпероксидазы в 1,3 раза ($p < 0,05$), что отражало развитие дисбаланса оксидантно-антиоксидантной системы в сторону активации ее оксидантного звена и накопления чрезмерного количества прооксидантов. Также в крови обследованных больных было выявлено повышение уровня

циркулирующих эндотелиальных клеток в 5 раз и уровня эндотелина-1 до 8,9 ± 0,9 пмоль/л (в контроле 4,8 ± 0,58 пмоль/л), что свидетельствовало о нарушении состояния и функции эндотелия у данной группы пациентов. Выявленные корреляционные связи ($p < 0,05$) между уровнем МДА и уровнем эндотелина-1 ($r = +0,49$), содержанием МДА и уровнем поврежденных ЦЭК ($r = +0,58$), между повышением содержания в крови МДА, ДК и снижением бальной оценки когнитивного функционирования по Адденбрукскому когнитивному опроснику ($r = +0,51$ и $+0,57$ соответственно), подтверждало связь между развитием оксидантного стресса и эндотелиальной дисфункцией при СД типа 2, а также роль оксидантного стресса в развитие КД. Нами была прослежена зависимость повышения уровня ЦЭК в крови от показателей гликозилированного гемоглобина ($r = -0,39$), что отражало связь между нарушением углеводного обмена и нарушением структурной целостности эндотелиальных клеток.

Выводы. Нарушение когнитивных функций у пациентов с СД сопряжено с рядом патологических биохимических процессов, а именно с развитием оксидантного стресса и эндотелиальной дисфункцией, которые, в свою очередь, являются результатом нарушения в организме углеводного обмена и гипергликемии. Следовательно, терапевтическая коррекция выявленных биохимических нарушений (оксидантного стресса и эндотелиальной дисфункции) является важной составной частью схем терапии и профилактики когнитивного снижения при сахарном диабете 2 типа.

Хвисюк М. А.

ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЯ Р-СЕЛЕКТИНА В ПЛАЗМЕ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА СО СТЕПЕНЬЮ ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПО ДАННЫМ КОРОНАРОГРАФИИ

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков, Украина

Успехи в лечении кардио-васкулярных заболеваний привели к тому, что в структуре смертности в 12 странах Европы впервые сердечно-сосудистая смертность ушла с первого места, уступив смертности от онкологических заболеваний. Тем не менее по официальной статистике распространенность ИБС среди взрослого населения Украины составляет около 9%. Поэтому крайне важной является как диагностика ИБС, так и оценка тяжести и прогноза этого заболевания. Тяжесть течения ИБС тесно

коррелирует со степенью поражения коронарных артерий. Для точной объективной оценки количества и степени поражения коронарных артерий и, соответственно, тяжести ИБС используют коронароангиографию. Метод ангиографии сложный, инвазивный, при выполнении исследования высокий риск развития осложнений и, кроме того, метод не является общедоступным.

Цель работы изучить взаимосвязь уровня Р-селектина в плазме больных с ИБС со степенью поражения коронарных артерий по данным коронарографии.

Материалы и методы исследования. На базе Харьковской городской клинической больницы № 8 и Харьковской городской клинической больницы № 7 обследовано 72 больных. Большинство обследованных составляли мужчины — 58,9 % (42 человека), 41,1 % (30 человек) составили женщины. Возраст больных находился в диапазоне от 38 до 89 лет и в среднем составил (62 ± 7) лет. Для постановки диагноза ИБС использовалась классификация Украинской ассоциации кардиологов. Всем больным проводили измерение артериального давления, УЗИ сердца, ЭКГ, а также изучались уровни нового биомаркера воспаления в плазме: Р-селектина у больных с ИБС на базе Центральной научно-исследовательской лаборатории ХМАПО. Для количественного определения Р-селектина был использован набор реагентов Humans P-selectin Platinum Elisa. Минимальная определяемая концентрация Р-селектина составляла 0,2 нг/мл. Срок хранения образцов составлял не более 48 ч при t 2–8ºС, замороженные образцы допускалось хранить в течение 6 мес. при t –20ºС. Статистический анализ данных проводился при помощи компьютерной программы Microsoft Excel 2013. Данные в таблицах представлены в виде M±m. Проведен корреляционный анализ полученных данных.

Уровень Р-селектина был тесно связан с тяжестью и клиническим течением ИБС, так степень поражения коронарных артерий по данным ангиографического исследования была достоверно связана с активацией системного воспаления, причем, связь выявлена с количеством стенозированных артерий, но не со степенью стеноза. Так, максимальный уровень Р-селектина в плазме, значительно превышавший средний уровень у больных с ИБС (90+/-46,5нг/мл) выявлен у больных со стенозом 3-коронарных артерий (159,93=/-42,4нг/мл), при этом у больных со стенозированием 1 коронарной артерии (57,98=/-39,8нг/мл) уровень Р-селектина был почти в 2 раза ниже, чем в группе в целом. Учитывая инвазивность и дороговизну метода КВГ, только 31 пациент проходил исследование.

В дальнейшем способ диагностики количества поражения коронарных сосудов у больных ишемической болезнью сердца, который

осуществляют путем исследования показателя плазмы крови (Р-селектина) является перспективным. Так как при значительном увеличении среднего уровня у больных с ИБС диагностируют стеноз 3-х коронарных артерий, при этом стенозирование 1 коронарной артерии определяют при значении Р-селектина почти в 2 раза ниже, чем в группе в целом. Увеличение количества стенозированных коронарных артерий определяет значительное увеличение уровня Р-селектина, что связано с доминированием тромбоцитарной активации в системном воспалении.

Чернышева О.Е., Полесова Т.Р., Синяченко О.В., Ермолаева М.В.

АНГИОАССОЦИИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛИТЕ

Донецкий национальный медицинский университет, Лиман, Украина

Распространенность анкилозирующего спондилита (АС) среди населения достигает 0,3%, а одним из наиболее частых проявлений заболевания является поражение центральной и периферической нервной системы (ЦНС, ПНС), что, в первую очередь, связано с сосудистыми расстройствами. Необходимо отметить, что для таких пациентов свойственны нарушения сосудистого вегетативного звена нервной системы, которые, в первую очередь, затрагивают ее парасимпатическую составляющую. Психосоматические расстройства еще больше усугубляют низкое качество жизни больных. Выделяют две формы АС – «ювенильную» (ЮАС) и «взрослую» (ВАС), в зависимости от возраста больных в дебюте заболевания. Целью и задачами данного исследования стали изучение у больных АС частоты и характера отдельных клинических признаков поражений ЦНС и ПНС, ассоциированных с содистыми расстройствами, оценка их особенностей при заболевании, начавшемся в детском и взрослом возрасте.

Под наблюдением находились 217 больных АС в возрасте от 16 до 57 лет (в среднем 38 лет), среди которых было 89% мужчин и 11% женщин. Длительность заболевания составила в среднем 10 лет. I степень активности АС установлена в 21% случаев, II – в 57% и III – в 22%, I стадия отмечена у 18% от числа обследованных, II – у 51% и III – у 31%. Медленнопрогрессирующее течение заболевания имело место в 79% случаев, быстропрогрессирущее – в 21%. Так называемая «центральная форма» АС диагностирована в 34% наблюдений, «ризомелическая» – в 3%, «периферическая» – в 5%, «недифференцированная» – в 59%.

Офтальмопатия (увеит) и висцеральные изменения диагностированы у ¾ от числа больных. Периферический артрит установлен у 66% от числа больных, сакроилеит – у 97%, манифестная спондилопатия – у 95%. У 39% от числа обследованных отмечены энтезопатии, у 29% – тендовагиниты. Все больные были разделены на две группы: 1-ю (основную) составили 16% пациентов с ЮАС (все мужского пола с началом болезни в возрасте до 18 лет), а остальные 84% с ВАС были включены во 2-ю (контрольную) группу. Возраст в дебюте болезни у представителей основной группы составил 14 лет, а на момент обследования – 25 лет, тогда как в контрольной – соответсвенно 30 лет и 40 лет. Продолжительность заболевания в 1-й и 2-й группах была одинакова. Обе группы оказались примерно равны по степеням активности заболевания, но быстропрогрессирующее течение болезни при ВАС встречалось в 2,7 раза чаще.

Поражение ЦНС диагностировано у ¾ от числа больных АС, ПНС – у 33%, соответственно у больных ВАС вдвое чаще, а изменения ПНС в 5 раз реже. Необходимо отметить, что при этом патология ПНС имела место у всех больных ЮАС. Среди обследованных пациентов с АС дисциркуляторная энцефалопатия установлена в 54% случаев, астено-вегетативный синдром – в 39%, кортико-нуклеарный – в 23%, корковая атаксия – в 19%, периферическая полинейропатия и пирамидный синдром – соответственно в 18%, мозжечковая атаксия – в 18%, радикулопатия – в 17%, псевдобульбарный синдром – в 14%, цервикокраниалгия – в 14%, мортоновская метатарзалгия – в 13%, периферическая мононейропатия – в 11%, синдром метакарпального канала – в 9%, преходящие нарушения мозгового кровообращения – в 8%, эпилептиформный синдром – в 8%, невралгия тройничного нерва – в 5%, неврит лицевого нерва – в 4%.

Такие ангиоассоциированные признаки поражения нервной системы, как периферическая мононейропатия, кортико-нуклеарный синдром, корковая атаксия, псевдобульбарный синдром и преходящие нарушения мозгового кровообращения при ЮАС не встречались, а дисциркулярная сосудистая энцефалопатия наблюдалась достоверно реже на 70%, а вегетативный синдром на 85%, при этом для заболевания, начавшегося в детском возрасте, были характерны периферическая полинейропатия, цервикокраниалгия, мортоновская метатарзалгия и эпилептиформный синдром, которые наблюдались чаще, чем при ВАС, что продемонстрировал анализ Макнемара-Фишера.

По данным многофакторного дисперсионного анализа Уилкоксона-Рао, на интегральные сосудистые признаки изменений ЦНС оказывает влияние возраст пациентов в дебюте болезни. Мы отобрали те показатели течения АС, которые одновременно имели дисперсионные связи Брауна-Форсайта и корреляционные Кендалла с тяжестью поражения нервной

системы. Оказалось, что при ЮАС существует прямая связь с выраженностью поражения шейного отдела позвоночника и распространенностью спондилопатии, а в случаях ВАС – с вовлечением в процесс «корневых» (плечевых, тазобедренных) суставов. Возраст больных АС в начале заболевания воздействует также на интегральные клинические признаки поражения ПНС. В основной группе существует прямая связь тяжести сосудистых изменений ПНС с тендовагинитами, наличием омагрита и вовлечением в процесс грудного отдела позвоночника, а в контрольной группе – со стадией АС, наличием коксита и выраженностью сакроилеита.

Возраст дебюта болезни в основной группе обратно коррелирует с тяжестью дисциркуляторной энцефалопатии, вегетативного и эпилептиформного синдрома, а в контрольной – прямо соотносится с кортиконуклеарным синдромом и имеет негативные корреляционные связи с эпилептиформным синдромом и мозжечковой атаксией, что демонстрируют корреляционные анализы Кендалла и Пирсона.

Следующим этапом нашей работы стала оценка роли иммунных нарушений в патогенетических построениях сосудистых изменений ЦНС и ПНС у больных ЮАС и ВАС. С этой целью были отобраны показатели, которые одновременно имели достоверные дисперсионные связи Брауна-Форсайта и корреляционные Кендалла. Оказалось, что при ЮАС от уровня циркулирующих иммунных комплексов (CIC) прямо зависит развитие дисциркуляторной энцефалопатии, от С-реактивного протеина (CRP) – пирамидальный синдром, от интерлейкина-1β – периферическая полинейропатия, от иммуноглобулина (Ig) А – цервикокраниалгия. У больных ВАС подобные зависимости отсутствовали, а имели место совершенно иные. Так, с уровнем CIC были связаны кортиконуклеарный синдром, развитие моно- и полинейропатии, с IgM и CRP – псевдобульбарный синдром. Эти данные еще раз указывают на совершенно неоднозначные проявления АС с дебютом болезни в детском и взрослом возрасте.

Чистяков Д.А., Ермолаева М.В., Алиева Т.Ю., Синяченко Т.Ю.

ПОРАЖЕНИЕ СОСУДОВ ПОЧЕК ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Донецкий национальный медицинский университет, Лиман, Украина

Как известно, одним из основных проявлений ревматоидного артрита (РА) является поражение сосудов, которое по Международной

Чепел-Хиллской классификации характеризуются как «васкулит, связанный с системным заболеванием». При РА хорошо известна возможность развития почечной патологии в виде разных клинико-морфологических вариантов гломерулонефрита, но особенности течения сосудистых изменений при такой нефропатии и их патогенез остаются изученными недостаточно. Ревматоидному гломерулонефриту (РГН) свойственны нарушения микроциркуляции в почках, а среди сосудистых изменений в нефробиоптатах обнаруживают утолщение интимы и пролиферацию эндотелия почечных артериол, степень которых прямо коррелирует с неблагоприятным прогнозом такой нефропатии. Цель и задачи исследования: у больных мезангиальным РГН при разных клинико-лабораторных вариантах течения РА определить прижизненный характер поражения сосудов почек, оценить взаимосвязь с суставным синдромом и экстраартикулярными проявлениями заболевания.

Проанализированы нефробиоптаты 17 больных (5 мужчин и 12 женщин в возрасте от 32 до 68 лет; в среднем 50±2,3 лет) с мезангиальным РГН. Из разработки были исключены пациенты с вторичным АА-амилоидозом почек и другими морфологическими формами РГН. Длительность заболевания от первых признаков его манифестации составила 12±1,9 лет, соотношение общей I, II и III степени активности патологического процесса было 1:2:2, I-II, III и IV стадии – 11:5:1. Системный остеопороз был обнаружен у 14 пациентов. Энтезопатии диагностированы в 10 случаях, тендовагиниты – в 8, поражение сердца – в 7, периферической нервной системы – в 6, скелетных мышц – в 5, серозных оболочек – в 4, синдром Рейно имел место в 3 наблюдениях, дигитальный артериит – в 2, увеит – в 1. Характер суставного синдрома оценивали по параметрам индексов Лансбури, Ричи, активности для 28 суставов (DAS_{28}), тяжести и прогрессирования РА (ИПА). Больным выполняли эхокардиографию («HD-11-XE-Philips», Нидерланды), рентгенологическое исследование суставов («Multix-Compact-Siemens», Германия), сонографию суставов и внутренних органов (сканер «Envisor-Philips», Нидерланды), остеоденситометрию проксимального отдела бедренной кости (денситометр «QDR-4500-Delphi-Hologic», США), ультразвуковую допплерографию сосудов (ангиограф «Aplia-XG-Toshiba», Япония), биомикроскопию сосудов конъюнктивы (щелевая лампа «Haag-Streit-Bern-900», Швейцария). Хроническая болезнь почек I, II, III и IV стадий обнаружена в соотношении 9:5:2:1 (средний показатель гломерулярной фильтрации составил 97,0±7,35 мл/мин/1,73 м^2). В двух случаях констатирован нефротический синдром. Пункционную нефробиопсию выполняли на фоне атаралгезии под контролем ультразвукового исследования почки. Использовалась методика «True-Cut» («настоящего среза») с применением высокоскоростного пистолета

«Biopty-Bard». Гистологические срезы окрашивали гематоксилином-эозином, альциановым синим (pH=2,6) и по ван Гизону, ставилась PAS-реакция. Кроме того, проводили иммуноферментный (с пероксидазной меткой) и иммунофлюоресцентный методы исследования тканей почек. Изучали отложения IgA, IgG, IgM, C3- и Cq1-компонентов комплемента. Исследование осуществляли на микроскопах «Olympus-AX40» и «Olympus-AX70-Provis» с цифровой видеокамерой «Olympus-DP50». Поражение отдельных почечных структур (клубочков, стромы, канальцев, сосудов) у больных оценивали в баллах (от 0 до 3). При этом подсчитывали средний показатель повреждений (СПП) по формуле: СПП=(a+2b+3c):(a+b+c+d), где «a, b, c» – число больных соответственно с 1, 2 и 3 баллами, а «d» – число больных с отсутствием данного признака.

Во всех случаях РГН имел место тубулярный и интерстициальный компонент, а соотношение мезангиопролиферативного к мезангиокапиллярному варианту РГН составило как 2:1. СПП сосудов был равен 0,43±0,050 у.е. Депозиты IgA обнаружены в сосудах у 4 больных, IgG – у 5, IgM, C3-компонента комплемента и C1q-компонента – соответственно у 1. Соотношение отложений IgA, IgG, IgM, C3 и C1q в сосудах составило 4:4:1:1:1. По данным многофакторного дисперсионного анализа Уилкоксона-Рао, на морфологические признаки поражений сосудов оказывает влияние серопозитивность заболевания по ревматоидному фактору. Для оценки влияния отдельных факторов течения РА на те или иные морфологические признаки РГН мы отобрали параметры, которые одновременно соответствовали достоверным критериям дисперсионного анализа Брауна-Форсайта и непараметрического корреляционного анализа Кендалла. Оказалось, что от длительности заболевания прямо зависит фибриноидное набухание сосудистой стенки, от стадии РА – гиалиноз артериол, от серопозитивности по антицитруллиновым антителам – депозиция IgG в сосудах. СПП сосудов прямо коррелирует с длительностью заболевания. Критерии Брауна-Форсайта и Кендалла свидетельствуют о том, что степени атрофии канальцев и лимфогистиоцитарной инфильтрации сосудов оказывают прямое воздействие на параметры периферического сосудистого сопротивления, а с депозитами IgM сосудов обратно соотносится скорость клубочковой фильтрации.

Дополнительно проанализированы взаимоотношения морфологических признаков васкулопатии в почках с общими клинико-инструментальными признаками состояния сосудистой патологии. Так, от показателя степени вазодилатации зависит уровень фибриноидного набухания стенок артериол, от индекса сосудистого напряжения – формирование артериолосклероза, от вазального конъюнктивального индекса – пролиферация сосудистого эндотелия, от сосудисто-

вегетативного индекса – лимфогистиоцитарная инфильтрация и депозиция IgA артериол.

Шапкін В.Є.

ОФІЦИНАЛЬНИЙ ФІТОКОМПЛЕКС РАВІСОЛ ЯК КОМПОНЕНТ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

На даний час серцево-судинні хвороби є найчастішими причинами непрацездатності та смертності на планеті. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я дана група захворювань щороку призводить до смерті більше 12 мільйонів чоловік в світі. При цьому, найчастішими кардіологічними нозологіями є ішемічна хвороба серця (в тому числі - інфаркт міокарда) і гіпертонічна хвороба (ГХ).

Для профілактики і лікування ГХ використовується комплексний підхід, що включає виключення або зменшення впливу факторів ризику, оптимізацію харчування, використання різних груп гіпотензивних препаратів. Але не дивлячись на наявні досягнення, значна поширеність ГХ свідчать про необхідність пошуку додаткових засобів. Одним з таких напрямків може бути фітотерапія, яка здавна використовується в народній медицині.

Мета дослідження. Нами був обраний комплексний офіцинальний фітопрепарат равісол для дослідження впливу на артеріальний тиск (АТ) у складі комплексної терапії ГХ. Равісол володіє різнобічними лікувальними ефектами. Так з 7 фітокомпонентів 5 мають гіпотензивну дію, 4 - ангіопротективну, 2 - сечогінну і 2 - седативну.

Матеріали і методи дослідження. Було обстежено 72 хворих на ГХ II стадії у віці від 45 до 72 років, з них 25 жінок (34,7%) і 47 чоловіків (65,3%). Діагноз ГХ встановлювався на підставі анамнезу, фізикальних даних і результатів лабораторно-інструментального обстеження (клінічні аналізи, ЕКГ, рентгенологічне дослідження ОГК). Всім пацієнтам призначалося комплексне лікування, що включає оптимізацію режиму життя, лікувальне харчування та медикаментозну терапію.

Медикаментозна терапія включала гіпотензивні препарати (бета-адреноблокатор бісопролол або антагоніст кальцієвих каналів амлодипін), дезагреганти (ацетилсаліцилова кислота), седативні засоби. З урахуванням проведеної терапії всі пацієнти були розділені на 2 групи. Першу групу склало 37 хворих, які отримували додатково равісол. До другої групи

увійшло 35 пацієнтів, яким була призначена загальноприйнята терапія без равісола. Равісол приймався всередину з невеликою кількістю води по 1 чайній ложці (5 мл), за півгодини до прийому їжі тричі на день.

Контрольну групу склало 20 практично здорових осіб.

Аналіз ефективності гіпотензивної терапії здійснювався після чотиритижневого курсу лікування.

Результати та їх обговорення. В процесі лікування відзначався регрес скарг пацієнтів обох груп: покращилося загальне самопочуття, працездатність і сон, зменшилася інтенсивність головного болю, знизилося артеріальний тиск. Позитивна динаміка АТ мала місце у переважної більшості обстежених обох груп - у 35 пацієнтів (94,6%) першої групи і 34 хворих (97,1%) другої. Виявлено тенденцію до більш вираженого зниження артеріального тиску при додаванні равісола в комплексну гіпотензивну терапію. Це стосується більшою мірою показників діастолічного АТ. Так, після проведеного лікування рівень діастолічного АТ знизився в середньому на 15,3 мм рт.ст. в 1-ій групі і на 12,5 мм рт.ст. - у другий. Слід зазначити, що дане дослідження проводилося впродовж тільки 4 тижнів, в той час як повноцінний курс лікування равісолом становить 10 тижнів, тому, отримані результати слід вважати попередніми і, apriori, заниженими.

Побічні ефекти при прийомі равісола не відзначалися (є дані виробника про можливі алергічні реакції на препарат).

Висновки. Офіцинальний фітокомплекс равісол є дієвим додатковим прркомпонентом комплексної гіпотензивної терапії ГХ (в дозі по 5 мл тричі на день впродовж 4-10 тижнів). Уже після чотирьохтижневого курсу використання равісол справляє позитивний вплив на динаміку зниження діастолічного АТ. Хороша переносимість препарату поряд з доступною ціною є додатковим фактором, що дозволяє рекомендувати включення равісола в комплексне лікування ГХ.

ЗМІСТ

Ali K. Harb, Shapkin V.E. VASOPROTECTIVE EFFECT OF THE JERUSALEM ARTICHOKE IN PATIENT WITH MILD FORM OF DIABETES MELLITUS TYPE 2……3

Andrusha A.B. ASSESSMENT OF THE VASCULAR WALL STATE IN PATIENTS WITH GOUT AND COPD……...4

Breslavets A.V., Iegudina Ye.D., Syniachenko O.V., Verzilov S.N. ANGIOPATHY AT SYSTEMIC RHEUMATIC DISEASES…….5

Kennedy C.E., Dr Fabian Enem, Zazdravnov A.A. THE USE AND EFFECTS OF TRADITIONAL MEDICINE (MAIDEN HAIR TREE) IN NIGERIA FOR THE TREATMENT OF VASCULAR PATHOLOGIES……9

Malyk N.V. PREVENTION OF VASCULAR DEMENTIA IN THE ELDERLY PATIENTS…….....11

Malyk N.V., Krylevska S.I. PREVENTION OF CEREBROVASCULAR DISEASES IN THE FAMILY DOCTOR PRACTICE……..……12

Parkhomenko K.Yu., Zazdravnov A.A. DIAGNOSIS OF CHRONIC MESENTERIC ISCHEMIA AT THE STAGE OF PRIMARY MEDICAL CARE……..14

Pasiieshvili T.M., Zhelezniyakova N.M., Pasiyeshvili L.M. GENETIC PREDICTORS OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS ESCALATION IN PATIENTS WITH ASTHMA……16

Андреев О.В., Самойленко Г.Е., Верзилов С.Н., Пилипенко В.В. ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ СОСУДОВ ПРИ ОТМОРОЖЕНИЯХ……..17

Бобро Л.Н. ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ФЕКАЛЬНЫХ МАРКЕРОВ КОЛИТА У ПАЦИЕНТОВ С НЕИССЛЕДОВАННОЙ КИШЕЧНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ НА ФОНЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ…….20

Вьюн Т.И., Лазуткина Е.А. АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ВОЗМОЖНЫЙ ФАКТОР ФОРМИРОВАНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ……..22

Герасименко В.В., Помазан Д.В., Суярко В.І, Седа Л.В. ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ СУДИН ПРИ СИСТЕМНИХ ВАСКУЛІТАХ……..25

Гиріна О.М., Зіневич Я.В., Пасієшвілі Л.М. СТАН ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ НЕСПЕЦИФІЧНОГО КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ……..27

Голубкіна Є. О., Яблучанський М. І. ВПЛИВ ЗАГАЛЬНОЇ ПОТУЖНОСТІ СПЕКТРА ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ НА РОЗПОДІЛ СПЕКТРАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ В ПРОБІ З МЕТРОНОМІЗОВАННИМ ДИХАННЯМ…….30

Горностаева С.В., Кравцова Е.Н., Голозубова Е.В. ОЦЕНКА ФУНКЦИИ РАВНОВЕСИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ В КАРОТИДНОМ БАССЕЙНЕ…….32

Ждан В.М., Рудич А.І., Бабаніна М.Ю., Кітура Є.М., Іваницький І.В., Ткаченко М.В. ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З РОЗВИТКОМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ СУДИН……..34

Заздравнов А.А., Пасієшвілі Н.М. ОСОБЛИВОСТІ ВАЗОМОТОРНИХ РЕАКЦІЙ У ВАГІТНИХ ЖІНОК З ВЕГЕТО-СУДИННОЮ ДИСТОНІЄЮ ЗА ГІПЕРТОНІЧНИМ ТИПОМ…….36

Іванова К. В. ОКРЕМІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЛАНКИ ПРИ КОМОРБІДНОСТІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ОЖИРІННЯ……37

Іванченко С.В. ПУЛЬСОВИЙ АРТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ……..39

Истомин А.Г., Сивенко Е.Л., Калюжка А.А. ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ПОСТИММОБИЛИЗАЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ДИСТАЛЬНОГО

МЕТАЭПИФИЗА ЛУЧЕВОЙ КОСТИ НА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ……..42

Карпенко В.Г., Пасиешвили Н.М., Лазуренко В.В. МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СОСУДИСТЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ……44

Катеренчук О.І. ХВОРОБА КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ: СУПЕРЕЧЛИВІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ НА ПЕРВИННІЙ ЛАНЦІ…….45

Каук О.И. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МИГРЕНИ У ДЕТЕЙ……..47

Каук О.И. ПРИЧИНЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРЕХОДЯЩИХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ……..49

Колесникова Е.В., Радченко А.О. ОЦЕНКА СООТВЕТСТВИЯ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА КАЛЕНДАРНОМУ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМ РИСКОМ…….51

Колесникова Е.В., Уварова К.Г. ВЛИЯНИЕ ПОСТПРАНДИАЛЬНОЙ ЛИПЕМИИ НА ТЕЧЕНИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА…….54

Коряк В.В., Пасиешвили Т.М. ДИАБЕТИЧЕСКИЕ АНГИОПАТИИ: РЕЗУЛЬТАТЫ РАБОТЫ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ «УНИВЕРСИТЕТСКОЙ КЛИНИКИ»……55

Кравцова Е.Н., Горностаева С.В., Голозубова Е.В. ЗНАЧЕНИЕ ИНДЕКСА ФИКСАЦИОННОГО ПОДАВЛЕНИЯ В ОЦЕНКЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫМИ СТЕНОЗАМИ ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ……..58

Лапшина І.О. 2-Х РІЧНИЙ КАТАМНЕЗ ПАЦІЄНТІВ НА МОЗКОВИЙ ІНСУЛЬТ ТА ТРАНЗІТОРНІ ІШЕМІЧНІ АТАКИ АТЕРОТРОМБОТИЧНОГО ГЕНЕЗУ……60

Латогуз С.И. КЛИНИЧЕСКИЕ, МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ФИНОПТИНА ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ……..61

Марковська О.В., Шапкін А.С., Луніна А.О. ДОСЛІДЖЕННЯ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ В ПЕРИФЕРИЧНІЙ НЕРВОВІЙ СИСТЕМІ І СУДИНАХ ШКІРИ ПРИ РОЗСІЯНОМУ СКЛЕРОЗІ……..63

Некрасова Н.О. ФАКТОР НАПРУГИ ЗСУВУ В РОЗВИТКУ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ ЗІ СПОНДИЛОГЕННОЮ ВЕРТЕБРО - БАЗИЛЯРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ……66

Опарин А.А., Опарин А.Г., Лаврова Н.В. ОСОБЕННОСТИ И КРИТЕРИИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ И ЧРЕВНОГО СТВОЛА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ…….69

Резуненко О.В. ВПЛИВ РЕФЛЕКСОТЕРАПІЇ НА КЛІНІЧНИЙ СТАН ТА ТОЛЕРАНТНІСТЬ ДО ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ У ХВОРИХ З ПОЧАТКОВИМИ ПРОЯВАМИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ…….……70

Синяченко О.В., Бевзенко Т.Б., Чернышева О.Е., Кузеванова М.В. СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ПОЧЕК ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ……..72

Синяченко Ю.О., Самойленко Г.Е., Пилипенко Р.В., Потапов Ю.А. КОМОРБИДНОСТЬ ВАРИКОЗА ВЕН И АРТЕРИОСКЛЕРОЗА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ…….75

Сокрут Н.В., Синяченко Т.Ю., Верзилова С.Ф., Потапов Ю.А. СОСУДИСТО-РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ГОНОКОКСАРТРОЗЕ……77

Сокрут О.П., Сокрут В.Н., Яковленко В.В., Верзилова С.Ф. ВЕГЕТАТИВНАЯ СОСУДИСТАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ…….80

Соловьева Е.Т. АНАЛІЗ ПОРУШЕНЬ КОГНИТИВНИХ ФУНКЦІЙ ВНАСЛІДОК ПЕРЕНЕСЕНИХ МЕНІНГОЕНЦЕФАЛІТІВ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ОСІБ…….82

Терешкін К.І., Терешкіна О.І. КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНІ ТА МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЮ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ……84

Товажнянская Е.Л. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА……..86

Хвисюк М. А. ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЯ Р-СЕЛЕКТИНА В ПЛАЗМЕ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА СО СТЕПЕНЬЮ ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ ПО ДАННЫМ КОРОНАРОГРАФИИ……..87

Чернышева О.Е., Полесова Т.Р., Синяченко О.В., Ермолаева М.В. АНГИОАССОЦИИРОВАННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛИТЕ…….89

Чистяков Д.А., Ермолаева М.В., Алиева Т.Ю., Синяченко Т.Ю. ПОРАЖЕНИЕ СОСУДОВ ПОЧЕК ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ……..91

Шапкін В.Є. ОФІЦИНАЛЬНИЙ ФІТОКОМПЛЕКС РАВІСОЛ ЯК КОМПОНЕНТ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ……..94

ДЛЯ НОТАТОК

Наукове видання

Університетська клініка: патологія судин з позицій поліпрофільного підходу

Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю

Редакційна колегія:

Пасієшвілі Людмила Михайлівна (голова редакційної колегії)
Мельник Олег Григорович
Товажнянська Олена Леонідівна
Заздравнов Андрій Анатолійович

Відповідальний за випуск: Заздравнов А.А.

Формат 60x84/16. Ум. друк. арк. 5.93. Тир. 50 прим. Зам. 149-18.
Підписано до друку 12.03.18. Папір офсетний.

Надруковано з макету замовника у ФОП Бровін О.В.
61022, м. Харків, вул. Трінклера, 2, корп.1, к.19. Т. (057) 758-01-08, (066) 822-71-30
Свідоцтво про внесення суб'єкта до Державного реєстру
видавців та виготовників видавничої продукції серія ДК 3587 від 23.09.09 р.

СТИЛЬ-ИЗДАТ
ТИПОГРАФИЯ
www.stil-izdat.com