

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

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

“ КОМОРБІДНІ СТАНИ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ ”



**25 жовтня 2012 року
Харків**

УДК: 616.1/4-06
В 33

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

Відповідальний секретар: Андрєєва А.О..

В 33 Коморбідні стани в клініці внутрішніх хвороб:

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

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

Харківський національний медичний університет, 2012

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

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

АСИМЕТРИЧНИЙ ДИМЕТИЛАРГІНІН ПРИ ПАТОЛОГІЇ НИРОК

Молодан Д.В.

Харківський національний медичний університет.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Науково-практична конференція студентів та молодих вчених

“ КОМОРБІДНІ СТАНИ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ ”

25 жовтня 2012 року, м. Харків

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

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