

Процент больных, ответивших на лечение составил (68,2%), целевого уровня АД достигли 59,8%. Гиперемия и кожный зуд были отмечены у 4-х больных при увеличении дозы до 20 мг/сутки, появление отеков на ногах у одного больного, но при снижении дозы до 10 мг все эти явления исчезли. В свете современных рекомендаций Европейского общества кардиологов (2013), у больных старше 80 лет, физически и социально сохранных, с исходным систолическим артериальным давлением (САД) более 160 мм.рт.ст. рекомендуется снижение САД до 140-150 мм рт.ст. А у пациентов с сахарным диабетом целевой уровень АД должен быть достигнут 140/85 мм рт.ст. При лечении АД у лиц с сахарным диабетом в старших возрастных группах препаратами выбора являются ИАПФ или сартаны и блокаторы медленных кальциевых каналов длительного действия.

Выводы. Таким образом, терапия лерканидипином в дозе 10 мг или 20 мг обеспечивает эффективный и безопасный контроль АД у пациентов старших возрастных групп с МС.

САЛИВАРНЫЙ ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ДИСБАЛАНС КАК ФАКТОР ЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ АЛЬТЕРАЦИИ ПРИ БОЛЕЗНИ БЕХТЕРЕВА

Заздравнов А.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Цель работы. Изучение влияния саливарных уровней эссенциальных микроэлементов цинка и меди на состояние слизистой оболочки пищевода.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 26 пациентов с болезнью Бехтерева (ББ), осложненной эрозивным эзофагитом. Все больным проводилась эзофагоэндоскопия, на основании которой устанавливалась клиническая форма поражения пищевода. При обнаружении эзофагита степень тяжести его оценивалась с использованием Лос-Анджелесской классификации (1998): степень А - один или более дефектов слизистой менее 5 мм, которые расположены между верхушками двух складок слизистой; степень В - один или более дефектов слизистой более 5 мм, которые расположены между верхушками двух складок слизистой; степень С - один или более дефектов слизистой, которые распространяются на две или более складок слизистой, но охватывают менее 75% окружности пищевода, степень D - один или более дефектов слизистой, которые распространяются более чем на 75% окружности пищевода. Уровень меди (Cu) и цинка (Zn) в слюне проводилось колориметрическим методом на биохимическом анализаторе.

Результаты. Дискретная оценка концентраций исследуемых микроэлементов в слюне больных ББ, осложненной эзофагитом, показала, что наиболее тяжелая степень эрозивного эзофагита – D ($0,15 \pm 0,029$ мг/л) сопровождается достоверно (тест Манна-Уитни - $U=4$, $z=2,038$, $p=0,042$)

более низким уровнем Zn в слюне по сравнению со степенью А ($0,25 \pm 0,019$ мг/л). Саливарные концентрации Zn при степенях В и С составили соответственно $0,22 \pm 0,022$ мг/л и $0,18 \pm 0,037$ мг/л. Такие данные у пациентов с АС подтверждают роль саливаторного дефицита цинка в процессах формирования эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки пищевода. В отличие от цинка, уровень меди в слюне не достоверно изменялся в зависимости от степени тяжести эрозивного эзофагита у больных ББ (А- $0,20 \pm 0,027$ мг/л, В- $0,23 \pm 0,029$ мг/л, С- $0,22 \pm 0,037$ мг/л, D- $0,23 \pm 0,048$ мг/л)

Выводы. Таким образом, степень тяжести эрозивного эзофагита у пациентов с ББ зависит от концентрации Zn в слюне. Выпадение контактного репаративного эффекта, присущего саливарному пулу Zn, способствует увеличению как размеров эзофагеальных альтераций, так и увеличению их числа.

МАРКЕРЫ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Заикина Т.С., Бабаджан В.Д., Итуа Джоан

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Цель работы: установить маркеры осложненного течения острого инфаркта миокарда (ОИМ) у больных с сопутствующим сахарным диабетом 2-го типа на основании оценки маркеров повреждения эндотелия – фактора Виллебрандза, sVE-кадгерина, sCD40-лиганда.

Материалы и методы: контингент исследования составил 70 больных: I группа – 23 больных с осложненным течением острого периода инфаркта миокарда, II группа – 47 больных с неосложненным течением острого периода инфаркта миокарда. Уровень sVE-кадгерина, sCD40-лиганда, фактора Виллебранда определялся иммуноферментным методом с использованием коммерческой тест-системы производства фирмы Bender MedSystem (Австрия) в 1-й и на 10-й день инфаркта миокарда.

Результаты: по итогам проведенного сравнительного анализа выявлено, что больные с осложненным течением острого периода имели достоверно более высокие уровни фактора Виллебранда, определенного в 1-й ($2,12 \pm 0,06$ ОД/мл и $1,94 \pm 0,03$ ОД/мл соответственно; $p=0,0034$) и на 10-й день ($1,82 \pm 0,07$ ОД/мл и $1,59 \pm 0,03$ ОД/мл соответственно; $p=0,001$), чем у больных с неосложненным течением острого периода инфаркта миокарда. При этом установлено, что недостаточное снижение уровня этого показателя под влиянием лечения также ассоциируется с развитием осложнений ($-14,6 \pm 1,1\%$ и $-18,1 \pm 0,8\%$ соответственно; $p=0,01$). Также было установлено, что у больных с ОИМ и СД 2-го типа недостаточное снижение уровня