

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДУ "НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ
ІМЕНІ Л. Т. МАЛОЇ НАМН УКРАЇНИ"
ГО «УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ»
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ХАРКІВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ
ХАРКІВСЬКЕ МЕДИЧНЕ ТОВАРИСТВО



МАТЕРІАЛИ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

**ПРОФІЛАКТИКА НЕІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ:
ФОКУС НА КОМОРБІДНІСТЬ**

3 листопада 2017 року

Харків,
2017

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДУ “НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ
ІМЕНІ Л. Т. МАЛОЇ НАМН УКРАЇНИ”
ГО «УКРАЇНСЬКА АСОЦІАЦІЯ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ»
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ХАРКІВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ
ХАРКІВСЬКЕ МЕДИЧНЕ ТОВАРИСТВО

Матеріали
науково-практичної конференції
з міжнародною участю

**ПРОФІЛАКТИКА НЕІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ:
ФОКУС НА КОМОРБІДНІСТЬ**

3 листопада 2017 року

Харків,
2017

УДК: 616.1/.4-084

П 33

Відповідальний редактор

Г. Д. Фадєєнко

Редакційна колегія:

Гальчінська В. Ю., Гріднєв О. Є., Денисенко В. П., Коваль С. М.,
Ісаєва Г. С., Колеснікова О. В., Копиця М. П., Крахмалова О. О.,
Несен А. О., Рудик Ю. С., Серік С. А., Топчій І. І.

Відповідальний секретар: Грідасова Л. М.

П 33 “Профілактика неінфекційних захворювань: фокус на коморбідність”: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю, 3 листопада 2017 р. /за ред. Г.Д. Фадєєнко та ін. – Х., 2017. – 218 с.

У збірник включено тези доповідей, в яких розглянуто фактори та предиктори ризику неінфекційних захворювань (НІЗ); епідеміологію НІЗ; сучасні клінічні, лабораторні та інструментальні методи діагностики НІЗ в медичній практиці; ускладнення та наслідки; заходи щодо попередження, раннього виявлення та зниження ризику НІЗ; комплексну профілактику НІЗ на всіх рівнях медичної допомоги населенню; інноваційні підходи до вирішення проблеми; сучасні аспекти та пріоритетні напрямки сучасної профілактики НІЗ.

Матеріали конференції призначені для спеціалістів різних медичних спеціальностей, що займаються проблемами теоретичної та практичної медицини, а також студентам медичних закладів.

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА, СОЧЕТАННОГО С НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ: КАК УЛУЧШИТЬ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ

Абрамова Т. Г., Чистякова С. И., Гемеджи Э. Б., Ирсмамбетова Е. Ю.

ФГАОУ ВО "КФУ им. В. И. Вернадского",

Медицинская академия имени С. И. Георгиевского, Украина,

кафедра пропедевтики внутренней медицины

Рост заболеваемости сахарным диабетом (СД) во всем мире диктует необходимость поиска новых схем лечения этой патологии. В настоящее время насчитывается более 371 миллиона человек с СД, что составляет 7% от населения Земли.

Целью нашего исследования было изучить влияние препарата Резалют, содержащего эссенциальные фосфолипиды, в сочетании с Фитогепасаном, содержащим комбинацию активных компонентов растительного происхождения, на течение СД второго типа, сочетанного с неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ).

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 30 пациентов с СД 2 типа, сочетанным с НАСГ, в возрасте от 50 до 60 лет с диагностированным ожирением или избыточной массой тела. Наряду с терапией СД все больные получали Резалют по 2 капсулы 3 раза в день в течении двух месяцев в сочетании с Фитогепасаном по 1 капсуле 2 раза в день во время еды. Функциональное состояние печени оценивали по активности трансаминаз, щелочной фосфатазы (ЩФ), содержанию общего билирубина и его фракций.

Результаты и их обсуждение. В результате лечения у 29 (96,7 %) пациентов нормализовался уровень трансаминаз, у 1 (3,3%) снизился, но не достиг нормальных значений. Уровень ЩФ, общего билирубина и его фракций изначально был повышен у 16 (53,3%) пациентов, к концу лечения нормализовался у 14 (46,6%) пациентов и снизился у 2 (6,6%). У всех пациентов была отмечена положительная динамика клинических симптомов как СД, так и НАСГ. Побочных эффектов, требующих отмены препарата, отмечено не было.

Выводы: комбинированная терапия, включающая Резалют и Фитогепасан, улучшает клиническое течение СД, сочетанного с НАСГ, нормализует функциональное состояние печени, что позволяет оптимизировать лечение данной патологии и улучшить качество жизни пациентов.

**РОЛЬ ФОСФОЛИПИДОВ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА,
СОЧЕТАННОГО С НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ**
Абрамова Т. Г., Чистякова С. И., Гемеджи Э. Б., Ирсмамбетова Е. Ю.
*ФГАОУ ВО "КФУ имени В. И. Вернадского",
Медицинская академия имени С. И. Георгиевского,
кафедра пропедевтики внутренней медицины*

Сахарный диабет (СД) в настоящее время приобрел характер неинфекционной эпидемии, что требует непрерывного усовершенствования схем лечения заболевания и его осложнений, приводящих к ранней инвалидизации больных. По данным статистики в настоящее время в мире насчитывается более 371 миллиона человек с СД, что составляет 7 процентов от всего населения Земли.

Целью нашего исследования было изучить влияние препарата Резалют, содержащего в своём составе эссенциальные фосфолипиды, на течение СД второго типа, сочетанного с неалкогольной жировой болезнью печени.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 32 пациента с СД второго типа, сочетанным с неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ), в возрасте от 50 до 60 лет. У всех больных были диагностированы ожирение или избыточная масса тела. Наряду с базисной терапией СД все больные получали Резалют по 2 капсулы 3 раза в день во время еды в течении двух месяцев.

Результаты и их обсуждение. В результате лечения у 28 (87,5%) пациентов нормализовался уровень трансаминаз, у 4 (12,5%) снизился, но не достиг нормальных значений. Уровень щелочной фосфатазы, общего билирубина и его фракций изначально был повышен у 10 (31,25%) пациентов, к концу лечения нормализовался у 9 (28,12%) пациентов и снизился у 1 (3,12%) пациента. У всех обследованных больных была отмечена положительная динамика клинических симптомов как СД, так и НАСГ. Побочных эффектов, требующих отмены препарата, отмечено не было.

Выводы. Включение препарата Резалют в комплексную терапию СД в сочетании с НАСГ улучшает клиническое течение основного заболевания, нормализует функциональное состояние печени, что позволяет оптимизировать лечение данной патологии и улучшить качество жизни пациентов.

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТРАТЕГИЯ

Алексеева Т. М., Молодан В. И.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Периодическая болезнь (ПБ) – на сегодняшний день одно из наиболее трудно диагностируемых аутовоспалительных заболеваний. ПБ относится к группе наследственных аутосомно-рецессивных заболеваний, которая встречается преимущественно у жителей Средиземноморья, особенно у евреев, армян, арабов, клинически проявляется периодически рецидивирующими стереотипными приступами лихорадки и полисерозитом. Цель нашего исследования – анализ клинической картины и особенностей ведения пациентов с ПБ на примере клинического случая.

В терапевтическое отделение Харьковской городской клинической больницы скорой и неотложной медицинской помощи проф. А.И. Мещанинова поступил больной В., 19 лет по национальности армянин с жалобами на периодические непродолжительные приступы лихорадки, сопровождающиеся болевым абдоминальным синдромом, двукратную рвоту и общую слабость. Из анамнеза известно, что вышеперечисленные жалобы отмечаются в течение 2-х месяцев с периодичностью в 3-4 недели. За медицинской помощью не обращался, лечился самостоятельно – ибупрофен 200 мг 2р/сутки без эффекта. Объективно: кожные покровы гиперемированы, влажные. Деятельность сердца ритмичная, тахикардия. Живот при пальпации резко болезненный в мезогастральной области. Больной был обследован согласно диагностическому поиску при лихорадке неясного генеза, была выполнена рентгенография органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости и почек, консультирован хирургом, инфекционистом и гематологом. Больному был проведен курс антибактериальной терапии (хеомоцин 500 мг внутрь), однако состояние больного оставалось без положительной динамики. Учитывая национальную принадлежность пациента, анамнез, клиническую картину, данные дополнительных методов исследования, была заподозрена ПБ. В соответствии с этим проведена пробная терапия колхицином 0,6 мг 1 р/сутки на фоне которой состояние пациента значительно улучшилось. После этого больному был назначен колхицин 0,5 мг 2 р/сутки длительно. В течении последующих двух месяцев приступы лихорадки прекратились.

Несмотря на понимание этиопатогенеза и характерные клинические проявления, проблемы в диагностике и поиск альтернативного лечения ПБ на сегодняшний день все еще стоят остро. Вариабельность клинических проявлений этого заболевания ставит сложную дифференциально-диагностическую задачу, даже в рамках современной медицины.

ІМУНОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СИНДРОМУ РЕЙТЕРА. МОЖЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Бабаджан В. Д.

Харківський національний медичний університет, Україна

Аутоімунні захворювання розвиваються в результаті вироблення антитіл, які можуть взаємодіяти з антигенами власного організму. До великої кількості антигенів свого організму В-лімфоцити нетолерантні. Однак в нормі існують відмінності у формуванні імунної толерантності у Т- і В-лімфоцитів. Тому В-лімфоцити не виробляють аутоантитіла до компонентів власного організму, так як до них толерантні Т-лімфоцити. При зустрічі з цими антигенами Т-лімфоцити не вступають в кооперацію з В-лімфоцитами, без чого нетолерантні В-лімфоцити не залучаються в імунну відповідь.

Мета роботи: визначення ролі утворення антитіл до білків теплового шоку (англ. Heatshockprotein 60 – HSP60) у розвитку аутоімунного запалення при синдромі Рейтера.

Персистуюча хламідійна інфекція характеризується уповільненням життєвого циклу *Chlamydia trachomatis* або зупинкою його на стадії ретикулярних тілець, які продукують мінімальні кількості хламідійних структурних антигенів, але продовжують синтезувати cHSP60. Якщо в організм потрапляють макромолекулярні антигени, до яких приєднуються власні гаптени, то Т-лімфоцити починають реагувати на антигенні носії і кооперуватися з В-лімфоцитами, а останні, в свою чергу, починають реагувати на гаптени свого організму, що увійшли в антигенний комплекс з чужорідним носієм. Таким чином, білок теплового шоку HSP60 в умовах антигенного перевантаження здатний потенціювати розвиток вторинної гуморальної відповіді з гіперпродукцією IgG і за рахунок гомології білків теплового шоку хламідій і людини стимулювати аутоімунну перехресну відповідь. Діагноз персистуючої форми хламідійної інфекції ставлять на підставі виявлення методом імуноферментного аналізу антитіл імуноглобуліну (Ig) класу G до HSP60 хламідій.

Висновки: 1. При хламідійної інфекції виникають порушення в клітинній і гуморальній ланках імунітету. 2. При переважанні активності гуморальної ланки імунітету створюються імунологічні умови для трансформації хламідійної інфекції в персистуючу форму, що сприяє утворенню аутоантитіл до білків теплового шоку HSP60 і розвитку синдрому Рейтера. 3. Виявлення високого рівня антитіл класу G до білка теплового шоку *Chlamydia trachomatis* (cHSP60) в поєднанні з іншими маркерами хламідійної інфекції, є ознакою персистенції *C. Trachomatis*, низької ефективності антибіотикотерапії та прогностично несприятливим фактором щодо розвитку синдрому Рейтера.

ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОДИНАМІЧНИХ ЗМІН ВОРОТНОЇ ВЕНИ У ХВОРИХ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Бабак О. Я., Лапшина К. А.

Харківський національний медичний університет,

Кафедра внутрішньої медицини №1

Гістологічне дослідження тканини печінки пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП) вже на ранніх стадіях захворювання показує periцелюлярний фіброз навколо центральної вени. У пацієнтів з хронічним гепатитом пошкодження портального тракту з патологічними змінами в ворітній вені зазвичай передують залученню в патологічний процес центральної вени.

Мета дослідження: оцінити показники портальної гемодинаміки у хворих з НАЖХП в поєднанні із гіпертонічною хворобою.

Матеріали і методи: Обстежено 60 хворих НАЖХП на тлі гіпертонічної хвороби (ГХ), у віці від 30 до 60 років (середній вік – $46,36 \pm 5,1$ років), які склали основну групу і 30 хворих НАЖХП без ГХ представляли групу порівняння. Групу контролю склали 20 практично здорових добровольців. Усім пацієнтам визначали клініко-лабораторні показники крові, сечі і біохімічні показники крові, ехосонаграфічне обстеження органів черевної порожнини.

Результати. Для всіх хворих НАЖХП було характерно збільшення діаметра ворітної вени – 12,3 (11,1; 12,8) см / с проти 10,2 (9,5; 10,8) см / с в групі контролю, відповідно, ($p < 0,001$). Максимальна, мінімальна та максимальна лінійна усереднена за часом швидкості кровотоку в портальній вені у хворих НАЖХП були нижче, ніж у практично здорових добровольців ($p < 0,001$, $p < 0,04$, $p < 0,001$), відповідно. Коли об'ємна швидкість кровотоку портальної вени, навпаки, перевищувала результати групи контролю і склала 1563,0 (1487,0; 1587,0) (мл / хв) в основній групі і 1426,0 (1394,0; 1449,5) (мл / хв) в групі контролю ($p < 0,001$), що обумовлено збільшенням діаметру судини.

Висновки. У пацієнтів з НАЖХП на тлі ГХ більш виражені патологічні зміни портального кровотоку, ніж при ізольованому перебігу захворювання.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ МИОКАРДА СТАРЫХ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРЫС ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ КРИОКОНСЕРВИРОВАННЫХ ЯДРОСОДЕРЖАЩИХ КЛЕТОК КОРДОВОЙ КРОВИ

Бабийчук Л. В., Коваль С. Н., Бабийчук В. Г.

*Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины,
г. Харьков*

*ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН
Украины», г. Харьков*

Лечебные технологии с использованием стволовых клеток занимают достойное место в широком спектре заболеваний, в том числе кардиологических и переходят из лабораторий в клиническую практику.

Высокоселективные гемопоэтические стволовые клетки содействуют восстановлению миокарда путём неоваскуляризации, снижения апоптоза и стимуляции неоангиогенеза.

Целью данного исследования было изучить изменение структуры миокарда на модели стресс-индуцированной артериальной гипертензии (АГ) у старых крыс. Эксперименты проводились на 24 месячных белых беспородных крысах с соблюдением международных принципов Европейской конвенции о защите позвоночных животных (Страсбург, 1986г.) Экспериментальные животные были разделены на три группы: 1 – интактные; 2 – животные с моделью стресс-индуцированной АГ; 3 – животные с моделью стресс-индуцированной АГ после введения криоконсервированных ядросодержащих клеток кордовой крови (ЯСК КК)

Динамику изменения структуры миокарда проводили через трое суток, неделю и месяц после введения ЯСК КК гипертензивным животным.

В динамике наблюдения были ярко выраженные гистоморфометрические признаки развития репаративных процессов в поврежденных участках миокарда старых гипертензивных крыс на фоне введения криоконсервированных ЯСК КК. Сохранялся умеренный интерстициальный отек и проявления периваскулярного и перикапиллярного отека.

Улучшалась компенсаторная функция миокарда не только за счет увеличения количества и размеров ядер кардиомиоцитов, а также благодаря активации процессов неоангиогенеза как путём почкования, так и аутологичным путём. Это подтверждалось повышением плотности фибробластов в интерстиции миокарда и вокруг кровеносных сосудов. К 30-м суткам морфометрические параметры количества и размеров ядер кардиомиоцитов, а также количество капилляров возвращались к показателям интактных животных.

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ З УРАХУВАННЯМ КОМОРБІДНОСТІ

Бездітко Т. В., Єрьоменко Г. В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета: оцінити ефективність комплексної терапії для хворих середньоважкого перебігу бронхіальної астми (БА) із супутнім цукровим діабетом 2 типу (ЦД2Т).

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 64 хворих, які були розподілені на 2 групи, медіана віку – 60,1 (51,30; 64,53), всі хворі незалежно від групи дослідження оглянуті лікарем-ендокринологом та отримували в середньому 1500 мг метформіну на протязі суток. Проведено дослідження рівнів контролю БА згідно наказу №868 від 08.10. 2013 р. МОЗ України. Ми проводили порівнянне дослідження двох груп хворих з БА з супутнім ЦД2Т. До першої групи – основна (1 гр.) – 31 пацієнт, включені пацієнти з комбінацією ІГКС і β_2 -агоністів пролонгованої дії в дозуванні флютиказона пропіонат 500 мкг / салметерол 50 мкг по 1 інгаляції 2 рази на день і тіотропіум броміді 18 мкг по 1 інгаляції на протязі суток. Хворі другої групи (2 гр.) отримували комбінацію ІГКС і β_2 -агоністів пролонгованої дії флютиказона пропіонат 500 мкг / салметерол 50 мкг. Перед початком протизапальної терапії на протязі 2-х тижнів було проведено моніторинг ФЗД та інтенсивності задухи, оцінки якості життя хворих. В динаміці аналізували такі показники, як об'єм форсованого видиху на протязі 1 хв (ОФВ1) і пікова швидкість видиху (ПШВ). Контроль терапії проводився протягом 12 місяців.

Результати проведеного лікування. У хворих 1 та 2 груп до лікування кількість приступів ядухи на протязі року складала $3,41 \pm 0,71$ та $3,28 \pm 0,56$ разів; пробудження до $4,31 \pm 0,96$ та $3,96 \pm 0,76$ разів; ОФВ1 – $47,81 \pm 1,63\%$ і $49,70 \pm 2,31\%$, ПШВ – $380 \pm 3,9$ л / хв. та $390,1 \pm 3,2$ л / хв., відповідно. Якість життя склала для хворих 1 гр. – 13,67 (10,16), для хворих 2 гр. – 13,98 (11, 15) балів. Контроль лікування хворих через рік визначив вірогідне покращення показників 1 групи. У хворих 1 групи після лікування кількість приступів ядухи зменшилась до $0,09 \pm 0,2$ разів на добу, пробуджень на протязі останніх 3-х місяців хворі не відмічали, ОФВ1 склав – $62,3 \pm 2,01\%$, ПШВ – $420 \pm 5,8$ л / хв. ($p < 0,001$) та $390,1 \pm 3,2$ л/хв. ($p < 0,001$). У хворих 2 групи після лікування кількість приступів ядухи зменшилась до $2,34 \pm 1,24$ разів на добу ($p > 0,05$), пробудження на протязі ночі в середньому відмічено до $1,12 \pm 0,21$ разів ($p < 0,05$), ОФВ1 склав – $56,3 \pm 1,90\%$ ($p > 0,05$), ПШВ – $401 \pm 7,81$ л / хв. ($p < 0,05$). Контроль якості життя 1 гр. – 17 (14, 21), 2 гр. – 15 (12, 17) балів.

Висновки: терапія, що включає комбінацію флютиказону пропіонату 500 мкг / салметерола по 50 мкг в поєднанні з тіотропіумом броміді 18 мкг у хворих з середньоважким перебігом БА з ЦД2Т, дозволяє досягти тривалого, якісно кращого контролю над захворюванням.

**ВМІСТ АДИПОЦИТОКІНІВ ТА ІНТЕРЛЕЙКІНІВ ЯК
ПРОГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СМЕРТІ
У ХВОРИХ НА ХСН З НАДЛИШКОВОЮ
МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ**

Бідзіля П. П.

*Запорізький державний медичний університет,
Кафедра внутрішніх хвороб 1, Україна*

Мета дослідження. Дослідити сироватковий вміст адипонектину, резистину, інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) та фактору некрозу пухлин- α (ФНП- α) в якості прогностичних маркерів серцево-судинної смерті у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) з надлишковою масою тіла та ожирінням, впродовж п'ятирічного періоду спостереження.

Матеріал та методи. Обстежено 84 хворих на ХСН II–III функціонального класу з надлишковою масою тіла та ожирінням I–III ступеня. Всім хворим імуноферментним методом ELISA з використанням стандартних наборів реактивів в сироватці крові визначали вміст адипонектину, ІЛ-6, ІЛ-10, ФНП- α (фірма Ani Biotech Oy, Orgenium Laboratories Business Unit, Фінляндія) та резистину (фірма BioVendor, Чеська Республіка). Прогностичну значущість факторів визначали за допомогою проведення ROC-аналізу, зв'язки показників досліджувались обчисленням коефіцієнта кореляції Спірмена (пакет програм Medcalc).

Результати. Встановлено, що прогностичними маркерами серцево-судинної смерті у хворих на ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням впродовж п'ятирічного періоду спостереження були: сироватковий вміст адипонектину (cut-off point (COP) >16,7 мкг/мл; AUC 0,710; 95% ДІ 0,601–0,804; чутливість (Ч.) 75,0%; специфічність (С.) 65,0%; $p < 0,001$), резистину (COP >30,46 нг/мл; AUC 0,735; 95% ДІ 0,627–0,825; Ч. 66,67%; С. 71,67%; $p < 0,001$), ІЛ-6 (COP >7,98 пг/мл; AUC 0,790; 95% ДІ 0,686–0,871; Ч. 75,0%; С. 76,27%; $p < 0,0001$), ІЛ-10 (COP >2,08 пг/мл; AUC 0,819; 95% ДІ 0,719–0,895; Ч. 75,0%; С. 83,05%; $p < 0,0001$) та ФНП- α (COP >19,75 пг/мл; AUC 0,843; 95% ДІ 0,747–0,913; Ч. 79,17%; С. 83,33%; $p < 0,001$). Відмічалась пряма кореляційна залежність настання серцево-судинної смерті з сироватковим рівнем адипонектину ($r = +0,33$, $p < 0,01$), резистину ($r = +0,37$, $p < 0,001$), ІЛ-6 ($r = +0,45$, $p < 0,0001$), ІЛ-10 ($r = +0,50$, $p < 0,0001$) та ФНП- α ($r = +0,54$, $p < 0,0001$).

Висновки. Встановлено прогностичну цінність визначення сироваткового вмісту адипоцитокінів та інтерлейкінів стосовно настання серцево-судинної смерті у хворих на ХСН з надлишковою масою тіла та ожирінням впродовж п'ятирічного періоду спостереження.

ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА: ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТОВ МАГНИЯ

Беловол А. Н., Князькова И. И., Цыганков А. И., Мазий В. В.,
*Фисенко Е. В.

*Харьковский национальный медицинский университет,
*ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН
Украины», г. Харьков*

Цель: повышение эффективности терапии пациентов с идиопатическим пролапсом митрального клапана (ПМК) путем фармакологической коррекции дефицита магния.

Материалы и методы. Обследовано 79 больных (23 женщины и 56 мужчин, средний возраст – $(35,7 \pm 4,3)$ лет) с недифференцированной дисплазией соединительной ткани (ДСТ) и ПМК I и II степени. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц без ДСТ, сопоставимых по полу и возрасту. После исходного скрининга 39 больным (1 гр.) назначалась комплексная терапия, включавшая β -адреноблокатор и магния оротат и 40 пациентам (II гр.) – монотерапия β -адреноблокатором. Повторное исследование проводилось через 6 месяцев терапии. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием статистических программ Statistica 6,0.

Результаты. Отмечено, что у 74,4% и 70% пациентов, соответственно, I и II гр. выявлены клинические признаки умеренного дефицита магния. Кроме того, у 82% больных I гр. и 80% пациентов II гр. определена гипомagneзиемия. Через 6 месяцев в I гр. отмечен рост концентрации магния в сыворотке крови с $(0,61 \pm 0,02)$ ммоль/л до $(0,97 \pm 0,03)$ ммоль/л ($p < 0,001$). Наблюдалось уменьшение выраженности синдрома вегетативной дистонии у 69,2% больных I гр. и у 47,5% – во II гр. ($p < 0,05$). По данным самооценки самочувствия по Вейну А. М. сумма баллов в I гр. снижалась с $(45,9 \pm 2,4)$ до $(16,8 \pm 2,1)$ бал. ($p < 0,001$) и с $(45,8 \pm 2,2)$ до $(29,8 \pm 2,1)$ ($p < 0,001$) бал. во II гр.. У больных I гр. наблюдался достоверно лучший результат против группы сравнения по индексу напряжения (на 62,7%; $p < 0,001$) и вариационному размаху (на 21,6 %; $p < 0,05$). У пациентов I гр. выявлено достоверное уменьшение размера левого предсердия, уменьшению степени митральной регургитации и увеличение Е/А на 27,1% ($p < 0,05$) у пациентов I гр. и на 11,5% ($p < 0,05$) – во II гр. У пациентов I гр. выявлено существенное снижение ЧСС, количества желудочковых и суправентрикулярных экстрасистол. У больных I гр. отмечено выраженное уменьшение уровня реактивной тревоги на 36,8% и личной тревожности на 38,6% (все $p < 0,001$)., тогда как во II гр. существенных изменений не отмечено.

Таким образом, комплексная терапия с добавлением магния оротата у пациентов с идиопатическим ПМК способствует снижению частоты клинических проявлений нейровегетативных нарушений у большинства обследованных пациентов, гармонизации функции ВНС, оказывает благоприятное влияние на диспластические изменения и состояние биоэлектрической активности сердца, а также коррекцию психоэмоционального состояния.

ГЕНДЕРНІ ВІДМІННОСТІ ПАРАМЕТРІВ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ, ОЖИРІННЯ ТА ДИСЛІПІДЕМІЇ У ОСІБ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Біловол О. М., Князькова І. І., Ільченко І. А.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета: виявити гендерні особливості співвідношень рівня артеріального тиску (АТ), дисліпідемії (ДЛ) та антропометричних показників у осіб з метаболічним синдромом.

Матеріали та методи. Проаналізовані результати обстеження 69 осіб з метаболічним синдромом (МС), які були поділені на 2 групи: 1-а група – 37 чоловіків та 2-а група – 32 жінки; середній вік, відповідно: $56,8 \pm 4,2$ та $51,4 \pm 2,8$ років. Досліджувались взаємозв'язки та гендерні відмінності між антропометричними показниками (зріст, маса тіла, окружність талії (ОТ) і стегон (ОС)), індекс маси тіла (ІМТ); систолічним (САТ) та діастолічним артеріальним тиском (ДАТ); показниками ліпідного спектру сироватки крові (холестерін загальний (ЗХС), ліпопротеїнів низької (ХС ЛПНЩ), дуже низької (ХС ЛПДНЩ) та високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ)).

Результати. Середній рівень САТ та ДАТ становив у осіб 1-ї та 2-ї груп відповідно: САТ – $160,2 \pm 4,6$ мм рт. ст. і $158,8 \pm 3,4$ мм рт. ст.; ДАТ – $91,2 \pm 1,8$ мм рт. ст. і $88,5 \pm 2,2$ мм рт. ст. Встановлена позитивна кореляція між показниками ДАТ і рівнем ТГ ($r=0,39$; $p<0,05$) та негативна кореляція ДАТ з рівнем ХС ЛПВЩ ($r=-0,27$; $p<0,05$) у осіб 1-ї групи. У осіб 2-ї групи показники САТ позитивно корелювали з рівнем ЗХС ($r=0,29$; $p<0,05$), ХС ЛПНЩ ($r=0,24$; $p<0,05$), ТГ ($r=0,31$; $p<0,05$), ІМТ ($r=0,47$; $p<0,05$), ОТ ($r=0,41$; $p<0,05$) та ОС ($r=0,45$; $p<0,05$). Встановлена негативна кореляція між показниками ДАТ у осіб 2-ї групи з ХС ЛПВЩ ($r=-0,23$; $p<0,05$) та позитивна кореляція між ДАТ та ІМТ ($r=0,37$; $p<0,05$), ОТ ($r=0,41$; $p<0,05$) та ОС ($r=0,38$; $p<0,05$).

Висновки. Встановлені кореляційні зв'язки між показниками АТ, ДЛ та антропометричними параметрами у чоловіків та жінок. Найвагоміші взаємозв'язки між рівнями САТ і ДАТ, антропометричними параметрами та ДЛ були притаманні жінкам, ніж чоловікам. Виявлені взаємозв'язки необхідно враховувати при лікуванні хворих з МС, рекомендацій щодо модифікації життя та зменшення факторів ризику для покращення перебігу захворювання та результатів лікування.

КОРЕКЦІЯ ПІДВИЩЕНОЇ СЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКА ЗА ДОПОМОГОЮ РОСЛИННИХ ЗАСОБІВ

Блецкан М. М., Ганич Т. М., Свистак В. В., Ганич О. Т.

ДВНЗ "Ужгородський національний університет", Україна

Метою дослідження було покращення ефективності лікування хворих із підвищеною секреторною функцією шлунка за допомогою рослинних засобів.

Матеріали та методи. При підвищеній секреторній функції шлунка в комплексне лікування рекомендовано включати рослинні засоби у вигляді відвару наступних рослин: корені алтея лікарського (*Althaea officinalis*), квітки нагідки лікарської (*Calendula officinalis*), листя хаменерія вузьколистого (*Chamerion angustifolium*) та мох ісландський (*Cetraria islandica*).

Результати дослідження та їх обговорення. Основні діючі речовини алтея лікарського - полісахариди: слиз, якої в коренях міститься до 35%, крохмаль, пектинові речовини. Також в коренях і траві виявлено жирні олії, органічні кислоти, мінеральні солі, дубильні речовини, стероїди. Лікувальна дія алтея лікарського обумовлена вмістом в ньому великої кількості слизу. У воді слизисті речовини, що містяться в корені алтея, бубнявлюють і утворюють характерні колоїдні системи, що вкривають слизову оболонку тонким шаром, який запобігає подразненню. Це сприяє відновлювальним процесам, зменшує запальну реакцію.

Комплекс біологічно активних речовин, що входить до складу квіток нагідки лікарської, чинить протизапальну, ранозагоювальну, бактерицидну, спазмолітичну і жовчогінну дію, прискорює процеси регенерації тканин.

За хімічним складом листя хаменерія вузьколистого (іван-чай) містять вуглеводи, слиз (до 15%), пектин, тритерпеноїди, дубильні речовини, алкалоїди. Він володіє вираженою обволікаючою та протизапальною дією.

Мох ісландський містить ліхенін та інші вуглеводи, що екстрагуються гарячою водою і утворюють желеподібні полісахариди (ліхенін, ізоліхенін) та органічні кислоти, які мають антибіотичні властивості. Рослина належить до групи слизистих і виявляє обволікаючу дію на слизові оболонки, стабілізує видільну функцію залоз шлунка, особливо при гіперацидному гастриті.

Висновки. Враховуючи вище наведені дані, запропонований фітозбір можна застосовувати для оптимізації базисних схем лікування хворих із підвищеною секреторною функцією шлунка за рахунок сумачії протизапальних властивостей та позитивного впливу на секреторну та моторно-евакуаторну функцію шлунка вказаних лікарських рослин.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЯК ПРЕДИКТОР МІКОЗНОЇ КОНТАМІНАЦІЇ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА

Бобро Л. М.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета: дослідження частоти мікозного ураження слизової оболонки шлунку у хворих на цукровий діабет (ЦД).

Матеріал і методи: обстежено 51 хворого на ЦД і перебували на стаціонарному або амбулаторному лікуванні в ННМК «Університетська клініка» ХНМУ. Група порівняння була сформована із 57 пацієнтів без ЦД. Обидві групи були репрезентативні за віком та статтю. Критерієм включення в дослідження була наявність ФГДС обстеження з визначенням гелікобактерної та грибової інфекції. Критеріями виключення в обох групах була наявність чинників ризику генералізованих форм грибової інфекції (масивна антибіотикотерапія і хіміотерапія злоякісних новоутворень в анамнезі), пухлинні процеси в шлунку, оперативні втручання на верхніх відділах шлунково-кишкового тракту, недавня шлункова кровотеча, гематологічні захворювання. Методи діагностики мікозної інфекції полягали у мікробіологічному дослідженні матеріалу з антрального відділу шлунку або із периульцерозної зони, отриманого під час ФГДС (біоптат). Гелікобактерну інфекцію визначали за допомогою експрес-тесту URE-HP (PLIVA-LACHEMA, Чехія). Статистична обробка даних проведена за допомогою програми SPSS Statistics 17,0.

Результати. Відмінностей між групами за кількістю виразкових дефектів не знайдено ($p > 0,05$), виразка в тілі шлунку у хворих основної групи локалізувалася в 38 (74,5%) випадках, в групі порівняння – в 30 (52,6)% (OR 4,7; 95% CI 2,02-10,97; $p < 0,0001$). *H. pylori* діагностована у 64,3% хворих основної групи і у 66,6% в групі порівняння ($p > 0,05$). Умовно патогенна мікозна інфекція слизової оболонки шлунку (СОШ) була виявлена у 12 (23,5%) пацієнтів основної групи і у 5 (8,7%) пацієнтів групи порівняння ($p < 0,05$). Виявлено взаємозв'язок між розмірами виразок і наявністю грибової флори: при дефектах більше 1,0 см вірогідність приєднання грибової інфекції зростала (OR 7,0; 95% CI 2,67-18,33; $p < 0,0001$). Підтверджені морфологічно атрофічні зміни СОШ у пацієнтів основної групи з виразкою шлунка, ускладненою приєднанням мікозу, виявлялися достовірно частіше, ніж в групі порівняння (OR 3,17; 95% CI 1,01-9,12; $p = 0,03$). Частіше виявлялася у пацієнтів з ЦД контамінація грибами виразкових дефектів і за наявності пілоричної метаплазії в тілі шлунку (OR 9,17; 95% CI 2,44-34,43; $p < 0,0001$). Достовірно рідше кандидозна інфекція виявлялася при локалізації дефекту в пілороантральному відділі, особливо в пілоричному – 1,9% проти 19,3% (OR 0,08; 95% CI 0,01-0,61; $p = 0,02$).

Висновок. Таким чином, у пацієнтів із ЦД достовірно підвищується вірогідність мікозної інфекції шлунку. Таких осіб слід відносити до групи ризику і проводити цілеспрямоване обстеження на наявність кандидозу верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

СЛУЧАЙ СИНДРОМА ПИКВИКА

Богун Н. Ю., Молодан В. И.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Ожирение (ОЖ) является распространенной проблемой, значимость которой неуклонно растет. Параллельно с этим возрастает, и частота синдрома ожирения-гиповентиляции (СОГ), ранее именуемого синдромом Пиквика. Понятие СОГ включает в себя сочетание ОЖ и нарушения механики дыхания. Его следует диагностировать при наличии ИМТ $> 30 \text{ кг/м}^2$, провоцирующего альвеолярную гиповентиляцию, в отсутствие других возможных причин, которые могли бы вызвать данные симптомы.

В ДУ «Национальный институт терапии шимени Л. Т. Малой НАМН Украины» поступил мужчина 40 лет с жалобами на одышку при физической нагрузке, отеки ног, сонливость. Со слов жены известно, что больной храпит ночью во время сна и имеет кратковременные дыхательные паузы. При обследовании выявлено повышение ИМТ (41,62), признаки гипертрофии левого желудочка, и дилатация левого предсердия рентгенологически и по данным УЗИ, уплотнение аорты и кальциноз ЛКА, диффузный зоб II ст., повышение уровня ТТГ при нормальном уровне свободного Т4. Установлен диагноз: ИБС: стабильная стенокардия напряжения, II ФК. Гипертоническая болезнь 2 степени, II стадии. СН II А с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. Риск 4. Диффузный зоб 2 ст. Субклинический гипотиреоз. Ожирение 3 ст. смешанного генеза. Синдром Пиквика. Проведена терапия: диета, ЛФК, ацетилсалициловая кислота, аторвастатин, биспролол, торасемид, рамиприл, L-тироксин. Сделан акцент на необходимости модификации образа жизни.

Особенностью данного случая является наличие у больного морбидного ОЖ, развитию которого способствовал гипотиреоз, что наряду с респираторными жалобами во время сна, сонливостью, вялостью в дневное время позволило диагностировать синдром Пиквика или СОГ. Основными направлениями в лечении СОГ являются респираторная поддержка в виде неинвазивной вентиляции легких в режиме BiPAP (положительное давление в дыхательных путях на вдохе и на выдохе) и снижение массы тела. Лечение ОЖ достигается за счет модификации образа жизни, а также медикаментозной терапии, возможности которой ограничены. При неэффективности консервативных методов лечения ОЖ рассматривается вопрос о целесообразности хирургического лечения. При отсутствии/неэффективности лечения смертность при СОГ, обусловленная остановкой дыхания во сне, патологическими изменениями сердца и легких, может достигать 70%. Поэтому своевременная диагностика и агрессивное лечение синдрома Пиквика чрезвычайно актуальны, поскольку при адекватном снижении массы тела и выполнении всех рекомендаций прогноз заболевания относительно благоприятный.

РІВНІ ТРОМБОСПОНДИНУ-2 У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST

Борзова-Коссе С. І., Риндіна Н. Г., Борзова О. Ю.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета роботи – порівняльна оцінка рівнів тромбоспондину-2 у хворих з гострим коронарним синдромом при розвитку Q-позитивного і Q-негативного інфаркту міокарда.

Матеріали та методи. Обстежено 104 хворих з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST у віці від 42 до 74 років. З них у 69 осіб розвинувся Q-позитивний інфаркт міокарда (ІМ) та у 35 – Q-негативний ІМ. В якості контрольної групи було обстежено 15 практично здорових людей.

Критеріями виключення були наявність у пацієнта цукрового діабету, гострого порушення мозкового кровообігу, захворювань сполучної тканини, онкологічних процесів.

Визначення рівня тромбоспондину-2 проводилося імуноферментним методом за допомогою набору реагентів «HumanThrombospondin-2» (KonoBiotechCo., Ltd).

Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету статистичних програм «Microsoft Excel».

Результати. При аналізі отриманих даних було виявлено, що у пацієнтів з гострим коронарним синдромом і ожирінням, у яких розвинувся Q-позитивний інфаркт міокарда рівень тромбоспондину-2 становив $(41,46 \pm 1,05)$ нг / мл ($p < 0,05$), в той час як у хворих з Q-негативним ІМ він був в середньому $(38,43 \pm 0,81)$ нг / мл ($p < 0,05$). При цьому рівень підвищення тромбоспондину-2 прямо пропорційний обсягу пошкодження міокарда. Це говорить на користь того, що у хворих з ІМ тромбоспондин-2, виробляється в високих концентраціях і втягується в процеси патологічного ремоделювання, обумовлюючи порушення структури колагенового матриксу міокарда за рахунок накопичення аномальних фібрил колагену.

Висновки. У хворих з гострим коронарним синдромом при розвитку Q-позитивного інфаркту міокарда відзначається більш виражене підвищення рівня тромбоспондину-2 в порівнянні з пацієнтами з Q-негативним інфарктом міокарда.

ГАЛЕКТИН-3 ЯК ПРЕДИКТОР ВИНИКНЕННЯ ПОВТОРНИХ КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ ПОДІЙ ПРОТЯГОМ 6-МІСЯЧНОГО ТЕРМІНУ СПОСТЕРЕЖЕННЯ У ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА НА ТЛІ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ

Боровик К. М., Риндіна Н. Г.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета. Визначити особливості галектинемії у хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) за наявності або відсутності ожиріння та проаналізувати характер зв'язків даного показника з виникненням повторних серцево-судинних ускладень у даної групи хворих.

Матеріали та методи дослідження. Під час дослідження було обстежено 105 пацієнтів з ГІМ віком $64,22 \pm 1,42$ років. Було сформовано наступні групи пацієнтів: до основної групи увійшли 75 хворих з ожирінням, до другої – 30 хворих з нормальною вагою тіла. Ожиріння I ст. було виявлено у 39 осіб, ожиріння II ст. – у 31 особи, ожиріння III ст. – у 5 осіб. ІМТ у групі хворих на ГІМ із супутнім ожирінням склав $35,43 \pm 0,52$ кг/м², тоді як у групі зіставлення ІМТ був на рівні $24,04 \pm 0,56$ кг/м².

Рівень галектина-3 визначали на 2-гу добу ГІМ в сироватці венозної крові хворих методом імуноферментного аналізу з використанням набору реактивів Human Galectin-3 ELISA Kit (Китай). Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету статистичних програм «Microsoft Excel».

Результати та їх обговорення. У хворих на ГІМ з супутнім ожирінням було виявлено вірогідне зростання концентрації галектину-3 сироватки крові на 32,43% ($p < 0,05$), порівняно з хворими з нормальною масою тіла. Під час 6-місячного терміну спостереження за хворими після перенесеного ГІМ на тлі супутнього ожиріння було виявлено, що 37,56% хворих мали в анамнезі повторні події у вигляді нестабільної стенокардії (НС) та/або повторного ГІМ.

У даній виборці рівень галектинемії коливався в межах від 18,56 нг/мл до 33,74 нг/мл та складав в середньому $23,83 \pm 5,27$ нг/мл. За допомогою ROC-аналізу було виявлено, що при рівні галектину $> 12,83$ нг/мл можна достовірно прогнозувати виникнення повторного ГІМ та/або НС протягом півроку у хворих після перенесеного інфаркту міокарда на тлі супутнього ожиріння.

Висновки. Рівень галектинемії $> 12,83$ нг/мл є предиктором розвитку несприятливих кардіоваскулярних подій протягом 6 місяців спостереження за хворими після інфаркту міокарда, що мають коморбідну патологію у вигляді абдомінального ожиріння.

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ СУЧАСНИХ СТЕАТОГЕПАТИТІВ

(за даними клініко - морфологічних спостережень)

Бруснік С. В., Торяник І. І., Попова Н. Г., Калініченко С. В.,

Скляр А. І., Мелентьєва К. В., Попова Л. О., Прохоренко В. Л.

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова НАМНУ»,

Харківський національний медичний університет МОЗ України

Останнім часом провідні фахівці – гепатологи б'ють на сполох у зв'язку із широким розповсюдженням клінічних та структурно-функціональних варіантів стеатогепатитів. Визнані як одне із найтипівіших урбаністичних захворювань печінки, стеатози/стеатогепатити посідають провідні міста у статистичних звітах розвинутих країн Європи, США, Канади. Стеатоз – це не лише хвороба обміну ліпідів, що вибирає своєю мішенню печінку, але й стала вада динамічності сучасної людини, важка недуга її харчової поведінки та власного добровільного харчового вибору. Світові дієтологи попереджують щодо подальшого зростання рівня захворювань на стеатогепатити, закликають до докорінних змін у режимах, об'ємах та змісті харчових пріоритетів. Однак зазначена проблема до теперішнього часу залишається актуальною для широкого кола спеціалістів, як клінічної так теоретичною галузєю медицини. У роботі вивчали особливості морфологічного профілю стеатогепатитів за результатами тематичних клініко-морфологічних спостережень. Аналіз матеріалу відбувався за умов застосування даних комп'ютерної томографії та гістологічного/цитологічного дослідження біопроб. Морфологічне вивчення біологічного матеріалу відбувався традиційно. Забарвлення здійснювали методом Шиката, гематоксиліном та еозином, в окремих випадках імпрегнуванням. Встановлено, що жирова інфільтрація печінки макроскопічно відповідала одному із варіантів гепатомегалії, супроводжувалась зменшенням інтенсивності сигналу через підвищений вміст ліпідів. Горизонтальний зріз неоднорідний, нагадував зміни у разі стеатозу, що розвивається за умов неалкогольного ожиріння печінки, що розвивається при цукровому гепатиті II типу. Макромікроскопічно печінка з ознаками жирової інфільтрації, жирової дистрофії/дегенерації. Орган з типовими ознаками гепатомегалії. Цитопlasма більшості гепатоцитів заповнена великими, оптично вільними вакуолями, що відповідають локалізації жирів (макроезикалярний стеатоз). Ліпідні включення мають ексцентричне положення, тяжіють до периферії клітин. Наявність фіброзу свідчить на користь хронічного ушкодження печінки. З точки зору клінічних спостережень, такі явища пролонгований період життя розвиваються безсимптомно. Щодо їх присутності свідчать лише незначні зміни у показниках АЛТ та АСТ у сироватці крові та окремі нечасті скарги пацієнтів на гіркоту у роті, тяжкість в області правого підбер'я, диспептичні явища.

НЕКОМПАКТНА КАРДІОМІОПАТІЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Бугір І. В., Росул М. М., Сабінін О. А.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Україна

Вступ: некомпактна кардіоміопатія лівого шлуночка (НКЛШ) – відносно нова нозологія та термін в практиці кардіолога.

Мета: вказати на актуальність вивчення некомпактної кардіоміопатії лівого шлуночка (ЛШ) оскільки на сьогоднішній день проблема виявлення та постановки діагнозу НКЛШ пов'язана із недостатньою обізнаністю лікарів про дану патологію.

Результати: НКЛШ відповідно до класифікації Європейського товариства кардіологів відноситься до рубрики некласифікованих кардіоміопатій і є рідкісним спадковим захворюванням, що характеризується вираженою трабекулярністю міокарда ЛШ з глибокими міжтрабекулярними щілинами та вираженими прогресуючими порушеннями систолічної функції шлуночків. Частіше зустрічається у дітей і осіб чоловічої статі. Форми НКЛШ: ізольована; в поєднанні з вродженими вадами серця; в поєднанні з нейром'язовими хворобами. Захворювання може маніфестувати в різному віці і мати клінічний перебіг від асимптомного до швидко розвиваючої серцевої недостатності (СН). Клінічні прояви НКЛШ неспецифічні і включають найчастіше наступну триаду: 1) СН (53%), 2) різноманітні порушення ритму і провідності (41%); 3) тромбоемболічні ускладнення (24%). Діагностика: електрокардіограма та холтеровське моніторування, на яких можна виявити неспецифічні зміни; ехокардіоскопія (Ехо-КС) – «золотий» стандарт діагностики НКЛШ – у хворих із НКЛШ виявляється помірна дилатація ЛШ з порушенням систолічної функції, двошарова будова міокарда, наявність потоків в щілинах, що з'єднуються з порожниною ЛШ; магнітнорезонансна томографія – дозволяє не тільки довести наявність трабекулярного і некомпактного міокарда, але і оцінити кровопостачання в некомпактній зоні; внутрішньошлуночкова ендоскопія. Диференційну діагностику НКЛШ проводять із іншими кардіоміопатіями, фіброеластозом, міокардитом, перикардитом і тромбозом порожнини ЛШ, ендоміокардіальним фіброзом, гіпертрофією міокарда верхівки ЛШ, пухлинами серця тощо. Лікування НКЛШ: пацієнти із асимптомним перебігом захворювання – динамічний контроль, в іншому випадку – корекція СН, аритмій і попередження системної емболії. Прогноз хворих із НКЛШ у кожному конкретному випадку індивідуальний і залежить від класу СН, тромбоемболічних подій, характеру порушень ритму. Летальність протягом 6 років у дорослих становить 50% (за даними І. Jedlinsky і співавторів) та 17,1% – у дітей (за даними С. Lilje).

Висновок: несприятливий прогноз та висока летальність при НКЛШ визначають необхідність розпізнавання цієї патології на ранніх стадіях.

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ У КОМБІНОВАНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

**Бурмак Ю. Г., Казаков Ю. М., Чекаліна Н. І., Петров Є. Є.,
Треумова С. І., Іваницька Т. А., Козленко Т. В.**

ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Вступ. Відомо, що ефективність терапії гіпертонічної хвороби (ГХ) відображають досягнення цільового рівню артеріального тиску та уповільнення темпів ураження органів-мішеней. Зазначимо, що поруч із корекцією порушень функції ендотелію у хворих на ГХ суттєвого значення набуває вплив на сам процес ліпопероксидації, як на такий, що, окрім негативного впливу на перебіг патологічного процесу, має суттєве загальнобіологічне значення.

Метою роботи було вивчення впливу комбінованого лікування із застосуванням донатору оксиду азоту L-аргініну аспартату на вміст нітроксиду та динаміку показників інтенсивності ліпопероксидації – дієнових кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА) у комплексі лікування хворих на ГХ із метаболічним синдромом (МС).

Матеріали та методи. Було обстежено 26 хворих на ГХ із МС (18 чоловіків та 8 жінок) віком від 44 до 58 років. Усі обстежені отримували загальноприйняте лікування (інгібітори АПФ, β -блокатори, діуретики), а хворим основної групи (11 осіб) протягом місяця додатково призначали L-аргініну аспартат (перорально, по 5 мл розчину під час їжі, чотири рази на добу); контрольну групу склали 22 практично здорові особи. Рівні стабільних метаболітів нітроксиду (NOx), МДА та ДК у сироватці крові визначали спектрофотометрично.

Результати. З'ясовано, що у хворих на ГХ із МС, порівняно із практично здоровими особами, вміст NOx було знижено майже у 1,5 рази ($17,5 \pm 1,1$ мкмоль/л), а рівні ДК та МДА були підвищеними більш, ніж у 1,9 рази ($p < 0,001$). Після лікування у досліджених хворих відбувалось підвищення вмісту NOx та зниження вмісту ДК та МДА, при цьому у хворих, що отримували загальноприйняте лікування, динаміка показників мала лише характер тенденції. А у хворих основної групи рівень проміжних продуктів ліпопероксидації (ДК) дорівнював $14,3 \pm 0,33$ мкмоль/л (зниження у 1,25 рази; $p < 0,05$), вміст МДА знижувався у 1,27 рази ($5,01 \pm 0,29$ мкмоль/л; $p < 0,05$), а рівень стабільних метаболітів нітроксиду підвищувався майже у 1,3 рази ($22,5 \pm 1,4$ мкмоль/л; $p < 0,05$).

Висновки. Динаміка змін показників ліпопероксидації за умов використання традиційного лікування хворих на ГХ із МС свідчить лише про тенденцію до зниження інтенсивності процесу, натомість застосування у лікуванні таких хворих L-аргініну аспартату супроводжується вірогідним зниженням інтенсивності пероксидації ліпідів та підвищенням вмісту метаболітів нітроксиду.

Перспективи подальших досліджень. Планується продовження досліджень стосовно пошуку ефективних шляхів підвищення антиоксидантного захисту та зниження активності ліпоперекисних процесів у хворих на ГХ із МС.

ЕХОКАРДІОГРАФІЧНІ ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ У ПОЄДНАННІ З ХОЗЛ

Буртняк Т. З., Потабашній В. А.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Кривий Ріг

Мета: визначити ехокардіографічні показники функціонального стану серця у пацієнтів з АГ у поєднанні з ХОЗЛ.

Матеріали і методи досліджень: обстежено 50 пацієнтів на базі КЗ “Міська клінічна лікарня №2” м. Кривий Ріг, з яких 39 чоловіків та 11 жінок, середній вік складав $(59,7 \pm 10,3)$ років. Нормативні значення артеріального тиску (АТ) згідно Наказу МОЗ України від 24.05.2012 № 384, рекомендацій Європейського товариства кардіологів та Української асоціації кардіологів (2013). За тяжкістю ХОЗЛ пацієнтів поділено на групи згідно з Наказом МОЗ України № 555 від 27.06.2013 року та Керівництвом GOLD 2017. Методи дослідження: загально-клінічний огляд, реєстрація електрокардіограм, ехокардіографія (ЕхоКГ) за стандартними методиками, оцінювали діаметр аорти на рівні клапанів (АО), поперечний розмір лівого передсердя (ЛП), товщину задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ), міжшлуночкової перетинки (ТМШП), вільної стінки правого шлуночка (ПШ), правого передсердя (ПП), ударний об’єм (УО) та фракцію викиду ЛШ (ФВЛШ), кінцевий систолічний (КСР) та діастолічний (КДР) розмір; спірометрія. Аналіз та статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою програми «Excel» (Microsoft Office 2007). Математико-статистичний аналіз результатів дослідження проводили за допомогою ліцензійної програми STATISTICA (версія 6.1), серійний номер AGAR 909 E415822FA з розрахуванням середніх величин (М), середньоквадратичного відхилення (SD), помилки середньої величини (m). Результати представлено як $M \pm SD$.

Результати: АГ 1 ст. встановлено у 13 чол.(26%), 2 ст. – 27(54%), 3 ст. – 10 (20%). Клінічна група А – 10 чол. (20%), В – 17 чол. (34%), С – 11 чол. (22%), D – 12 чол. (24%). За даними ЕхоКГ визначили АО – $(3,45 \pm 0,011)$ см, ЛП – $(3,33 \pm 0,067)$ см, ПШ – $(2,72 \pm 0,031)$ см, ПП – $(17,4 \pm 1,012)$ см², ТМШП – $(1,20 \pm 0,004)$ см, ТЗС ЛШ – $(1,21 \pm 0,007)$ см, КДР ЛШ – $(4,81 \pm 0,05)$ см, КСР ЛШ – $(3,40 \pm 0,03)$ см, УО ЛШ – $(65,45 \pm 9,42)$ мл, ФВ ЛШ – $(53,13 \pm 0,76)$ %. Такі показники, як ТЗСЛШ, ТМШП, вільної стінки ПШ, ПП виявилися вищими за норму, що пояснюється підвищенням легеневого шунтування крові, нерівномірністю вентиляції, формуванням легеневої гіпертензії, що збільшує навантаження на праві відділи серця і ліве передсердя та обмежує коронарний резерв.

Висновок: виявлено наявність більш глибоких ознак ремоделювання серця, а саме концентричне ремоделювання і концентрична гіпертрофія ЛШ, у пацієнтів з АГ у поєднанні з ХОЗЛ, що є несприятливою ознакою щодо розвитку ішемії міокарда і пов’язаних з нею аритмій.

НАРУШЕНИЕ СНА КАК ФАКТОР РИСКА ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ВРАЧЕЙ

Буряковская А. А., Исаева А. С., Вовченко М. Н., Исакова Е. А.

ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков

Целью настоящей работы было изучение нарушений сна у врачей различных специальностей как фактор риска хронических неинфекционных заболеваний.

Материалы и методы. Обследование включало 51 врача 4 различных специальностей: терапевты – 16 человек (31,4%), кардиологи – 14 (27,5%), гастроэнтерологи – 12 (23,5%) и пульмонологи – 9 (17,6%). Большинство составили женщины – 27 (53%). Среди обследованных 17 врачей (33,3%) страдали гипертонической болезнью; 8 (15,7%) – хронической ишемической болезнью сердца, 2 (3,9%) – бронхиальной астмой, 11 (21,6%) – ожирением, 3 (5,9%) – сахарным диабетом второго типа и 2 (3,9%) – язвенной болезнью вне обострения. Нарушения сна оценивали при помощи Международной классификации нарушений сна, 3 издание, разработанной Американской Академией Медицины Сна, 2014.

Результаты. Оценка качества и продолжительности сна выявила различные виды диссомнии у достаточно значительной части обследованных. При этом как распространенность нарушений сна, так и частота/продолжительность ассоциированных дневных симптомов были достоверно выше у врачей женщин, так трудности при засыпании испытывали 18,5% женщин, тогда как мужчины таких жалоб не отмечали, 70,3% женщин отмечали невозможным поддерживать непрерывный ночной сон, а среди мужчин подобные нарушения не выявлены. Среди различных видов диссомнии наиболее часто встречались такие, как нарушения поддержания непрерывного сна (у 37,3% обследуемых) и ранние пробуждения (у 33,3% обследуемых). Следствием этого была неудовлетворенность качеством жизни, которая наиболее часто проявлялась в дневной сонливости (у 49,1% обследуемых), нарушении внимания, концентрации или памяти (у 47,1% обследуемых), склонности к ошибкам (у 39,2%), уменьшении энергичности и инициативности (у 31,4%), что приводило к концентрации на ощущении неудовлетворенности своим сном (у 37,3%). При этом у значительного числа обследованных нарушения сна и ассоциированные дневные симптомы присутствуют не менее 3 раз в неделю (39,2%) на протяжении не менее 3-х месяцев (33,3%).

Выводы. Нарушения сна и связанное с ним снижение качества жизни характерны в большей степени для врачей-женщин. Учитывая, что нарушения сна являются значительным фактором риска, необходимы дальнейшие исследования и разработка индивидуальных программ по их коррекции у врачей.

ПРОГНОЗУВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ, ПОЄДНАНУ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

Вакалюк І. І.

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", Україна

Мета: оцінити вплив неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) на формування ризику виникнення серцево-судинних подій за кумулятивними частками виживання залежно від показника шкали SYNTAXII(SII) у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця (ІХС).

Матеріали та методи. Обстежено 147 хворих на стабільну ІХСФК II-III (середній вік $54,2 \pm 5,7$ років) та постінфарктний кардіосклероз. Усі хворі були поділені залежно від наявності та стадії НАЖХП: I група – хворі без НАЖХП ($n=88$); II група – хворі з неалкогольним жировим гепатозом ($n=36$); III група – хворі на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) ($n=23$). У кожній групі виділяли осіб із показником шкали SII <29 та ≥ 29 , розрахованого в період гострої коронарної події. Усім хворим проводили загально-клінічне обстеження, ЕКГ, ЕхоКС, еластографію печінки, УЗД печінки, оцінку функціонального стану печінки. Спостереження проводили впродовж двох років після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ІМ). Виживання хворих аналізували методом Каплана-Мейєра, оцінюючи дворічну кумулятивну частку виживання (%), різницю між групами визначали за критеріями Кокса (F) та Гехана-Вілкоксона.

Результати. Встановлено, що перебіг стабільної ІХС залежить не тільки від величини показника шкали SII, але й від наявності та стадії НАЖХП. Зокрема, кумулятивна частка виживання при смерті у хворих із SII <29 складала 100,0% (I група) порівняно з 78,57% (III група) ($P=0,00002$); при повторному нефатальному ІМ – 93,54% (I група) порівняно з 54,54% (III група) ($P=0,01963$); при інсульті – 96,78% (I група) порівняно з 58,63% (III група) ($P=0,00568$); при повторній реваскуляризації – 98,38% (I група) порівняно з 71,81% (III група) ($P=0,00086$). Натомість, кумулятивна частка виживання при смерті у хворих із SII ≥ 29 складала 100,0% (I група) порівняно з 60,00% (III група) ($P=0,00695$); при повторному нефатальному ІМ – 85,36% (I група) порівняно з 33,33% (III група) ($P=0,08150$); при інсульті – 88,95% (I група) порівняно з 37,85% (III група) ($P=0,01317$); при повторній реваскуляризації – 85,83% (I група) порівняно з 31,81% (III група) ($P=0,12768$).

Висновки. Прогноз хворих на стабільну ІХС у довготривалій перспективі залежить від поєднання анатомічних і клінічних детермінант, які формують величину показника шкали SII та особливостей перебігу НАЖХП, та є найбільш прогностично несприятливим за умов коморбідності SII ≥ 29 та НАСГ. Врахування перебігу НАЖХП в оцінці показника шкали SII може зайняти вагому нішу в прогнозуванні ризику виникнення великих серцево-судинних подій та сприяти покращенню прогнозу хворих із такою поєднаною патологією.

ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ У СТАЦИОНАРНЫХ БОЛЬНЫХ ПО ДАННЫМ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛИЗА

Валентинова И. А., Несен А. А., Шкапо В. Л.

*ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН
Украины», г. Харьков*

Цель – оценить коморбидность у стационарных больных.

Материал и методы. На базе отдела популяционных исследований была проведена ретроспективная оценка историй болезни пациентов высокого кардиоваскулярного риска с коморбидной патологией. Общее количество пациентов с коморбидной патологией составило 900 чел. По гендерным признакам больные были разделены на мужчин 377 (41,9%) и женщин 523 (58,1%). Все больные проходили стационарное лечение в различных отделениях института терапии: в отделении АГ и заболеваний почек – 556 чел. (62%), гастроэнтерологии – 140 чел., в отделении ИБС – 304 чел. У всех обследуемых определяли индекс массы тела, биохимические показатели крови, УЗИ внутренних органов, ЭКГ.

Результаты. Среди наиболее часто встречающейся патологии в обследуемой группе оказались пациенты с заболеваниями почек – 67,1%, из них 39,6 составили мужчины и 27,5% – женщины. Так же отмечается высокая распространенность цереброваскулярных заболеваний 61,1% в равной степени у мужчин и женщин. Заболевания периферических сосудов отмечалось в 37,5% случаев, чаще у мужчин. Среди другой коморбидной патологии нужно отметить заболевания легких – 12,8%, заболевания соединительной ткани 5,5% и заболевания щитовидной железы 5,5%. Среди наиболее редко встречающейся коморбидности-злокачественные твердые опухоли – 2,6% и СПИД – 0,5%. Общая распространенность ИБС составила: 80% случаев: диффузный кардиосклероз (32,4%), реже стабильная стенокардия (27,8%) и перенесенный ИМ с нестабильной стенокардией отмечались в 19,8%. Практически у всех обследованных пациентов с коморбидной патологией отмечается артериальная гипертензия (АГ) (98,4%) из них 41,9% составили мужчины и 58,1% женщины. Сердечная недостаточность отмечалась у 84,7% пациентов, из них у мужчин 40,7%, у женщин 59,3%. Среди обследуемых пациентов страдали ожирением 19,2%, имели сопутствующий СД (преимущественно 2 типа) – 27,5% человек.

Выводы. Таким образом, в результате ретроспективного исследования были выявлены наиболее часто встречающиеся сочетания коморбидных состояний: гипертоническая болезнь с ИБС, цереброваскулярными заболеваниями и патологией почек. Коморбидность заболеваний сердечно-сосудистой системы и органов пищеварения наблюдалась с такими патологическими состояниями, как неалкогольная болезнь печени, желчнокаменная болезнь, язвенная болезнь.

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОЧЕЧНЫХ КЛУБОЧКОВ КРЫС С ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПОСЛЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ КРИОЭКСТРАКТОВ ПЛАЦЕНТЫ РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Васькович А. М., Тамарина И. В.

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков

Цель данного исследования – изучить влияние предварительного введения алло- и ксеногенного криоэкстрактов плаценты на морфологические показатели почек крыс при острой почечной недостаточности (ОПН).

Исследования проводили на 35 нелинейных крысах-самцах 4-месячного возраста массой 250-350 г, которым для моделирования ОПН внутримышечно вводили 50%-й раствор глицерина в дозировке 10мл на 1кг массы тела. Животные были разделены на 4 группы: 1 – интактные; 2 – с моделью ОПН; 3 и 4 – с моделью ОПН, которым до начала моделирования 3 раза в течение недели внутримышечно вводили 0,5 мл криоэкстракта плаценты крысы (КЭП) и криоэкстракта плаценты человека (КПЧ), соответственно. Животных групп 2, 3 и 4 выводили из эксперимента на 1, 2 и 3-й неделе, на гистологических препаратах измеряли площадь поперечного сечения клубочков. При статистическом анализе использовали непараметрический критерий Манна – Уитни.

Известно, что в почке существуют два круга кровообращения, главным из которых является корковый, а размеры корковых клубочков в норме превышают размеры юкстамедуллярных [Тареев, 1993].

Морфометрический анализ показал существенные различия площадей клубочков у животных 2, 3 и 4 групп. На 1 неделе эксперимента в группе 2 площадь корковых клубочков составляла 6821 ± 451 мкм², а юкстамедуллярных 12174 ± 794 мкм² при норме 8887 ± 1679 и 7623 ± 687 мкм², соответственно. В группах с введением КЭП и КПЧ уже на 1 неделе наблюдается достоверное увеличение (относительно группы 2) площади сечения корковых клубочков до 7952 ± 837 и 8498 ± 804 мкм², соответственно. На 2 и 3 неделях эксперимента площадь корковых клубочков в группах КЭП и КПЧ не отличалась от нормы. Площадь юкстамедуллярных клубочков достоверно отличалась от нормы у животных всех групп на протяжении всего эксперимента. На 1 неделе в группах с введением КЭП и КПЧ площадь юкстамедуллярных клубочков практически не различалась и составляла 10905 ± 745 и 11357 ± 1043 мкм², соответственно. Достоверная разница между площадями юкстамедуллярных клубочков у животных, которым вводили КЭП и КПЧ, наблюдалась на 3 неделе эксперимента, а их значения составляли 9954 ± 867 и 11132 ± 741 мкм², соответственно.

Таким образом, предварительное введение криоэкстракта плаценты аллогенного происхождения способствует более быстрому восстановлению кровообращения в корковом слое почки в сравнении с ксеногенным.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ КРОНА

Воробьева Е. Ю., Молодан В. И.

Харьковский национальный медицинский университет,

Кафедра внутренней медицины №1, Украина

Изучение хронических воспалительных заболеваний кишечника, а именно неспецифического язвенного колита и болезни Крона, вызывает все больший интерес во всем мире. Определяется тенденция к возрастанию количества тяжелых, резистентных к терапии форм этих заболеваний, осложнений и оперативных вмешательств, которые часто ведут к инвалидизации пациентов молодого трудоспособного возраста.

Цель работы: определить роль эндоскопического метода исследования в диагностике и дифференциальной диагностике неспецифических воспалительных заболеваний толстого кишечника.

В гастроэнтерологическое отделение ХГКБ № 2 имени проф. А. А. Шалимова поступил мужчина, 53 года, с жалобами на боли в животе в области нижнего правого квадранта, боли в прямой кишке, частый неоформленный стул (6-8 раз в сутки) с примесью слизи, урчание в животе, отрыжку воздухом, изжогу. Был обследован: на основании анамнеза, результатов колоноскопии (отмечается эндоскопическая картина больше всего характерна для болезни Крона) и гистологии (указанные изменения соответствуют картине воспалительных фиброзных псевдополипов) был поставлен диагноз «Болезнь Крона с поражением сегмента подвздошной кишки, хроническая, рецидивирующая форма». При гистологическом исследовании биопсийного материала у пациентов с болезнью Крона выявляется трансмуральная лимфоцитарная инфильтрация с очаговой лимфоидной гиперплазией и фиброзированием всех слоев кишечной стенки. Характерным признаком являются скопления лимфоцитов, по типу лимфоидных фолликулов, в сочетании с диффузной инфильтрацией нейтрофилами, плазмócитами, макрофагами, что имело место у наблюдаемого пациента и являлось основным критерием подтверждения диагноза болезнь Крона.

Выводы. Илеоколоноскопия с биопсией была и остается «золотым стандартом» диагностики воспалительных заболеваний кишечника. Также колоноскопия позволяет дать оценку анатомической выраженности болезни Крона с высокой специфичностью.

**ДОЗОЗАЛЕЖНИЙ ВПЛИВ МЕТОПРОЛОЛА СУКЦИНАТУ
НА КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПАРАМЕТРИ ТА ПОКАЗНИКИ
ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ
НЕДОСТАТНІСТЮ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ З УРАХУВАННЯМ
ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА G1846G/A ФЕРМЕНТА СИСТЕМИ
ЦИТОХРОМУ P450 2D6*4**

Гасанов Ю. Ч., Рудик Ю. С.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Мета дослідження – аналіз зв'язку клінічних, клініко-лабораторних, клініко-інструментальних та психосоціальних показників із дозою метопролола сукцинату в динаміці лікування пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) з урахуванням поліморфізму гена G1846G/A фермента системи цитохрому P450 2D6*4.

Матеріали та методи. У проспективному дослідженні за участю 127 пацієнтів обох статей з ХСН II–III стадій у віці 32–87 (60 [56; 68]) років досліджували клінічні ознаки за шкалою оцінки клінічних симптомів (ШОКС), якість життя за Мінесотським опитувальником, толерантність до фізичного навантаження у тесті 6-хвилинної ходи, центральну гемодинаміку доплер- та ехокардіографічним методом, сироваткову концентрацію N-термінального попередника мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP) імуноферментним методом, ліпідний спектр – спектрофотометричним методом. Інсулінорезистентність оцінювали за індексом НОМА-IR. Дослідження алельного поліморфізму G1846A гену CYP2D6 проводили методом полімеразної ланцюгової реакції в режимі реального часу.

Результати і обговорення. Окрім асоціації ($p=0,03$) несприятливого гетерозиготного генотипу GA зі збільшенням ваги тіла, для нього встановлено зростання якості життя та оцінки за ШОКС при дозі 75 мг/добу, зменшення рівня NT-proBNP при дозах >100 мг/добу, НОМА-IR при дозах < 150 мг/добу. Отримані вірогідно більші значення частоти серцевих скорочень та артеріального тиску при добовій дозі метопролола сукцинату 75 мг/добу, нижчі значення фракції викиду при дозі ≤ 50 мг/добу, і, нарешті, гірші переносимість тривалого лікування метопролола сукцинатом та прогноз.

Висновки. Характер та величина клініко-лабораторних, клініко-інструментальних та психосоціальних ефектів метопролола сукцинату в тривалій динаміці лікування пацієнтів із ХСН має особливості в залежності від поліморфізму G1846A гену CYP2D6 та доз препарату. Одним із ключових факторів, який істотно впливає на клінічний результат, є наявність ожиріння. Перспективою подальших досліджень є визначення закономірностей відношення цих показників до дози метопролола сукцинату у пацієнтів з ХСН з урахуванням поліморфізму гена G1846G/A ферменту системи цитохрому P450 2D6*4 і ступеню ожиріння.

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ МЕЛЬДОНІЮ ТА УРСОДЕЗОКСИХОЛІЄВОЇ КИСЛОТИ У ХВОРИХ ІЗ КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Грібенюк О. В., Кузьміна Н. В.

*Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова,
Україна*

Мета дослідження: оцінити ефективність препаратів мельдонію та урсодезоксихолієвої кислоти (УДХК) у складі комплексної терапії для корекції показників метаболічного статусу хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії з коморбідним неалкогольним стеатозом печінки (НАСП).

Під спостереженням знаходились 102 хворих на ГХ II ст. із супутнім НАСП, чоловіків – 46, жінок – 56, середній вік $48,4 \pm 1,8$ років. В залежності від складу комбінованої терапії хворі були поділені на 3 групи. До 1-шої групи увійшли 38 хворих, яким до базисної терапії (сучасні антигіпертензивні препарати та статини в індивідуально підібраних дозах) додавали препарат мельдонію (Вазонат®, OlainFarm) по 1 капсулі (250 мг) 2 рази на день протягом 2 місяців; в 2-гу групу включено 30 хворих, які крім базисної терапії додатково отримували УДХК (Укрлів, Кусум фарм) по 2 капсули (250 мг) після вечері протягом 2 місяців. Хворі 3-ї групи (34 особи) приймали тільки базисну терапію. До призначення терапії та через 2 місяці від її початку усім пацієнтам, окрім стандартного обстеження, проводили визначення показників ліпідного спектру («Холестерин-Ф», «Тригліцериди-Ф», «HDL-холестерин», «Філісіт-Діагностика», Україна), рівнів інсуліну («Insulin ELISA», «DRG», Germany) та адипонектину («Human Adiponectin», «Mediagnost», Germany) сироватки крові. Статистичну обробку проводили за допомогою Statistica for Windows 10.0.

Визначено, що додаткове призначення УДХК супроводжувалось більш виразним зниженням рівнів ЗХС, ЛПНЩ та ЛПДНЩ відносно показників в групі, які отримували тільки базисну терапію ($p < 0,05$), проте без суттєвих відмінностей ($p > 0,05$) в рівнях інсуліну та адипонектину. В групі хворих, які додатково приймали Вазонат® спостерігалось більш суттєве зменшення варіабельності добових САТ і ДАТ ($p < 0,05$ порівняно з 2-ю та 3-ю групами). Через 2 місяці у хворих 1-ї групи спостерігалось достовірне зниження рівня інсуліну, підвищення рівня адипонектину ($p < 0,05$), що вірогідно відрізнялось не тільки від відповідних величин до початку лікування, а і порівняно з аналогічними показниками після лікування у хворих інших груп. Отже, додаткове призначення препаратів мельдонію та УДХК до комплексної терапії хворих із коморбідною патологією: ГХ та НАСП позитивно впливає на більшість показників метаболічного статусу.

Додавання мельдонію сприяє нормалізації показників вуглеводного та жирового обмінів, що певною мірою може загальмувати розвиток подальших порушень обміну речовин.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА З ЗУБЦЕМ Q ТА ПРОВЕДЕНОГО ПЕРКУТАННОГО КОРОНАРНОГО ВТРУЧАННЯ

**Гринишин Л. Ф., Іваньо Н. В., Росул М. М., Корабельщикова М. О.,
Іваньо Т. В.**

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Україна

Вступ. Найбільш ефективним методом лікування хворих із гострим інфарктом міокарда (ГІМ) із зубцем Q є ургентне застосування перкутанного коронарного втручання (ПКВ) протягом перших 12 годин з метою своєчасної реперфузії, що приводить до швидкого відновлення кровопостачання в інфаркт-залежній коронарній судині.

Мета дослідження. Вивчити особливості перебігу ішемічної хвороби серця (ІХС) у пацієнтів після перенесеного ГІМ з зубцем Q у хворих після ургентного проведення ПКВ та у хворих без відкриття інфаркт-залежної коронарної артерії в гострий період захворювання.

Матеріали та методи. Обстежено 37 хворих з ІХС, які перенесли ГІМ з зубцем Q у 2016 році. Було виділено 2 групи хворих: перша група – 19 пацієнтів, яким було своєчасно (не пізніше 12 годин) проведено ургентне відкриття інфаркт-залежної коронарної артерії з використанням ПКВ та стентування. Іншим 18 пацієнтам не проводилось ПКВ у зв'язку з несвоєчасним зверненням за медичною допомогою.

Результати. Виявлено, що в першій групі хворих повторних випадків ГІМ не спостерігалось. У трьох пацієнтів другої групи (16,6%) протягом року спостерігався повторний нефатальний ГІМ. Віддалений прогноз для пацієнтів першої групи був більш сприятливий. У них кількість нападів стенокардії склала в середньому 5 разів за тиждень. У другій групі кількість нападів стенокардії склала значно більше (в середньому 10 разів). В першій групі хворих повторні планові ПКВ та хірургічні методи лікування ІХС були проведені у 5 пацієнтів (26,3%), тоді як у другій групі – 2 хворим (11,1%).

Висновки. На сьогодні лікування ГІМ з зубцем Q все частіше проводиться за допомогою сучасних методів з використанням інтервенційних технологій. Якість життя хворих з ГІМ із зубцем Q після проведення ПКВ значно покращилась, реєструється менше нападів стенокардії в післяінфарктний період, ніж у хворих без своєчасного відкриття інфаркт-залежної коронарної артерії. У хворих з ГІМ без проведення ПКВ частіше виникають повторні інфаркти міокарда, що потребує посилення просвітницької роботи серед населення України щодо необхідності своєчасних звернень за медичною допомогою та про необхідність проведення ПКВ чи хірургічних методів лікування ІХС в плановому порядку з метою покращення прогнозу хворих з перенесеним інфарктом міокарда із зубцем Q.

АТИПИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ УЗЕЛКОВОГО ПОЛИАРТЕРИИТА

Гуйда П. П.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Узелковый полиартериит (УП) – системное сосудистое заболевание с преимущественным поражением артерий среднего и мелкого калибра с образованием аневризм и вторичным поражением внутренних органов.

Чаще встречается классический вариант УП, начальными признаками которого являются лихорадка, миалгии, артралгии, кожные высыпания, похудание. В развернутой стадии заболевания наблюдается полисиндромность поражения с вовлечением в патологический процесс легких, сердечно-сосудистой системы, почек, желудочно-кишечного тракта, нервной системы, глаз, эндокринной системы.

Наряду с классическим отмечаются атипичные варианты УП – кожно-тромбангитический, астматический, моноорганный, представляющие значительные диагностические трудности, особенно в раннем периоде заболевания.

Кожно-тромбангитический вариант УП характеризуется типичным поражением кожи (узелки, ливедо) и периферических сосудов с развитием гангрены пальцев при отсутствии висцеропатий.

Астматическим вариантом в 2 раза чаще болеют женщины. Этот вариант всегда дебютирует типичными приступами бронхиальной астмы, отличающейся упорством течения и тяжестью приступов, нередко с развитием астматического статуса. Уже в дебюте заболевания отмечается умеренная эозинофилия (10-15%), резко возрастающая в период разгара (до 85%). У больных наряду с приступами бронхиальной астмы появляются лихорадка, миалгии, артралгии, кожные высыпания, чаще в виде геморрагической пурпуры или эритематозных элементов, другие органые поражения.

Для моноорганного варианта болезни характерны изменения сосудов, свойственные УП, обнаруженные при патологоанатомическом исследовании или при морфологическом исследовании удаленного при операции органа или биоптата пораженного органа. Такие изменения могут быть обнаружены в червеобразном отростке, желчным пузыре, легких. В дальнейшем у больных с ограниченным васкулитом какие-либо патологические изменения не выявляются в течение длительного времени.

Знание атипичных вариантов УП будет способствовать своевременному установлению правильного диагноза и раннему назначению адекватной терапии, что позволит улучшить течение заболевания и его дальнейший прогноз.

ВАРИАНТЫ ПОРАЖЕНИЯ СУСТАВОВ ПРИ ПСОРИАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ

Гуйда П. П.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Псориатический артрит (ПсА) – хроническое прогрессирующее воспалительное заболевание суставов, ассоциированное с псориазом. Выделяют 5 вариантов поражения суставов при этом заболевании, которые не исключают друг друга и могут сочетаться: 1) артрит с поражением дистальных межфаланговых суставов; 2) моно-олигоартрит; 3) полиартрит, сходный с ревматоидным; 4) мутилирующий артрит; 5) спондилоартрит.

Классическим вариантом ПсА считается воспаление дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп. Поражение суставов обычно множественное, хотя в начале заболевания возможно развитие асимметричного моно- или олигоартрита. Характерно одновременное поражение дистального, проксимального межфаланговых и пястно-фалангового (или плюснефалангового) суставов одного и того же пальца («осевое поражение»). При пальпации пораженных суставов отмечается умеренная болезненность, кожа над ними багрово-синюшная, что в сочетании с изменением формы концевых суставов обуславливает «редискообразную» деформацию пальцев. Аналогично поражаются суставы пальцев стоп, сопровождаясь при этом диффузной припухлостью и покраснением кожных покровов («пальцы-сосиски»). Артрит дистальных межфаланговых суставов обычно сочетается с трофическими изменениями ногтей. Классический ПсА встречается у 5 - 10% больных.

Наиболее часто (70%) ПсА протекает по типу моно- или олигоартрита крупных суставов – коленного, голеностопного, реже – тазобедренного. У 15% пациентов наблюдается полиартрит с поражением любых суставов, напоминающий клиническую картину ревматоидного артрита, но имеющий чаще асимметричный характер поражения. В 5% случаев встречается мутилирующая (обезображивающая) форма ПсА, при которой вследствие остеолитического процесса пальцы укорачиваются, искривляются, обнаруживаются множественные подвывихи и анкилозы суставов. Характерна асимметричность и беспорядочность (хаотичность) указанных изменений.

У 5-10% больных регистрируются клинко-рентгенологические признаки анкилозирующего спондилоартрита, как при болезни Бехтерева.

Знание такого разнообразия и характера поражения суставов при ПсА позволяет избегать диагностических ошибок, особенно частых при отсутствии кожных изменений.

ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Гуйда П. П.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Ревматоидный артрит (РА), являясь наиболее частым заболеванием среди хронических воспалительных болезней суставов, занимает одно из центральных мест среди ревматических болезней как большая медико-социальная проблема. Это заболевание обуславливает большой процент нетрудоспособности, уже после 3 лет заболевания трудоспособность теряют 50% больных.

С учетом характера прогрессирования болезни, выраженности клинических проявлений и лабораторных показателей выделяют 3 варианта течения РА. Наиболее часто встречается медленно прогрессирующее течение РА, которое характеризуется хроническим прогрессирующим поражением суставов, обычно без висцеральных изменений. Заболевание чаще дебютирует поражением мелких суставов кистей и стоп, затем в процесс постепенно вовлекаются другие суставы. Характерна цикличность течения с периодическими обострениями процесса, сопровождающимися, как правило, выраженной активностью. Деформация суставов и костная деструкция развиваются постепенно, что позволяет сохранять трудоспособность больных в течение длительного времени.

Быстропрогрессирующее течение РА наблюдается чаще у лиц молодого возраста и проявляется высокой активностью патологического процесса, быстрым и множественным поражением суставов с развитием в течение нескольких лет (иногда даже 1 года) деформаций, костных деструкций и анкилозов. Часто развиваются висцеропатии, особенно нефрит и кардит. Больные рано утрачивают трудоспособность.

Малопрогрессирующее течение (РА без заметного прогрессирования) характеризуется медленной эволюцией заболевания: на протяжении длительного времени (10 лет и более) наблюдаются небольшие или умеренные повреждения суставов, не приводящие к стойкой потере трудоспособности. Болевой синдром неинтенсивный, утренняя скованность кратковременна. Рентгенологические изменения суставов и костей на протяжении многих лет не превышают показателей II стадии. Лабораторные признаки активности РА выражены незначительно и нарастают только при обострении процесса. Характерны длительные ремиссии болезни. Считается, что более благоприятно протекает серонегативный РА.

КОМОРБІДНІСТЬ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Гук-Лешневська З. О., *Пода Н. В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,

**Військово-медичний клінічний центр Західного регіону (ВМКЦ ЗР)*

Аналіз змін ліпідного профілю свідчить про ймовірність спільного патогенезу ішемічної хвороби серця (ІХС) та стеатозу підшлункової залози. Дисліпідемія виступає як спільний механізм формування жирової інфільтрації підшлункової залози і розвитку атеросклерозу судин, що в ряді випадків приводить до ускладнень, включаючи панкреонекроз. Нашою метою було продемонструвати клінічний випадок коморбідності ІХС та хронічного панкреатиту із летальним наслідком. Хворий Г., 76 р. поступив на стаціонарне лікування у ВМКЦ ЗР зі скаргами на кашель з виділенням невеликої кількості харкотиння, підвищення температури до 39⁰С, загальну слабкість, закрепи, зниження апетиту, перебоїв в роботі серця, які періодично турбували останні 3 місяці. ІХС, гіпертонічною хворобою хворів декілька років. При обстеженні виявлено складну мітрально-аортальну ваду серця, декомпенсацію кровообігу; цироз печінки, який був розцінений як наслідок кардіального фіброзу, хронічний калькульозний холецистит, хронічний панкреатит із стеатозом підшлункової залози. Хворий знаходився у стаціонарі 48 діб. Причини лихоманки виявити не вдавалось, проводились курси антибіотиків, проте стан хворого прогресивно погіршувався: знижувалась маса тіла, нарастали астеничний та інтоксикаційний синдроми. На 46-ту добу наросла загальна слабкість, з'явилась анурія, гіпотонія, сплутаність свідомості; при пальпації живота по лівому фланку відмічалась реакція пацієнта, проте живіт був м'яким. Обстеження не дали відповіді на причину погіршення стану. Через 2 доби він помер. За результатами розтину виявлено, що стінки коронарних артерій потовщені за рахунок атеросклеротичних бляшок, інтима аорти з атеросклерозом та кальцинозом, особливо в черевному відділі, дистрофія кардіоміоцитів, ділянки їх склерозу, проте гострого пошкодження міокарду не було. Підшлункова залоза була побільшена, в проекції хвоста - ущільнення 2х3 см із розмягченням навколо. Гістологічно - субтотальний жировий та геморагічний некроз строми, вогнища некрозів у парапанкреатичній тканині. Пацієнт помер від поліорганної недостатності на фоні панкреонекрозу, який не був діагностований через нетиповий перебіг хвороби. Причиною гострого панкреонекрозу могло бути пошкодження залози через ураження її судин атеросклеротичними бляшками на фоні стеатозу. Потенціуючими токсичними чинниками до його розвитку могли бути проведені декілька курсів антибіотиків. Отже, пацієнтам із діагностованим стеатозом підшлункової залози доцільно проводити обстеження для виключення дисліпідемій, ІХС, метаболічного синдрому та усувати чи зменшувати вплив факторів ризику їх розвитку.

ВПЛИВ ІНГАЛЯЦІЇ ДЕКАМЕТОКСИНУ НА ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ХВОРИХ З ЗАГОСТРЕННЯМ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

Гуменюк М. І., Фадєєва С. І., Гуменюк Г. Л.

ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології

ім. Ф. Г. Яновського НАМН України”, м. Київ

Поширеність бронхіальної астми (БА) у різних країнах коливається від 1 % до 16 %. Будь-яке загострення БА, особливо тяжке, призводить до зниження функції легенів, яке часто зберігається тривалий час і далеко не завжди відновлюється до вихідного рівня, погіршуючи перебіг і прогноз захворювання. Одним із перспективних напрямків терапії загострення БА є інгаляційна антисептикотерапія декаметоксином.

Оскільки у хворих на БА існує високий ризик розвитку гострого бронхоспазму, який можуть викликати різноманітні стимули, у тому числі й інгаляційний шлях введення декаметоксину, **метою дослідження** було вивчити вплив інгаляції 0,02 % розчину антисептика декаметоксину на показники функції зовнішнього дихання (ФЗД) у хворих із загостренням БА.

Матеріал і методи. Діагноз загострення БА встановлювався відповідно до критеріїв Наказу МОЗ України від 08.10.2013 р. № 868. Визначався вплив інгаляції декаметоксину (декасан, Юрія-Фарм, Україна) на показники ФЗД у 35 пацієнтів з загостренням БА у віці від 22 до 65 років. Вплив 0,02 % розчину декаметоксину на показники ФЗД порівнювали з таким індіферентного подразника – 0,9 % розчину NaCl та бронхолітика (сальбутамолу). Етап дослідження складався із 3 візитів. На кожному візиті хворим досліджували ФЗД до та через 15 хв після застосування інгаляції окремим препаратом, а після закінчення дослідження проводили порівняльну оцінку. На 1-му візиті (1-й день) проводили пробу з сальбутамолом (400 мкг). На 2-му візиті (наступного дня) пацієнтам проводили інгаляцію з 0,9 % розчином NaCl 4 мл через небулайзер впродовж 15 хв. На 3-му візиті (3-й день) проводили інгаляцію з 0,02 % розчином декаметоксину 4 мл через небулайзер впродовж 15 хв.

Результати. При проведенні проби з 0,02 % розчином декаметоксину було відмічено незначне зниження лише максимальної об’ємної швидкості видиху при 25 % життєвої ємності легень – $MEF_{25} \%$ з $(44,4 \pm 3,0) \%$ до $(39,5 \pm 2,6) \%$, $p < 0,05$, а інші показники ФЗД достовірно не змінювались. Порівнюючи між собою динаміку приросту показників ФЗД до та після проб із досліджуваними препаратами, статистично достовірної відмінності між декаметоксином та 0,9 % розчином NaCl не виявлено ($p > 0,05$).

Висновки. Інгаляції 0,02 % розчину декаметоксину не чинять негативного впливу на показники функції зовнішнього дихання у хворих з загостренням бронхіальної астми.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ У ВІДДАЛЕНИЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА

Гута Р. Р., Радченко О. М.

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Україна*

Післяопераційний період після реваскуляризації міокарда є складним процесом відновлення для пацієнта, критеріями якого можуть бути ехокардіографічні (ЕхоКГ) показники та комбіновані індекси перевантаження лівого шлуночка (ЛШ). Вони визначають гіпертрофію лівого шлуночка і є чутливим показником прогнозу.

З метою оцінити ЕхоКГ показники серця у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) після реваскуляризації міокарда впродовж 24 місяців обстежено 38 хворих на ІХС після реваскуляризації міокарда: аорто-коронарного шунтування (АКШ, група 1, $n=18$) і стентування коронарних артерій (КА, група 2, $n=21$), які отримували стандартне медикаментозне лікування. Кожні 6 місяців оцінювали показники ЕхоКГ. Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) визначали за формулою за рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії, враховували індексоване його значення (ІММЛШ) та відносну товщину стінки. Дані оброблені методами варіаційної статистики з використанням t-критерію Стюдента, результати вважалися істотними при $p<0,05$.

Результати. Групи хворих на ІХС після реваскуляризації міокарда за середнім віком, артеріальним тиском, індексом маси тіла і частотою серцевих скорочень істотно не відрізнялися ($p>0,05$). Серед обстежених переважали чоловіки (81,6%). Безпосередньо після стаціонарного лікування у хворих групи 1 спостерігалися істотно вищі показники ІММЛШ та ММЛШ, ніж у групі 2. Через 24 місяці після реваскуляризації у хворих на ІХС після АКШ спостерігалася істотна ($p<0,05$) збільшення величини ІММЛШ та розміру правого шлуночка у порівнянні з вихідними даними після стаціонарного етапу лікування. Через 24 місяці у пацієнтів групи 2 встановлено істотно більше значення фракції викиду лівого шлуночка (на 28%, $p<0,05$) у порівнянні з групою 1. Отримані дані можуть свідчити про зміну типу геометрії ЛШ: концентричного ремоделювання ЛШ на ексцентричну гіпертрофію ЛШ протягом 24 місяців після реваскуляризації, що, своєю чергою, погіршує прогноз у 1,8 разів.

Висновок. Через 2 роки після оперативної реваскуляризації хворі на ІХС після АКШ характеризувалися більш вираженою гіпертрофією лівого шлуночка ніж пацієнти після стентування КА.

ЗМІНИ У СЕРЦЕВО-СУДИННІЙ СИСТЕМІ У ЛЮДЕЙ ПОХИЛОГО ВІКУ ТА ЇХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ІЗ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Давидич А. М., Хворостінко Р. Б., Гопцій О. В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Актуальність. Під час старіння серце зазнає функціональних, морфологічних та клітинних змін. Хоча немає прямого зв'язку між старінням і серцевою недостатністю, але цілком імовірно, що вікові зміни знижують поріг компенсації, що проявляється у вигляді симптомів серцевої недостатності.

Мета. Оцінити залежність розвитку серцевої недостатності від вікових змін у серцево-судинній системі у людей похилого віку.

Матеріали та методи. Аналіз сучасної літератури та останніх рекомендацій.

Результати. З віком збільшується жорсткість міокарда за рахунок гіпертрофії, склерозу м'язових волокон, що призводить до підвищення кінцево-діастолічного тиску в лівому шлуночку в стані спокою і під час фізичних навантажень. Важливі вікові зміни особливо помітні під час фізичних вправ. В якості механізму адаптації до фізичного навантаження у людей похилого віку знижується максимальна частота серцевих скорочень, але зберігається нормальний серцевий викид за рахунок збільшення ударного об'єму та фракції викиду, тобто за рахунок збільшення переднавантаження, а у молодих - адаптація до навантаження здійснюється за рахунок високої частоти серцевих скорочень і зниження післянавантаження.

Крім того, кількість клітин-пейсмейкерів в синоатріальному вузлі значно знижується: від 50% в молодому віці до менш 30% у літніх людей. Одне з головних судинних змін в процесі старіння – зниження розтягування аорти та її наповнення, пояснює часто спостерігаєму ізольовану систолічну гіпертензію у людей похилого віку.

Зрілий міокард утворений кардіоміоцитами і сполучною тканиною зазнає структурних змін. Зміна морфології характеризується втратою числа міоцитів з подальшою гіпертрофією залишившихся життєздатних міоцитів. Міоцити часто містять кілька ядер (поліплоїдія). Паралельно спостерігається збільшення вмісту колагену, фіброз, відкладання амілоїду і ліпофусцину. Старіючі кардіоміоцити виявляють тривале скорочення і розслаблення, викликані змінами в гомеостазі кальцію.

Міофіламенти скорочуються тривало зі зменшеною силою, це пов'язано зі зниженою регулюючою здатністю генів, які кодують білки, які беруть участь в скорочувальній активності, такі як тропонин і міозин.

Висновки. Таким чином, старіння призводить до збільшення серцево-судинних захворювань і зниження серцевого резерву, в той час як процеси відновлення, спрямовані на вирішення цих проблем, стають менш ефективними. Спільно ці чинники створюють основу для серцевої недостатності.

АУТОИММУННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА КОКСАРТРОЗА ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Делевская В. Ю., Кравчун П. Г., *Марущак А. П.

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

**ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М. И. Ситенко НАМН Украины», г. Харьков*

Вступление. Предупреждение аутоиммунных реакций является залогом успешного восстановления соединительной ткани при коксартрозе. Использование иммунологических критериев позволяет неинвазивно контролировать течение заболевания и своевременно применять лечебные мероприятия.

Цель работы. Изучение иммунологических показателей в аутоиммунном ответе при коксартрозе и сопутствующей артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы. Проведено иммунологическое обследование 50 больных с коксартрозом IV стадии и АГ II стадии. Средний возраст – $(64,2 \pm 2,1)$ г.). Группу сравнения составили 20 пациентов с АГ II стадии. Иммунологическое обследование включало определение аутоиммунных лимфоцитотоксических и гранулоцитотоксических антител в лимфоцитотоксическом тесте.

Результаты. В основной группе больных отмечено статистически достоверное увеличение уровня аутоиммунных гранулоцитотоксических антител – $(9,8 \pm 0,54) \%$ (на 22,4 % больше группы сравнения) и лимфоцитотоксических антител – $(44,1 \pm 0,71) \%$ (на 41,3 % больше группы сравнения). При прогрессировании коксартроза отмечено наибольшее увеличение уровня аутоиммунных лимфоцитотоксических антител при IV стадии коксартроза ($(16,4 \pm 1,2) \%$ по сравнению с I – III стадиями – $(13,2 \pm 1,1) \%$; $(13,6 \pm 1,24) \%$; $(12,8 \pm 1,17) \%$, соответственно). Использование лекарственного средства, специфически связывающего аутоиммунные лимфоцитотоксические и гранулоцитотоксические антитела *in vitro*, позволяет снижать их уровень и улучшать прогноз коксартроза.

Выводы. Представленные показатели позволяют осуществлять неинвазивный контроль за течением коксартроза и свидетельствуют о необходимости подбора *in vitro* лекарственного средства, способного специфически снижать высокий уровень аутоиммунных лимфоцитотоксических и гранулоцитотоксических антител.

**ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ
У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА
НА ГОДОВОМ ЭТАПЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ**

Дериенко Т. А., *Волков Д. Е., *Лопин Д. А., Яблучанский Н. И.

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, Украина

**ГУ «Институт общей и неотложной хирургии НАМН Украины имени
В. Т. Зайцева», и Харьков*

Цель работы: оценка параметров электрокардиостимуляции (ЭКС) у пациентов на годовом этапе наблюдения после имплантации и медикаментозной терапии в зависимости от степени артериальной гипертензии (АГ).

Материалы и методы. Наблюдали 131 пациента (70 мужчин и 61 женщина) в возрасте ($69,5 \pm 11,6$) лет, которые подверглись постоянной электрокардиостимуляции. У 13 пациентов была диагностирована АГ мягкой степени, у 73 – АГ умеренной степени, у 45 – АГ тяжелой степени. Среди показаний к имплантации ЭКС были атриовентрикулярная блокада (АВ) – 62%, синдром слабости синусового узла (СССУ) – 24%, постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП) – 14%, с режимами стимуляции DDD/DDDR и VVI/VVIR.

До имплантации в раннем послеоперационном (3-5 дней), в полугодовом и годовом периодах после имплантации в зависимости от степени АГ оценивали такие параметры электрокардиостимуляции, как базовая частота стимуляции, атриовентрикулярная задержка (стимулированная и детектированная), порог стимуляции желудочков, импеданс желудочкового электрода, процент желудочковой стимуляции. Данные параметров были измерены с помощью программаторов к имплантированным устройствам Medtronic, Vitatron, Sorin, St. Jude Medical. Пациенты были разделены на 3 группы – 1, 2 и 3 степень АГ. В каждой группе определяли основные параметры стимуляции.

Результаты. Различия в изменении параметров ЭКС между режимами стимуляции DDD/DDDR и VVI/VVIR на годовом этапе поддерживающей медикаментозной терапии у пациентов с имплантированными ЭКС и АГ не выявлено. Порог стимуляции желудочков, импеданс желудочкового электрода, АВ-задержка стимулированного и детектированного комплексов, процент желудочковой стимуляции, определялись степенью АГ, причем на всех этапах наблюдения АГ 3 степени требовала более высоких параметров стимуляции, чем АГ 1 и 2 степени.

Выводы: медикаментозный контроль пациентов с АГ и ЭКС с учетом степени АГ позволяет улучшить параметры ЭКС.

**ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ
ІЗ ЗАГОСТРЕННЯМ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО
ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

**Добрянський Д. В., Дудка П. Ф., Ільницький Р. І., Тарченко І. П.,
Гуменюк Г. Л., Резнікова Н. М.**

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ,
Україна*

Мета: оцінити ефективність лікування хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) І–ІІ стадії у фазі загострення.

Об'єкт дослідження: 99 хворих на ХОЗЛ І–ІІ стадії у фазі загострення. Усі хворі були рандомізовані на групу порівняння і 3 клінічні групи. І група – 26 пацієнтів, яким до стандартної терапії додатково призначався фенспірид. ІІ група – 25 обстежених, лімфоміозот у поєднанні з мукозою композитум. ІІІ група – 28 хворих, лімфоміозот, ехінацея композитум С, траумель С та бронхаліс хеель. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб. Тривалість дослідження в усіх клінічних групах становила 3 тижні.

Методи дослідження: загальноклінічні, імунологічні, спірографія, в'язкість та інші реологічні показники крові визначались на ротаційному віскозиметрі. Ефективність медикаментозної терапії оцінювали в балах за її впливом на основні клінічні симптоми з урахуванням виявлених порушень у імунному статусі.

Результати і висновки. У разі гіпоергічного типу імунної відповіді найефективнішим є застосування фенспіриду, що супроводжується достовірними позитивними змінами з боку показників імунного статусу та функції зовнішнього дихання (збільшенням ОФВ₁ на 17,1 % та ФЖЄЛ на 19,5 %). У разі гіперергічного типу найоптимальнішим є призначення додаткового лікування – лімфоміозотом та мукозою композитум (збільшення ОФВ₁ на 18 % та ФЖЄЛ на 17 %, $p < 0,05$), за наявності окремих імунних порушень – комбінована терапія лімфоміозотом, траумелем С, ехінацеєю композитум С та бронхалісом хеель (збільшення ОФВ₁ на 15,5 % та ФЖЄЛ на 16,2 %, $p < 0,05$).

Застосування фенспіриду у хворих на ХОЗЛ І–ІІ стадії у фазі загострення збільшує кількість хворих з ремісією і значним клінічним покращенням після лікування на 14,6 %. Терапія антигомотоксичними препаратами – лімфоміозотом та мукозою композитум, а також комбінацією лімфоміозот, траумель С, ехінацея композитум С та бронхаліс хеель – була більш ефективною, ніж у групі порівняння на 14,0 % та 12,1 % відповідно, що зумовлено їх позитивним впливом на імунний статус та гальмуванням запальних реакцій.

ОКИСЛЕННЯ БІЛКОВИХ МОЛЕКУЛ ТА ЙОНТРАНСПОРТНІ АТФАЗИ ПРИ АРИТМІЇ СЕРЦЯ

Дудка П. Ф., Добрянський Д. В., Бондаренко Ю. М., Тарченко І. П.,
Іорданова Н. Х., Вознюк В. В.

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ,
Україна*

Вступ. порушення серцевого ритму є однією із найбільш частих причин раптової смерті. В патогенезі електричної нестабільності міокарда важливе місце належить посиленню процесу окислення тіолових груп білкових молекул та зниження рівня трансмембранних транспортерів, що сприяє послабленню трансмембранного потенціалу та дестабілізації біоелектричних процесів на рівні кардіоміоцитів.

Мета: оцінити стан окислювальної модифікації білків (ОМБ) плазми крові та йонотранспортних АТФаз еритроцитів при аритміях серця у хворих на хронічне обструктивне захворювання (ХОЗЛ) в поєднанні з ІХС.

Матеріал та методи: обстежено 20 пацієнтів на ХОЗЛ II стадії в поєднанні з ІХС віком від 44 до 62 років та 20 здорових осіб. Визначали вміст продуктів ОМБ плазми крові, трансмембранних АТФаз мембран еритроцитів та проводилось добове ЕКГ-моніторування.

Результати: для вирішення поставленої мети обстежені були розподілені на дві підгрупи – з порушенням та без порушення серцевого ритму. При співставленні показників продуктів ОМБ у зазначених підгрупах було виявлено достовірне зниження ОМБ при довжині хвилі збудження (λ) 530 нм у обстежених з порушенням серцевого ритму, що можна пояснити з позиції напруження адаптаційних механізмів та дисинхронізованою зміною концентрації продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і ОМБ. Також закономірність відзначено з боку ключової йонотранспортної Na/K - АТФази.

Встановлене достовірне зниження рівня Na/K - АТФази асоціювалось з високим ступенем ризику виникнення життєво небезпечних порушень серцевого ритму.

Висновок: посилення процесу окислення білкових молекул плазми крові сприяє зниженню рівня трансмембранної Na/K - АТФази, що сприяє ініціації виникнення життєво небезпечних порушень серцевого ритму та збільшенню ризику раптової кардіальної смерті.

ПОСИЛЕННЯ ПРОЦЕСУ ОКИСЛЕННЯ БІЛКОВИХ МОЛЕКУЛ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ЖИТТЄВОНЕБЕЗПЕЧНИХ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ

**Дудка П. Ф., Добрянський Д. В., Іорданова Н. Х., Бондаренко Ю. М.,
Тарченко І. П., Михайлевська Т. В., Савченко Т. М.**

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ,
Україна*

Мета: оцінити стан окислювальної модифікації білків (ОМБ) плазми крові та йонтранспортних АТФаз еритроцитів при аритміях серця у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС).

Матеріали та методи: обстежено 20 хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруження, ІІІ ФК та 20 здорових осіб. Дослідження показників ОМБ плазми крові проводилось за методом Дубініної Е.Е. та співавторів, 1995. Рівень трансмембранних АТФаз визначався в мембранах еритроцитів. Добове ЕКГ-моніторування проводилось з використанням апарату Mortare H3 (США).

Результати та їх обговорення: При аналізі показників ОМБ було відзначено достовірне зниження переважно продуктів нейтрального характеру [при λ 356 нм на 16% ($P < 0,001$), при λ 370 нм, відповідно, на 25% ($P < 0,001$)]. Зниження рівня продуктів ОМБ є дисинхронізованою зміною концентрації перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і ОМБ і може свідчити про посилення процесу ПОЛ, що впливає на рівень продуктів ОМБ. Підтвердженням посилення процесу окислення білкових молекул є виявлені нами зміни з боку йонтранспортних АТФаз мембран еритроцитів, зокрема Na/K-АТФази на 32% ($P < 0,001$), Mg-АТФази – на 25% ($P < 0,001$). При зниженні рівня ключової Na/K-АТФази створюються передумови для послаблення трансмембранного потенціалу та посилення електричної нестабільності міокарда. За результатами добового ЕКГ-моніторування у пацієнтів з достовірним зниженням рівня продуктів ОМБ та йонтранспортних АТФаз зареєстровані епізоди життєвонебезпечного порушення серцевого ритму, зокрема ранньої R на T шлуночкової екстрасистолії та пароксизму суправентрикулярної тахікардії.

Отже, зниження рівня продуктів ОМБ нейтрального та основного характеру, а також натрій-калієвої помпи асоціюється з ризиком виникнення порушення серцевого ритму у хворих на ІХС.

ВИЗНАЧЕННЯ ТОКСОКАРОЗУ ЯК СУПУТНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ПАЦІЄНТІВ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ

Євстігнєєв І. В., Чорний В. І., Капшученко О. М., В'язовська В. М.

ДЗ «ДМА» МОЗ України, КЗ «11 міська клінічна лікарня»

Мета: у пацієнтів з епіданамнезом, клінічними проявами алергічної відповіді у вигляді шкірних уражень підтвердити методом ІФА позитивний результат референтних значень R (індекса більш 1,15 у визначенні антитіл IgG до *Toxocara canis* до і через 4 тижні після лікування токсакарозу).

Матеріали і методи. Обстежено 51 пацієнта з хронічними холециститами та хронічним панкреатитом з зовнішньою секреторною недостатністю. Визначалися IgG до *Toxocara canis*, *Echinococcus granulosus*, *Ascarida lumbricoides*, *Trichinella spiralis*; сумарні антитіла до *Opisthorchis felinus* та *Giardia*.

Результати. Хворі скаржилися на здуття живота, нудоту, висип на шкірі, що супроводжувався свербінням. Всі пацієнти мали тісний контакт з собаками протягом тривалого часу. При лікуванні пацієнтів спазмолітичними та ферментними препаратами була звернута увага на стійкість клінічних проявів диспептичного синдрому до ферментних препаратів і спазмолітичної дії. Проведений ІФА по виявленню антитіл IgG до *Toxocara canis* був позитивним у 51 пацієнта (100%) з референтними значеннями $>1,15$. Через 4 тижні після проведення дегельмінтизації повторне обстеження в ІФА для визначення антитіл IgG до *Toxocara canis* дало негативні результати з референтним значенням $<0,85$, пацієнти відмічали відсутність висипу на шкірі та значне зменшення диспептичних проявів. Перед лікуванням еозинофілія спостерігалась тільки у 7 пацієнтів і була незначною (до 10%), після лікування еозинофілія не була виявлена у жодного хворого.

Висновки. 1. При низькій інтенсивності інвазії імунна відповідь супроводжувалась алергічними реакціями у вигляді еритематозного та уртикарного висипу на шкірі однак тільки у 7 пацієнтів була незначна еозинофілія (до 10%).

2. У пацієнтів з гастроентерологічного профілю тривалий перебіг рецидивуючого токсакарозу з низьким ступенем інвазії імунна відповідь була недостатньо вираженою і не супроводжувалась вираженою еозинофілією периферичної крові.

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЕКЗОГЕННОГО L-АРГІНІНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Єрмоменко Г. В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Доведено, що багато факторів ризику бронхіальної астми та цукрового діабету 2 типу призводять до зниження синтезу й/або біодоступності оксиду азоту (NO) ендотелієм.

Мета роботи – вивчити вплив екзогенного L-аргініну на клінічний перебіг захворювання, індикаторів ендотеліальної дисфункції у пацієнтів на БА з супутнім цукровим діабетом 2-типу (БА+ЦД2Т).

Матеріали і методи. Обстежено 76 хворих на БА+ЦД2Т, медіана віку – 59 (50,50;63,71). Пацієнти рандомізовані на 2 групи: основна 34 хворим (1 група), яким додатково до базисної терапії призначали екзогенний L-аргінін за схемою; порівняння – 42 (2 група), які отримували лише базисну терапію. В якості оцінки інтенсивності утворення ендогенного оксиду азоту (NO) визначали рівень стабільних метаболітів оксиду азоту в сироватці крові (NO₂+NO₃ та S-нітрозотіолу), перед початком терапії та через 1 місяць, оцінювали клінічний перебіг БА+ЦД2Т протягом 1 року.

Результати. В основній групі частота повторних госпіталізацій з приводу загострення БА+ЦД2Т була вірогідно меншою $1,34 \pm 0,03$ рази проти $2,34 \pm 0,5$ разів у 2 групі. Динаміка показників у пацієнтів, які отримували додатково L-аргінін, була більш вираженою: рівень S-нітрозотіолу вірогідно підвищився на 53,5 %, у групі порівняння – на 4,76 %, концентрація NO₂ на 31,3 % та 2,56 % у другій групі відповідно. Виявлено суттєвіше покращення функції зовнішнього дихання, а саме ОФВ за 1 сек. у пацієнтів, які одержували L-аргінін порівняно з базисним лікуванням на 24,3 %.

Через 1 місяць від початку лікування пацієнти основної групи мали вірогідно вищий показник S-нітрозотіолу – 23,6%, ($p < 0,05$) порівняно з пацієнтами, які отримували лише базисну терапію.

Висновки. Додавання екзогенного L-аргініну до базисної терапії у хворих на БА+ЦД2Т, асоціюється зі сприятливішим перебігом захворювання та позитивним впливом на стан ендотеліальної дисфункції та імунзапальної активації.

**ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ПЕЧІНКИ У ЖІНОК
В ПОСТМЕНОПАУЗІ, ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ
ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ, НА ФОНІ ЛІКУВАННЯ
 α -ЛІПОЄВОЮ КИСЛОТОЮ**

Журавльова Л. В.¹, Бутова Т. С.^{1,2}

¹*Харківський національний медичний університет,*

²*Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Україна*

Мета: оцінити зміни активності функціональних показників печінки у хворих жінок з артеріальною гіпертензією (АГ) 2-3 ступеня і цукровим діабетом (ЦД) 2 типу в постменопаузі після стандартного лікування із додаванням α -ліпоєвої кислоти.

Матеріали та методи. Обстежених 42 жінки віком від 45 до 60 років у ранній постменопаузі розподілено на групи: I-A – хворі, що приймали стандартне лікування (20 пацієнток), I-B – хворі, що лікувалися із додаванням α -ліпоєвої кислоти (АЛК) у дозі 600мг 1 раз на добу (22 пацієнтки). Оцінка ефективності лікування проводилась через три місяці від початку проведення дослідження. Визначали функціональні показники печінки у венозній крові: аланін-амінотрансфери (АлАТ), аспартат-амінотрансфери (АсАТ) ферментативним методом. Проводили ультразвукове дослідження (УЗД) печінки.

Результати і обговорення. У нашому дослідженні отримано наступні дані рівнів АлАТ (Од/л) до лікування: I-A група – $36,50 \pm 2,47$, I-B група – $39,39 \pm 2,52$; після лікування: I-A група – $38,93 \pm 2,41$, I-B група – $26,30 \pm 1,91$, АсАТ (Од/л) до лікування: I-A група – $37,44 \pm 2,35$, I-B група – $41,20 \pm 2,47$; після лікування: I-A група – $35,45 \pm 2,16$, I-B група – $27,83 \pm 2,05$.

За даними УЗДу дослідних жінок спостерігалось підвищення ехогеності печінки.

При дослідженні функціональної активності печінки на початку дослідження у хворих I-A та I-B груп показники амінотрансфераз були не достовірні між даними групами. Після проведеного трьох місячного лікування АЛК у I-B групі ми спостерігали достовірне відновлення даних показників ($p < 0,05$), що не спостерігалось у I-A групі, де показники через три місяці були статистично не значимі. При зрівнянні амінотрансфераз між I-A та I-B групами, після проведеного трьох місячного спостереження, ми спостерігали достовірно нижчі показники амінотрансфераз у I-B групі, ніж у I-A ($p < 0,05$).

Висновки. При лікуванні жінок з АГ 2-3 ступеня та ЦД 2 типу упостменопаузний період необхідно враховувати показники АлАТ, АсАТ з метою відповідної корекції функціонального стану печінки. Додання до стандартного лікування АЛК у даній когорті хворих достовірно стабілізує амінотрансфери крові та виявляє гепатопротекторну дію.

**ВПЛИВ ТАКТИКИ РЕПЕРФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ НА ЧАСТОТУ
ВИНИКНЕННЯ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ
Q-ПОЗИТИВНИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ПРИ НАЯВНОСТІ
СУПУТНЬОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ
ПРОТЯГОМ 3 МІСЯЦІВ**

Журавльова М. І., Риндіна Н. Г., Глєбова О. В.

*Харківський національний медичний університет, Україна,
Кафедра внутрішньої медицини №2, клінічної імунології та алергології*

Мета – проаналізувати частоту розвитку ускладнень у хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) та цукровий діабет 2 типу (ЦД 2 тип) протягом 3 місяців спостереження в залежності від обраної тактики реперфузійної терапії.

Матеріали та методи. Обстежено 44 у хворих на ГІМ та ЦД 2 тип. З них 24 хворих було проведено фібринолітичну терапію, ці хворі склали І групу спостереження. 20 хворим фібринолітична терапія не проводилась та вони були включені до ІІ групи. Контрольна група - 20 практично здорових осіб. Було проведено порівняльний аналіз частоти виникнення ускладнень у хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST та супутнім ЦД 2-го типу в залежності від того, проводилася їм фібринолітична терапія або ні.

Результати. Виявлено, що у хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST в поєднанні із ЦД 2-го типу має місце достовірне збільшення частоти розвитку ускладнень у хворих на гострий інфаркт міокарда протягом 3 місяців спостереження в залежності від обраної тактики реперфузійної терапії виявлено, що у хворих на гострий інфаркт міокарда із супутнім цукровим діабетом 2-го типу, яким було проведено фібринолітичну терапію, ускладнення реєструвалися достовірно рідше, ніж у хворих, яким фібриноліз проведено не було (79% та 89,9%, відповідно; $p < 0,05$).

Висновки. В результаті дослідження було виявлено достовірне збільшення частоти реєстрації ускладнень протягом 3 місяців спостереження у хворих на гострий Q-позитивний інфаркт міокарду при наявності супутнього цукрового діабету 2-го типу, яким фібринолітична терапія не проводилась.

ЗМІНИ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ Q-ПОЗИТИВНИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА В ПОЄДНАННІ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Журавльова М. І., Риндіна Н. Г., Леонідова В. І.

*Харківський національний медичний університет, Україна,
Кафедра внутрішньої медицини №2, клінічної імунології та алергології*

Мета. Встановити відмінності порушень кардіогемодинаміки у хворих на гострий Q-позитивний інфаркт міокарду (ГІМ) у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2 тип) та у хворих на ГІМ без порушень вуглеводного обміну.

Матеріали та методи. Обстежено 64 у хворих на гострий інфаркт міокарду (ГІМ). З них ЦД 2 типу спостерігався у 34 хворих, ці хворі склали І групу спостереження. 30 хворих не мали порушень вуглеводного обміну і були включені до ІІ групи. Контрольна група – 20 практично здорових осіб. Усім хворим було проведено ультразвукове дослідження міокарду.

Результати. Виявлено, що у хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST в поєднанні із ЦД 2-го типу має місце збільшення основних розмірів та об'ємів лівого шлуночка порівняно з хворими на ГІМ без порушення вуглеводного обміну, а саме: КСР ($4,62 \pm 0,12$ см та $4,08 \pm 0,12$ см, відповідно; $p < 0,05$); КДР ($5,73 \pm 0,12$ см; $5,11 \pm 0,12$ см, відповідно, $p < 0,05$); КСО ($89,01 \pm 4,87$ мл; $87,92 \pm 6,54$ мл, відповідно; $p < 0,05$); КДО ($145,36 \pm 6,25$ мл; $139,68 \pm 7,54$ мл, відповідно; $p < 0,05$). Встановлено значне зниження фракції викиду лівого шлуночка та ударного об'єму у хворих на гострий інфаркт міокарда з ЦД 2 типу, порівняно з хворими на ГІМ без ЦД ($40,02 \pm 1,15\%$; $36,85 \pm 1,30\%$, відповідно; $p < 0,05$) через виключення ділянки некрозу з процесу скорочення.

Висновки. В результаті дослідження було виявлено достовірне збільшення КСО, КДО, зменшення фракції викиду та ударного об'єму лівого шлуночка у хворих на гострий Q-позитивний інфаркт міокарду свідчить про наявність проявів систолічної та діастолічної серцевої недостатності у зв'язку з відсутністю здатності до скорочення в ділянках некротизованного міокарду, та не встановили статистичних розбіжностей в цих показниках між хворими на гострий Q-позитивний інфаркт міокарду в залежності від наявності або відсутності супутнього ЦД 2 типу.

СТРИИ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С СИНДРОМОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННОЙ ДИСПЛАЗИИ

Заздравнов А. А., Голозубова Е. В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Синдром недифференцированной соединительно-тканной дисплазии (СНСТД) – генетически обусловленное нарушение метаболизма соединительной ткани, характеризующееся изменением нормальной структуры экстрацеллюлярного матрикса, с вовлечением в патологический процесс различных органов. Поражение кожи – частый и диагностически значимый признак СНСТД. К распространенным дерматологическим проявлениям указанного синдрома относят стрии (кожные растяжки).

Цель работы: изучить частоту встречаемости стрий у пациентов молодого возраста с СНСТД, их связь с полом и массой тела.

Материалы и методы исследования. Обследовано 28 пациентов с СНСТД в возрасте 25-35 лет, преимущественно женщин (16). Избыточную массу тела (индекс массы тела (ИМТ) >25) имели 6 пациентов, нормальный вес (ИМТ – 18,5-24,99) – 19 больных, сниженную массу тела (ИМТ – 16-18,49) – 3 пациента. Диагноз СНСТД устанавливался на основании Брайтоновских критериев, 1998. Статистическая обработка включала вычисление критерия χ^2 , который отражал различия между эмпирическими и теоретическими частотами переменных. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Стрии были выявлены у 16 (57,1%) обследованных пациентов, в том числе у 11 женщин и 5 мужчин. Локализация стрий была типичной – наружные поверхности бедер, живот, ягодицы. У 9 больных стрии были множественными (располагались на коже нескольких анатомических областей), у 7 – единичными (затрагивали только одну область). Гендерной зависимости в проявлении данных кожных изменений не наблюдалось ($\chi^2=0,807$, $df=1$, $p=0,306$). Стрии отмечались у 4 пациентов с избыточной массой тела, 11 – с нормальным весом и у 1 – со сниженной массой тела. Данное распределение отражало отсутствие зависимости между массой тела и наличием стрий ($\chi^2=0,921$, $df=2$, $p=0,631$). Этот факт свидетельствовал об ином патогенезе кожных растяжек при СНСТД, чем при ожирении: основная роль принадлежит не столько механическому растяжению кожи, сколько несостоятельности дермальных коллагенов и эластина.

Выводы: стрии выявляются у половины больных молодого возраста с СНСТД, с высокой частотой их множественной локализации. Возникновение кожных растяжек не имеет четкой связи с полом и массой тела данных пациентов.

**ГЛЮКОМЕТАБОЛІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ
НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ У ПОЄДНАННІ
З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ
В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ A1166C ГЕНА РЕЦЕПТОРА
АНГІОТЕНЗИНА II ПЕРШОГО ТИПА**

Зайцева М. М.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета: проаналізувати порушення вуглеводного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з неалкогольною жирковою хворобою печінки в залежності від поліморфізму A1166C гена рецептора ангіотензину II першого типу.

Матеріали та методи. Було обстежено 55 хворих на артеріальну гіпертензію(АГ) з супутньою неалкогольною жирковою хворобою печінки(НАЖХП). Діагноз АГ та НАЖХП встановлювали відповідно до діючих наказів МОЗ України. Дослідження поліморфізму A1166C гена рецептора ангіотензину II першого типу (AGTR1)проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з електрофоретичною детекцією результатів з використанням наборів реактивів «SNP-ЕКСПРЕС» виробництва ТОВ НВФ «Літех» (РФ) на ампліфікаторі «Терцик». Для оцінки вуглеводного обміну визначали рівень глюкози в плазмі крові натще глюкозооксидазним методом. Концентрацію інсуліну визначали імуноферментним методом із використанням набору INSULIN ELISA KIT фірми «Monobind» (США). Інсулінорезистентність (ІР) оцінювали за критерієм НОМА. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6.0.

Результати. Аналіз показників вуглеводного обміну в залежності від поліморфізму A1166C гена AGTR1 виявив, що у хворих на АГ і НАЖХП, носіїв А/А генотипу рівень глюкози склав $5,24 \pm 0,58$ ммоль/л, інсуліну – $12,43 \pm 0,96$ мкОД/мл, індекс ІР НОМА дорівнював $2,20 \pm 0,62$ од.; у носіїв А/С генотипу – $5,89 \pm 0,31$ ммоль/л, $16,17 \pm 0,71$ мкОД/мл, $4,01 \pm 0,72$ од., відповідно; у носіїв С/С генотипу – $5,07 \pm 0,26$ ммоль/л, $21,81 \pm 1,26$ мкОД /мл і $6,38 \pm 0,54$ од. Співставлення показників вуглеводного обміну в залежності від поліморфізму A1166C гена AGTR1 у хворих на АГ і НАЖХП показало, що рівень інсуліну був вищий у хворих з генотипом С/С на 23,38 % і 43,01 %, ніж у хворих з генотипами А/С і А/А, а індекс ІР НОМА на 37,15 % і 65,52 %, відповідно, ($p < 0,05$). У хворих з генотипом А/С рівень інсуліну був вищий на 23,13 %, ніж у носіїв генотипу А/А ($p < 0,05$).

Висновки. Таким чином, аналіз показників вуглеводного обміну в залежності від поліморфізму A1166C гена AGTR1 у хворих на АГ і НАЖХП показав, що носії генотипу С/С мають більш виразні порушення вуглеводного обміну, тоді як пацієнти з генотипами А/С і А/А володіють більшою стійкістю до глюкометаболічних порушень.

**РОЗПОДІЛ АЛЕЛЕЙ І ГЕНОТИПІВ ПОЛІМОРФНОГО ЛОКУСУ
A1166C ГЕНА РЕЦЕПТОРА АНГІОТЕНЗИНА II ПЕРШОГО ТИПА
СЕРЕД ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ
В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ
ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ**

Зайцева М. М.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета: провести аналіз розподілу алелей і генотипів поліморфного локусу A1166C гена рецептора ангіотензину II першого типу серед хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) в залежності від наявності неалкогольної жирової хвороби печінки.

Матеріали та методи: У дослідженні прийняли участь 115 хворих на АГ. Усіх хворих було розподілено на 2 групи: 1 групу склали 55 хворих на АГ з супутньою неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП), 2 групу – 60 хворих на АГ без НАЖХП. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Групи були порівняні за віком і статтю. Діагноз АГ та НАЖХП встановлювали відповідно до діючих наказів МОЗ України. Дослідження поліморфізму A1166C гена рецептора ангіотензину II першого типу (AGTR1) проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з електрофоретичною детекцією результатів з використанням наборів реактивів «SNP-ЕКСПРЕС» виробництва ТОВ НВФ «Літех» (РФ) на ампліфікаторі «Терцик». Правильність розподілу частот генотипів визначалася відповідністю рівноваги Харді-Вайнберга. Математична комп'ютерна обробка результатів проведена за допомогою програмного пакету «Statistica 6,0» (StatSoft Inc, США).

Результати. При проведенні порівняльного аналізу розподілу алелей поліморфного локусу A1166C гена AGTR1 між обстеженими групами, встановлено, що в групі хворих на АГ, частота, з якою зустрічався мутантний С алель, була більшою на 18,33 %, ніж у контрольній групі, – 29 (48,33 %) проти 6 (30 %), $p < 0,05$, тоді як алель А зустрічався менше на 18,33 % у хворих на АГ, ніж у контрольній групі, – 31 (51,67 %) проти 14 (70 %), $p < 0,05$. У хворих на АГ з супутньою НАЖХП, спостерігалася достовірно більша частота поширення алелі С (30 (55,55 %) проти 6 (30 %), $p < 0,05$) поліморфного локусу A1166C гена AGTR1 порівняно з контролем і вірогідна менша частота алелі А (25 (45,45 %) проти 14 (70 %), $p < 0,05$). Порівняльний аналіз розподілу частот генотипів гена AGTR1 (A1166C) між групами обстежених хворих виявив статистично вірогідні відмінності щодо генотипу А/С: у хворих з поєднаним перебігом АГ і НАЖХП даний генотип мали на 17,72 % більше пацієнтів, ніж у групі порівняння ($p < 0,05$).

Висновки. Таким чином, за результатами нашого дослідження, генотип А/С гена рецептора ангіотензину II першого типу (A1166C) було асоційовано із поєднаним перебігом АГ і НАЖХП, тоді як протективні властивості А/А генотипу, навпаки, послаблювались.

ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ В ПОЄДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ ЗАЛЕЖНО ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ A1166C ГЕНА РЕЦЕПТОРА АНГІОТЕНЗИНА II ПЕРШОГО ТИПА

Зайцева М. М.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета: оцінити зміни показників ліпідного обміну залежно від поліморфізму A1166C гена рецептора ангіотензину II першого типу у хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки.

Матеріали та методи. Було обстежено 55 хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з супутньою неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП). Діагноз АГ та НАЖХП встановлювали відповідно до діючих наказів МОЗ України. Дослідження поліморфізму A1166C гена рецептора ангіотензину II першого типу (AGTR1) проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з електрофоретичною детекцією результатів з використанням наборів реактивів «SNP-ЕКСПРЕС» виробництва ТОВ НВФ «Літех» (РФ) на ампліфікаторі «Терцик». Біохімічне дослідження включало визначення рівня загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) за допомогою ферментативного методу з використанням стандартних наборів. Коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за формулою Клімова А.М. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6.0.

Результати. Аналіз показників ліпідного обміну залежно від поліморфізму A1166C гена AGTR1 у хворих на АГ в поєднанні з НАЖХП не виявив вірогідних відмінностей щодо рівнів ЗХС, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ і КА ($p > 0,05$). Рівень ЗХС знаходився в діапазоні від $5,61 \pm 0,53$ ммоль/л до $5,84 \pm 0,34$ ммоль/л, ХС ЛПВЩ дорівнював $1,87 \pm 0,11$ ммоль/л у носіїв А/А генотипу, $1,83 \pm 0,07$ ммоль/л у носіїв А/С генотипу та $0,76 \pm 0,08$ ммоль/л у осіб з С/С генотипом, ХС ЛПНЩ – $3,79 \pm 0,09$ ммоль/л, $3,82 \pm 0,11$ ммоль/л і $3,95 \pm 0,16$ ммоль/л, ХС ЛПДНЩ – $0,87 \pm 0,08$ ммоль/л, $0,90 \pm 0,09$ ммоль/л і $0,96 \pm 0,11$ ммоль/л, а КА – $3,76 \pm 0,12$, $3,89 \pm 0,09$ і $4,23 \pm 0,11$ відповідно. Рівень ТГ у групі пацієнтів з С/С генотипом був вірогідно вищий на 51,91 % і 55,02 %, ніж у хворих з генотипами А/С і А/А, склавши $4,18 \pm 0,46$ ммоль/л проти $2,01 \pm 0,28$ ммоль/л і $1,88 \pm 0,36$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Висновки. Таким чином, за результатами нашого дослідження, провідною особливістю перебудови ліпідного обміну у хворих на АГ у поєднанні з НАЖХП є статистично вірогідна гіпертригліцеридемія, яка асоційована з С/С генотипом поліморфізму A1166C гена.

ВПЛИВ СТАНУ КОМПЕНСАЦІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ НА РІВЕНЬ sVE-КАДГЕРИНУ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА

Заїкіна Т. С., Кравчун П. Г., Бабаджан В. Д.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета дослідження: вивчити вплив стану компенсації цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2) на рівень маркера пошкодження ендотелію sVE-кадгерину у хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ).

Матеріали і методи: контингент дослідження склав 40 хворих: І група – 13 хворих на ГІМ із компенсованим цукровим діабетом 2-го типу; ІІ група – 27 хворих на ГІМ із некомпенсованим цукровим діабетом 2-го типу. Рівень sVE-кадгерину визначався імуноферментним методом з використанням комерційної тест-системи виробництва фірми Bender MedSystem (Австрія). Визначення рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) проводилося хроматографічним методом з використанням комерційної тест-системи фірми «Реагент» (Україна). Розраховувалися: середнє значення (М), стандартне відхилення, вірогідність та рівень значущості (р).

Результати: виявлено, що хворі на ГІМ із компенсованим ЦД 2-го мали достовірно нижчі рівні sVE-кадгерину порівняно з хворими із некомпенсованим ЦД 2-го типу ($1,61 \pm 0,06$ нг/мл та $1,89 \pm 0,04$ нг/мл, відповідно; $p < 0,05$).

Висновки. Отримані дані свідчать, що ступінь компенсації цукрового діабету 2-го типу безпосередньо впливає на функціональний стан ендотелію, який за умов некомпенсованих порушень вуглеводного обміну, піддається дезінтегративним процесам з подальшим поглибленням порушень судинного гомостазу.

ЗНАЧЕННЯ СТАНУ КОМПЕНСАЦІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ НА РІВЕНЬ sCD40-ЛІГАНДУ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА

Заїкіна Т. С., Кравчун П. Г., Кожин М. І.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета дослідження: вивчити вплив стану компенсації цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2) на рівень ендотелій-залежного медіатору sCD40-ліганду у хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ).

Матеріали і методи: контингент дослідження склав 40 хворих: І група – 13 хворих на ГІМ із компенсованим цукровим діабетом 2-го типу; ІІ група – 27 хворих на ГІМ із некомпенсованим цукровим діабетом 2-го типу. Рівень sCD40-ліганду визначався імуноферментним методом з використанням комерційної тест-системи виробництва фірми «YH Biosearch Laboratory» (Китай). Визначення рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) проводилося хроматографічним методом з використанням комерційної тест-системи фірми «Реагент» (Україна). Розраховувалися: середнє значення (М), стандартне відхилення, вірогідність та рівень значущості (р).

Результати: виявлено, що хворі на ГІМ із компенсованим ЦД 2-го мали достовірно нижчі рівні sCD40-ліганду порівняно з хворими із некомпенсованим ЦД 2-го типу ($3,62 \pm 0,01$ нг/мл та $4,04 \pm 0,06$ нг/мл відповідно; $p < 0,05$).

Висновки. Отримані дані свідчать, що ступінь компенсації цукрового діабету 2-го типу безпосередньо впливає на активацію імунозапальної судинної реакції шляхом посилення тромбоцитарно-лейкоцитарної взаємодії, що сприяє прогресуванню атеросклерозу та формуванню протромбогенного стану.

НАЛИЧИЕ ГЕНДЕРНОГО ВЛИЯНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И СОПУТСТВУЮЩЕГО ОЖИРЕНИЯ

Златкина В. В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель: изучение взаимосвязей гендерных особенностей у больных артериальной гипертензией (АГ) и ожирением (ОЖ) с показателями углеводного обмена и уровнями васпина.

Материал и методы: обследовано 73 пациента с АГ. Средний возраст – $(55,2 \pm 5,3)$ лет. Среди них было 41 (56,1%) женщин и 32 (43,8 %) мужчин. Все пациенты были распределены на 3 группы: 1-я 31 пациент без ОЖ. 2-я – 29 пациентов с ОЖ. 3-я – 13 практически здоровых лиц. Всем пациентам определялись в крови глюкоза крови, инсулин, рассчитывался индекс НОМА – IR, уровни васпина по общепринятым методикам. Статобработку данных осуществляли с помощью пакета Statistica, версия 8.0. Для оценки степени взаимосвязей рассчитывался r коэффициент линейной корреляции – произведение моментов по Пирсону.

Результаты: После проведения корреляционного анализа были выявлены значимые связи уровней васпина только у мужчин 1-й и 2-й групп. Показаны корреляционные связи между уровнями васпина у мужчин 1-й гр. с ИМТ ($r = 0,42$; $p < 0,05$), ОТ ($r = 0,58$, $p < 0,05$), НОМА-IR- ($r=0,41$; $p=0,0002$). У мужчин и у женщин с АГ на фоне ОЖ уровень васпина коррелировал с уровнем инсулина ($r=0,72$, $p<0,05$). При сочетанной патологии у мужчин корреляционные связи выявлены между уровнями васпина, ИМТ ($r = 0,53$; $p<0,05$) и индексами НОМА ($r=0,51$; $p<0,05$). Изменения корреляции уровней васпина с ИР могут быть обусловлены массой висцерального жира, накопление которого является основным фактором риска ИР.

Выводы. Таким образом, у мужчин и женщин с АГ при наличии ОЖ, так и без него, выявлено повышение уровня гормона жировой ткани васпина и исследуемых показателей углеводного обмена (глюкоза, инсулин, индекс НОМА). Продemonстрировано наличие гендерных различий между мужчинами и женщинами при наличии коморбидности. Показано, что у женщин были достоверно снижены антропометрические показатели (ИМТ, ОТ) и менее выраженные нарушения углеводного обмена ($p<0,05$). Однако, обнаруженные различия по уровням васпина и степени ИР только у мужчин обеих исследуемых групп ($p<0,05$).

Возможно, при выборе тактики лечения пациентов с АГ и ОЖ следует учитывать гендерные особенности.

ДОЗОЗАВИСИМЫЕ ЭФФЕКТЫ АТОРВАСТАТИНА В ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРЛИПИДЕМИЕЙ

Золотайкина В. И., Кравчун П. Г.

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

Цель – статины обладают противовоспалительными свойствами, которые могут быть особенно полезны при ревматоидном артрите (РА) для снижения активности заболевания и воспалительных факторов. Для исследования дозозависимого эффекта статинов в лечении РА было инициировано данное исследование.

Методы: Было исследовано 70 пациентов с РА II-III степени активности, мужчин-12, женщин – 58, средний возраст $48 \pm 5,2$ лет, и гиперлипидемией (ГП). Длительность РА составила $8,6 \pm 0,6$ лет. Было исследовано содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), С-реактивного белка (СРБ), скорость оседания эритроцитов (СОЭ), активность заболевания оценивалась по индексу DAS28. Все пациенты были разделены на 3 группы, идентичных по инициальным показателям, в первой группе (n=20) к стандартному лечению был добавлен аторвастатин 10 мг 1 раз в день, во второй группе (n=25) в дозе 20 мг 1 раз в день, в третьей (n=30) в дозе 40 мг 1 раз в день. Контрольное определение уровня липидов, СРБ и активности заболевания проводилось через 12 недель.

Результаты: Инициальные уровни атерогенных липидов (ОХС, ХС ЛПНП и ТГ) не отличались в трех группах пациентов, через 12 недель наблюдения отмечалось достоверное снижение уровня ОХС на 27,4%, ХС ЛПНП на 23,4% и ТГ на 12% в первой группе пациентов, на 34,5%, 28,6% и 15% соответственно во второй группе, на 42,5%, 38,2% и 18% в третьей группе. Динамическое исследование СРБ во всех группах показало его достоверное снижение через 12 недель, наиболее максимальное в третьей группе (с $1,42 \pm 0,16$ до $0,3 \pm 0,04$ мг/дл, $p < 0,01$). При оценке активности заболевания через 12 недель было отмечено достоверное снижение индекса DAS28 с $5,66 \pm 0,07$ до $3,3 \pm 0,05$, $p < 0,01$ в третьей, с $5,7 \pm 0,07$ до $4,5 \pm 0,04$ во второй и с $6,0 \pm 0,10$ до $4,8 \pm 0,16$ в первой группах ($p > 0,05$). Достоверно значимое снижение уровня СОЭ отмечалось только в третьей группе (с $44,7 \pm 0,17\%$ до $34,5 \pm 0,12\%$, $p < 0,01$).

Выводы: проведенные исследования показали достоверное снижение атерогенных липидов у больных с РА II-III степени активности при использовании аторвастатина в дозе 40 мг 1 раз в день, кроме того иммуномодулирующий и противовоспалительный потенциал аторвастатина, особенно выраженный для данной дозировки, может быть использован для эффективного снижения активности заболевания.

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ТА/АБО ТРІПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ ПІСЛЯ РАДІОЧАСТОТНОЇ АБЛЯЦІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ФУНКЦІОНАЛЬНОГО КЛАСУ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Золотарьова Т. В., Бринза М. С., Яблучанський М. І.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Україна

Мета роботи: оцінити клінічні особливості пацієнтів з ФП/ТП після РЧА в залежності від функціонального класу хронічної серцевої недостатності (ФК ХСН).

Матеріали та методи. Обстежено 70 пацієнтів у віці 61 ± 8 (р (M $\pm$ sd)) (44 чоловіка та 26 жінок). Пацієнти були розподілені на групи в залежності ФК ХСН: 22 пацієнта з ХСН I ФК, 29 – II ФК, 19 – III ФК. Оцінювалися стать та вік пацієнтів, типи ішемічної хвороби серця (ІХС) (стабільна стенокардія (ССт) та функціональні класи (ФК) (I-IV), постінфарктний кардіосклероз), стадії ХСН (I-III), ступені АГ (1-3), форма ФП та ТП (пароксизмальна, персистуюча, тривало персистуюча, постійна); клас EHRA (I - IV); наявність цукрового діабету 1 чи 2 типу. Вищезазначені показники оцінювалися на 5-7 добу після оперативного втручання.

Результати. Виявлено, що більшість пацієнтів були чоловічої статі, але кількісних відмінностей в залежності від ФК ХСН не виявлено. Жіноча стать достовірно переважала в групі II ФК ХСН, ніж I ФК чи III ФК. ІХС серед пацієнтів з III ФК ХСН спостерігалася достовірно частіше, ніж серед групи пацієнтів з I ФК чи II ФК. ССт достовірно частіша була серед групи пацієнтів III ФК ХСН. Серед усієї групи пацієнтів з АГ частіше спостерігалася 3 ступінь, ніж 1 ступінь. Достовірно частіше АГ реєструвалася серед групи II ФК ХСН та III ФК ХСН, ніж серед тих, хто віднесений до групи I ФК. У всій групі пацієнтів переважала ФП та найчастіше зустрічалася персистуюча форма. За класами EHRA в усіх ФК ХСН достовірно переважає III клас IV клас EHRA частіше зустрічається в групі III ФК ХСН.

Висновки. У нашому дослідженні показано, що чоловікам незалежно від ФК частіше, ніж жінкам, проводяться інвазивні методи лікування з приводу ФП/ТП. ССт частіше спостерігається у пацієнтів III ФК ХСН; зі зростанням ФК ССт зростає ФК ХСН. Серед пацієнтів II та III ФК ХСН переважає АГ III ступеню, що може бути пре диктором несприятливого прогнозу. Незалежно від ФК ХСН персистуюча форма ФП/ТП переважає над іншими формами, що обумовлене більш поганим контролем ритму за допомогою медикаментозної терапії. У III ФК ХСН по даним EHRA клінічно аритмія має більш тяжкий перебіг.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОЛИМОРБИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ибадова М. У., Каюмов У. К., Саипова М. Л., Зиямухамедова М. М.

*Ташкентский институт усовершенствование врачей, г. Ташкент,
Узбекистан*

К наиболее изученным к настоящему моменту заболеваниям, связанным с метаболическим синдромом (МС), относятся сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и, прежде всего, ишемическая болезнь сердца (ИБС). В настоящее время в литературе имеются сообщения о том, что МС может выступать в качестве важного фактора риска ряда заболеваний внутренних органов. Сочетание МС с рядом заболеваний представляет собой ко- или полиморбидность. Успех лечения полиморбидных заболеваний во многом определяется первичностью той или иной патологии.

Цель: изучить формирование полиморбидных заболеваний у больных, страдающих МС.

Материалы и методы. Анализировались результаты 15 летнего наблюдения за больными МС выбранных по случайному признаку из неорганизованного населения в количестве 672 человек и прошедших обследование по стандартной диагностической программе. Эта программа включала изучение, как основных компонентов МС, так и ряда внутренних болезней (ИБС, подагра, хронический пиелонефрит и ХБП). Диагностика МС и его основных компонентов проводилась по критериям, рекомендованным IDF (2005).

Результаты. Проведенные исследования показали, что МС, наряду с влиянием на ССЗ, имеет также важное значение в формировании и течении ряда заболеваний (числе хронический пиелонефрит, подагра, дисбактериоз кишечника, нефропатия, пневмония и бронхит). Установлено, что инсулинорезистентность может рассматриваться в качестве фактора риска дисбактериоза кишечника. Выявлена связь между локализацией и количеством поражения суставов у больных подагрой и МС. При этом, Индекс тяжести подагры имеет прямую корреляционную связь со степенью инсулинорезистентности. Показано, что наличие гипергликемии ассоциируется с повышенным риском хронического пиелонефрита (ХП). Среди лиц без МС ХП встречается в 2,1 раза реже, чем при МС. Генеалогические исследования при МС показали, что в семьях больных сахарным диабетом типа 2 имеет место высокая частота нефропатии. Получены результаты о связи МС с заболеваниями органов дыхания. У больных МС имеет место более тяжёлое течение острой пневмонии и острого бронхита. При этом у больных с МС лабораторные показатели воспаления более выраженные.

Выводы. В изученной популяции МС тесно связан с рядом заболеваний внутренних органов. Проспективное исследование показало, что МС имеет важное значение в формировании полиморбидных заболеваний.

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У УКРАИНСКИХ ВРАЧЕЙ

Исаева А. С., Резник Л. А., Вовченко М. Н., Буряковская А. А.

*ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т.Малой НАМН
Украины», г. Харьков*

Цель – изучить распространенность поведенческих факторов кардиоваскулярного риска у украинских врачей.

Материалы и методы. В исследование был включен 51 врач: 27 женщин (53%) и 24 мужчины (47%). Медиана возраста составила 48,0 [32,5÷55,0] лет. Среди обследованных у 17 врачей (33,3%) была диагностирована гипертоническая болезнь; у 8 (15,7%) – хроническая ишемическая болезнь сердца, у 2 (3,9%) – бронхиальная астма, у 11 (21,6%) – ожирение, у 3 (5,9%) – сахарный диабет второго типа и у 2 (3,9%) – язвенная болезнь вне обострения. Определяли антропометрические показатели – вес, рост, индекс массы тела (ИМТ), состав тела, статус курения, пищевые привычки и показатели физической активности. Состав тела определяли с использованием метода биоэлектрического импеданса на устройстве Omron Body Composition Monitor BF511. Физическую активность оценивали по количеству пройденных за сутки шагов с использованием шагомера Omron Walking style III step counter HJ-203-EK. Статус курения и пищевые привычки определяли с помощью опросников.

Результаты. Медиана ИМТ мужчин составила 25,5 [22,0÷32,3] кг/м², женщин – 26,9 [24,0÷35,5] кг/м². При анализе состава тела установлено снижение уровня мышечной и повышение уровня жировой ткани, а также превышение содержания висцерального жира сверх половозрастной нормы. 4 врача (7,8 %) курят в настоящее время и 5 врачей (9,8 %) курили в прошлом (более 5 лет назад). Медиана пройденных за сутки шагов составила 8007 [5742÷10430], при этом мужчины проходили в среднем 8462[5742÷10430] шагов в сутки, женщины – 7479[5574÷10999]. В той или иной мере недостаточная физическая активность обследованных врачей была связана с ежедневным использованием автомобилей – 27,7% из общего числа ежедневно пользуются автомобилем. Среди мужчин это процент был более высоким – 55,5%, среди женщин ниже – 18,5%. При этом регулярными физическими тренировками занимались только 22,2 % участника исследования, причем все они женщины. Результаты оценки пищевого поведения врачей свидетельствуют о том, что большинство докторов употребляли более 5 г поваренной соли в сутки. Также врачи употребляли сладкие газированные напитки более 3-х раз в неделю. Большая часть опрошенных докторов признали, что они сознательно не исключают транс жиры из рациона, а также редко изучают состав продуктов при их покупке.

Выводы. Проведенное нами исследование продемонстрировало достаточно низкий уровень физической активности и преобладание нездоровых пищевых привычек у украинских врачей. Эти особенности поведения ассоциированы с избыточным весом, низким уровнем мышечной и высоким уровнем жировой ткани, а также с повышенным уровнем висцерального жира.

ОЦІНКА ФУНКЦІЇ НИРОК У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ, ЩО МАЮТЬ РІЗНІ ФОРМИ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ

Іванкова А. В.

Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова,

Україна,

Кафедра внутрішньої медицини №1

Актуальність. Ушкодження нирок при артеріальній гіпертензії розглядається в низці типових варіантів ураження органів-мішеней. Не дивлячись на значну кількість робіт, присвячених вивченню зв'язку кардіальної і ниркової патології, велика кількість питань залишається невивченою. Одним із таких питань є особливості порушення функції нирок при артеріальній гіпертензії у поєднанні з різними аритміями.

Мета: оцінити особливості функціонального стану нирок в залежності від наявності різних форм екстрасистолії у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ).

Матеріали та методи. Обстежено 90 хворих на ГХ II стадії без наявності аритмій та з частою екстрасистолією, виділено 3 клінічні групи (1-а – хворі без аритмії; 2-а – хворі з частою суправентрикулярною (СЕ) і 3-я – хворі з частою шлуночковою екстрасистолією (ШЕ)). Усім хворим проведено добове моніторування ЕКГ та оцінка функції нирок (визначення рівня креатиніну, сечової кислоти, протеїнурії і мікроальбумінурії, величини швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою CKD-EPI).

Результати. Аналіз показників функціонального стану нирок у клінічних групах виявив вищі значення креатиніну у сироватці крові пацієнтів із частою ШЕ в порівнянні з 1-ю і 2-ю групами (112 проти 95 і 94 мкмоль/л, $p=0,001$). Розрахунок ШКФ теж показав різницю між вказаними групами (59 проти 66 і 66 мл/хв./1,73 м², $p<0,03$).

Серед пацієнтів із частою СЕ реєстрували суттєве переважання частоти випадків ШКФ > 60 мл/хв./1,73 м² в порівнянні з епізодами ШКФ ≤ 60 мл/хв./1,73 м² (79,5% і проти 20,5% та 79,1% проти 20,9%, $p<0,0001$). Крім того, у пацієнтів із ШЕ, у порівнянні з СЕ, реєстрували достовірно вищий середній рівень мікроальбумінурії (220 проти 150 мг за добу, $p=0,02$).

Висновки. Часта ШЕ у хворих із ГХ, на відміну від частої СЕ і відсутністю порушень ритму, асоційована з більш тяжким функціональними порушеннями роботи нирок і збільшенням частоти випадків ШКФ ≤ 60 мл/хв./1,73 м². Отримані дані можна пояснити як ранні ознаки кардіоренальних порушень, що мають місце при наявності у хворих на ГХ частих ШЕ.

ОСОБЛИВОСТІ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ, АСОЦІЙОВАНУ З ОЖИРІННЯМ

Іванова К. В.

Харківській національний медичний університет, Україна

Накопичення масиву наукових даних протягом останнього десятиріччя дає підставу вважати остеопороз (ОП) одним з компонентів серцево-судинного континууму. Проте взаємозв'язок між розвитком ОП і наявністю ожиріння у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) вивчений недостатньо, що обумовлює необхідність подальших досліджень у цьому напрямку.

Мета дослідження: вивчити особливості мінерального обміну у хворих на ІХС в залежності від наявності та ступеню ожиріння.

Матеріали і методи. Обстежено 97 хворих з ІХС, середній вік яких складав $52,1 \pm 5,7$ років. Розрахунок ІМТ проводився відповідно до класифікації ВООЗ (WHO, 1997). Хворі були розподілені на 4 групи: 1 – пацієнти з ІХС та нормальною масою тіла (12 осіб); 2 – з ІХС та надлишковою вагою (30); 3 – з ІХС та ожирінням I ст. (32) та 4 – пацієнти з ІХС та ожирінням II ст. (23). Контрольну групу склали 13 практично здорових пацієнтів відповідних за статтю та віком осіб. У всіх обстежених вивчали показники іонізованого кальцію та фосфору сироватки крові, загального кальцію та фосфору сечі. Статистична обробка проводилася з використанням критеріїв Манна-Уїтні.

Результати та обговорення. Вміст іонізованого кальцію сироватки крові виявився максимальним в групі хворих з ІХС та ожирінням I ст. ($1,11 - 1,07$; $1,12$) ммоль/л та вірогідно відрізнявся ($p < 0,05$) від значень цього показника в інших групах хворих: $1,01$ ($0,99; 1,05$) ммоль/мл – при нормальній вазі; $1,01$ ($0,99; 1,05$) ммоль/л – в групі з надлишковою вагою; $1,01$ ($0,86; 1,06$) ммоль/л – у пацієнтів з високими ступенями ожиріння та в контрольній групі – $1,07$ ($0,96; 1,22$) ммоль/л. Проведення міжгрупового аналізу показало достовірні відмінності ($p < 0,05$) за рівнем кальцію сечі у хворих із груп з ізолюованою ІХС: 464 ($380,5; 502$) мг/добу, ожирінням I ст.: 450 ($440; 480$) мг/добу та групою з надлишковою вагою: 220 ($189; 360$) мг/добу і групою контролю: $200,5$ ($141; 312$) мг/добу. Сироватковий вміст фосфору був найменшим у хворих з групи ізолюованої ІХС: $1,15$ ($1,1; 1,6$) ммоль/л, що було нижче ($p = 0,01$), ніж у хворих з високими ступенями ожиріння $1,6$ ($1,3; 1,7$) ммоль/л та в контрольній групі: $1,65$ ($1,45; 1,82$) ммоль/л. Максимальним вміст фосфору сечі був у хворих з високими ступенями ожиріння: $1,6$ ($1,48; 1,67$) г/добу, що було достовірно вищим ($p = 0,01$), ніж у хворих з надлишковою вагою: $0,99$ ($0,71; 1,12$) г/добу та в групі контролю: $0,9$ ($0,65; 1,0$) г/добу. Вірогідних відмінностей між рівнями фосфору сечі у хворих з ізолюованою ІХС, ожирінням I ст., іншими групами та групою контролю виявлено не було.

Висновки. У хворих ІХС відзначаються коливання вмісту показників кальцієвого та фосфорного обмінів, які мають залежність від ІМТ та стають найбільш вагомими при ожирінні 1-го ступеню. Означені результати є підставою до їх визначення та проведення відповідної терапії.

**ЧАСТОТА І ТЯЖКІСТЬ СИНДРОМУ ОБСТРУКТИВНОГО
АПНОЕ/ГІПОПНОЕ СНУ У ПАЦІЄНТІВ З ІЗОЛЬОВАНОЮ
ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ ТА
У ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**

Ізмайлова О. В., Крахмалова О. О., Несен А. О.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Мета: визначити частоту та тяжкість синдрому обструктивного апное/гіпопное сну (СОАГС) у пацієнтів з ізольованою гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ) та у поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС).

Методи: обстежено 94 пацієнти з ізольованою ГЕРХ та ГЕРХ у поєднанні з ІХС. Пацієнтів було розподілено на дві групи: група I – 65 пацієнтів із поєднанням ГЕРХ та ІХС, група II – 29 пацієнтів з ізольованою ГЕРХ. Група I – чоловіки – 83 %, жінки – 17%, медіана (Me) – 63 роки, група II – чоловіки 59%, жінки 41%, Me 61 рік. Клінічні прояви ГЕРХ оцінювали по опитувальнику GERD Screener, з метою дослідження порушень сну використовували загальноприйняті валідізовані опитувальники, для діагностики СОАГС застосовували скринінгову методику інструментальної діагностики СОАГС. Аналізували: індекс апное/гіпопное (АНІ), індекс обструктивних подій (ОАНІ), індекс фрагментації сну (ААІ), індекс кардіального ризику (CRI).

Результати. Розлади сну мали місце у 73,84% хворих на ГЕРХ (група I) та ІХС проти 24,13 % пацієнтів з ізольованою ГЕРХ (група II). Хворі з групи I мали більш тяжкі порушення сну й рівень депресії у порівнянні з хворими з групи II. СОАГС був діагностований у 73,84% хворих з групи I проти 24,13% хворих з групи II. В групі I АНІ дорівнював 8, ОАНІ 4,1, ААІ 11,2, CRI 0,12. В групі II – АНІ 2,9, ОАНІ 2,1, ААІ 2,9, CRI 0,01. В групі I було встановлено вірогідну кореляцію між тяжкістю СОАГС та віком хворого ($r=0,256$; $p=0,039$), ІМТ ($r=0,388$; $p=0,0014$), тривалістю ІХС ($r=0,300$; $p=0,0150$), середнім балом опитувальника тяжкості ГЕРХ ($r=0,291$; $p=0,0186$).

Висновки: СОАГС має місце у 73,84% хворих на ГЕРХ та ІХС у порівнянні з 24,13% пацієнтів з ізольованою ГЕРХ. Тяжкість СОАГС більш виражена в групі поєднаної патології. В обох групах виявлено взаємозв'язок між основними показниками СОАГС та віком хворого

ОСОБЛИВОСТІ АСОЦІАЦІЇ СУДИННОЇ ЕЛАСТИЧНОСТІ ТА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ОЖИРІННЯ РІЗНОЇ СТАТІ

Ільченко І. А., Немцова В. Д.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета: дослідити зміни судинної еластичності та біохімічних показників, їх взаємозв'язок та гендерні особливості у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) та абдомінальним ожирінням (АО).

Матеріали та методи. Обстежено 67 хворих з АГ 1-2 ступенів та АО, які були розподілені на 2 групи: 1-а – 39 чоловіків та 2-а – 28 жінок (відповідно у 1-й та 2-й групі: середній вік – $(52,5 \pm 4,2)$ роки та $(55,7 \pm 3,4)$ роки; тривалість АГ – $(4,8 \pm 2,6)$ роки та $(3,7 \pm 1,5)$ роки). Індекс маси тіла (ІМТ) в 1-й і 2-й групах, відповідно: $(32,28 \pm 1,52)$ кг/м² і $(32,12 \pm 1,36)$ кг/м². Вивчались показники судинної еластичності (методом сфігмографії (Vasera VS-1000 Series, Японія): швидкість розповсюдження пульсової хвилі по артеріям еластичного типу (PWV-R/L), серцево-кістчковий індекс (CAVI), індекс аугментації (R-AI), кістчково-плечовий індекс (ABI-R/L); біохімічні показники: ліпідний спектр сироватки крові (загальний холестерин ЗХС, ліпопротеїди низької (ЛПНЩ), дуже низької (ЛПДНЩ) і високої (ЛПВЩ) щільності, тригліцериди (ТГ)); показники неспецифічного запалення (високочутливий С-реактивний протеїн (вчСРП); малоновий діальдегід (МДА); ендотелін-1). Статистична оцінка проведена за допомогою програм Statistica® for Windows 7.0, t-критерію Кендалла, та Р – критерія Фішера.

Результати: У обстежених хворих встановлені гендерні відмінності як серед показників судинної еластичності, так і в співвідношеннях між різними біохімічними показниками. Були виявлені гендерні відмінності в зменшенні ABI-R/L між 2-ю та 1-ю групами ($P=0,037$, $p<0,05$). Також у хворих 1-ї та 2-ї груп встановлені різниці між біохімічними даними та показниками судинної еластичності: підвищенням МДА 2-ї групи у порівнянні з 1-ю групою (відповідно: $P=0,036$; $P=0,028$); достовірна кореляція між рівнем ЛПНЩ та ABI-R/L (в 1-й і 2-й групах відповідно: $P=0,053$; $P=0,031$), рівнем ендотеліну-1 з CAVI (в 1-й і 2-й групах відповідно: $P=0,045$; $P=0,024$). У жінок виявлені відмінності були більш значущими, ніж у чоловіків. Також прямий кореляційний зв'язок був встановлений між ЗХС з PWV-R/L ($P=0,047$) у пацієнтів 1-ї групи; та між вчСРП з ABI ($P=0,033$) у хворих 2-ї групи..

Висновки. Зміни показників судинної еластичності, ліпідного спектру та системного запалення у хворих з АГ та АО мають певні гендерні відмінності. Встановлені порушення були більш виражені у жінок, ніж у чоловіків.

ДИСТРИБУЦІЯ АЛЕЛІВ І ГЕНОТИПІВ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА ЛЕПТИНУ (Arg223Gln) У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ Й ОЖИРІННЯ

Кадикова О. І.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета – оцінити дистрибуцію алелів і генотипів поліморфного локусу Arg223Gln гена лептину у хворих на ішемічну хворобу серця й ожиріння.

Матеріали та методи. Проведено комплексне обстеження 222 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) із супутнім ожирінням. Групу порівняння склали 115 хворих на ІХС з нормальною масою тіла. До контрольної групи увійшло 35 практично здорових осіб. Групи були порівнянні за віком і статтю. Дослідження поліморфного локусу Arg223Gln гена лептину проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з електрофоретичною детекцією результатів з використанням наборів реактивів «SNP-ЕКСПРЕС» виробництва ТОВ НВФ «Літех» (РФ).

Результати. У контрольній групі мав місце наступний розподіл частоти алелів і генотипів поліморфізму гена лептину (Arg223Gln): носіями алеля А були 15 осіб, що склало 42,86 %, алеля G – 20 осіб (57,14 %); генотипи G/A, A/A і G/G мали 15 (42,86 %), 7 (20 %) і 13 (37,14 %) осіб відповідно. Носіями алеля А були 42 хворих на ІХС, що дорівнювало 36,52 %, алеля G – 73 пацієнти (63,48 %). Генотипи G/A, A/A і G/G мали 47 (40,87 %), 20 (17,39 %) і 48 (41,74 %) хворих на ІХС відповідно. У групі хворих із поєднаним перебігом ІХС й ожиріння носіями алеля А були 71 пацієнт (31,98 %), алеля G – 151 особа (68,02 %); генотипів G/A, A/A і G/G – 81 (36,49 %), 33 (14,87 %) і 108 (48,64 %), відповідно.

Висновки. Таким чином, за результатами нашого дослідження, алель G і генотип G/G поліморфізму гена лептину (Arg223Gln) було асоційовано із наявністю ожиріння у хворих на ІХС.

**ПОРІВНЯННЯ ЧАСТОТИ ВИЯВЛЕННЯ АЛЕЛІВ І ГЕНОТИПІВ
ГЕНА ЛЕПТИНУ (Arg223Gln) ЗАЛЕЖНО ВІД ТЯЖКОСТІ
ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ
НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ Й ОЖИРІННЯ**

Кадикова О. І., Кравчун П. П.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета – провести порівняльний аналіз частоти виявлення алелів і генотипів поліморфного локусу Arg223Gln гена лептину у хворих на ішемічну хворобу серця й ожиріння залежно від тяжкості хронічної серцевої недостатності.

Матеріали та методи. Проведено комплексне обстеження 222 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) із супутнім ожирінням. Групу порівняння склали 115 хворих на ІХС з нормальною масою тіла. До контрольної групи увійшло 35 практично здорових осіб. Групи були порівнянні за віком і статтю. Дослідження поліморфного локусу Arg223Gln гена лептину проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з електрофоретичною детекцією результатів з використанням наборів реактивів «SNP-ЕКСПРЕС» виробництва ТОВ НВФ «Літех» (РФ).

Результати. У хворих на ІХС й ожиріння з фракцією викиду > 45 % носіями алеля А були 36 пацієнтів (35,64 %), алеля G – 65 (64,36 %), генотипів G/A, A/A і G/G – 41 (40,59 %), 17 (16,84 %) і 43 (42,57 %) відповідно. У хворих із систолічною дисфункцією лівого шлуночка алель А зустрічався в 44 пацієнтів, що склало 36,36 %, алель G – 77 (63,64 %), генотипи G/A, A/A і G/G – 50 (41,32 %), 21 (17,36 %) і 50 (41,32 %) відповідно.

Розбіжностей у розподілу алелів і генотипів поліморфізму гена лептину (Arg223Gln) залежно від фракції викиду лівого шлуночка у хворих на ІХС та ожиріння встановлено не було.

Висновки. Отже, отримані дані засвідчують, що наростання тяжкості хронічної серцевої недостатності у хворих на ІХС й ожиріння не залежать від поліморфізму гена лептину (Arg223Gln) і не пов'язані з жодним з алелів і генотипів.

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ СИСТОЛІЧНОЇ І ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ В КОМОРБІДНОСТІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Казаков Ю. М., Треумова С. І., Петров Є. Є., Бурмак Ю. Г.

ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Вступ. Медичні фахівці на сьогодні констатують факт динамічної прогресії коморбідних станів, які сприяють прискореному старінню людини. Коморбідність хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) з кардіоваскулярною патологією залишається найбільш важливою – вона складає більше 50% в структурі смертності, захворювання в стані коморбідності розглядаються як «кримінальні партнери».

Мета: вивчити стан систолічної і діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на ХЛС в поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС).

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 96 хворих на ХЛС з ІХС у середньому віці $55,6 \pm 2,2$ роки. Одержані показники співставлені з аналогічними 64 хворих на ХЛС без ІХС. Сформовані 4 групи: 1-а – 32 хворих на ХЛС без ІХС та ознак серцевої недостатності (СН); 2-а група – 32 хворих на ХЛС без ІХС, з ознаками СН ІА ст.; 3-я група – 32 хворих на ХЛС з ІХС, без ознак СН, 4-а група – 64 хворих на ХЛС з ІХС, з ознаками СН ІА ст. Оцінку морфологічних змін та функціонального стану лівих відділів серця проводили з використанням двомірної ехокардіографії на апараті Toshiba SSA,380A Powerwision (Японія) за загальноприйнятою методикою; різниця показників приймалася достовірною при $P < 0,05$.

Результати та їх обговорення. Найбільш значні зміни лінійних показників ЛШ визначались у пацієнтів груп з поєднаною патологією. Так, у хворих 4-ї групи були зменшені ударний індекс на $10,0 \pm 0,8$ мл/м², серцевий індекс – на $0,7 \pm 0,002$ л/хв.м², фракція викиду – на $7,1 \pm 0,8\%$ ($P < 0,05$) у порівнянні з хворими 2-ї групи, тоді як в 3-й групі ця різниця склала, відповідно, $6,0 \pm 0,7$ мл/м², $0,6 \pm 0,002$ л/хв.м², $5,8 \pm 0,6\%$ ($P < 0,05$) у співставленні з хворими 1-ї групи. Все це свідчить про більш значне зниження скорочувальної функції ЛШ у хворих з поєднаною патологією та про відповідний вплив ІХС.

Про зміни діастолічної функції ЛШ свідчать зменшення показників максимальної швидкості раннього та пізнього діастолічного кровотоку, їх співвідношення та одночасне збільшення часу ізovolюмічного розслаблення, особливо у хворих 4-ї групи, що слід оцінювати як гіпертрофічний тип недостатньої релаксації. Відмічене потовщення задньої стінки ЛШ до $13,4 \pm 0,7\%$ у хворих 4-ї групи і до $11,8 \pm 0,1$ мм ($P < 0,05$) у хворих 3-ї групи. Збільшилась дилатація лівого передсердя на $2,8 \pm 0,3$ мм ($P < 0,05$) у хворих 4-ї групи і на $2,6 \pm 0,2$ мм ($P < 0,05$) у хворих 3-ї групи в співставленні з порівняльними групами.

Висновки. Між хворими на ізольоване ХЛС і ХЛС з ІХС знайдена достовірна різниця ехокардіографічних показників функції міокарда ЛШ, що свідчить про негативний вплив коморбідності. Отримані результати можуть стати патогенетичним обґрунтуванням у виборі лікувальної тактики.

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ВПЛИВУ РЕСВЕРАТРОЛУ ТА КВЕРЦЕТИНУ НА ПОКАЗНИКИ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Казаков Ю. М., Чекаліна Н. І., Бурмак Ю. Г., Петров Є. Є.,
Борисова З. О., Мануша Ю. І.

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Мета дослідження: вивчення впливу поліфенолів ресвератролу та кверцетину на показники системного запалення у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця (ІХС).

Матеріали і методи. Проведено обстеження 117 осіб обох статей віком 48-67 років з діагнозом ІХС: стенокардія напруги стабільна, ФК ІІ, СН 0-І. Усім хворим призначено стандартну терапію (β-блокатори, статини, аспірин). 30 хворих (група дослідження 1) додатково приймали ресвератрол в дозі 100 мг на добу, 32 хворих (група дослідження 2) приймали кверцетин в дозі 120 мг на добу, 55 хворих склали групу порівняння. Усім хворим перед початком лікування та через 2 місяці визначали рівень цитокінів (ЦК) – фактору некрозу пухлини (TNFα), інтерлейкіну-1β (IL-1β) та IL-10 у сироватці крові, вміст фібриногену (ФГ) у плазмі крові, вміст циркулюючих ендотеліальних мікрочастинок (ЦЕМ) з поверхневими антигенами CD32 та CD40 та експресію гену матричної рибонуклеїнової кислоти (mRNA) інгібітору каппа В (IκB) ядерного фактору транскрипції каппа В (NF-κB).

Результати. У хворих на ІХС усіх груп дослідження виявлено підвищений вміст IL-1β (9,58±3,24 пг/мл), TNFα (8,68±2,44 пг/мл), вміст IL-10 дорівнював 10,61±3,34 пг/мл. У 34% хворих на ІХС був підвищений вміст ФГ в плазмі крові. Вміст ЦЕМ CD32⁺CD40⁺ у хворих на ІХС був також збільшений (p<0,05). Експресія mRNA IκB (2^{-ΔCt}) у групах вірогідно не відрізнялася. Під впливом ресвератролу знизився вміст IL-1β (6,98±2,52 пг/мл проти 10,05±3,67 пг/мл; p=0,0022), TNFα (7,28±2,18 пг/мл проти 9,69±1,63; p=0,013). Під впливом кверцетину також вірогідно знизився лише вміст IL-1β (6,4±2,38 пг/мл проти 8,76±3,08 пг/мл; p=0,0132). У групі порівняння вірогідних змін вмісту ЦК не відмічалось. У хворих усіх груп дослідження вірогідно зменшився вміст ФГ у плазмі крові (p<0,01). Під впливом ресвератролу відбулося вірогідне зниження ЦЕМ CD32⁺CD40⁺ (1,40 (1,09-2,59) × 10⁷/л проти 1,93 (1,25-4,55) × 10⁷/л; p=0,038), проте у хворих, які приймали кверцетин, значення цього показнику не змінилося. У групі порівняння зміни вмісту ЦЕМ CD32⁺CD40⁺ також не відбулося (p=0,547). У хворих, що приймали ресвератрол, як і у групі порівняння, експресія mRNA IκB вірогідно не змінилася (p=0,884 та p=0,570, відповідно). Проте, при застосуванні кверцетину експресія mRNA IκB знизилася у 2,82±1,39 рази.

Висновки. Таким чином, у хворих на стабільну ІХС ресвератрол більш суттєво, ніж кверцетин, знижує рівень хронічного системного запалення та зменшує запальну активацію ендотелію. Кверцетин не впливає на показник запальної активації ендотелію, проте викликає зниження NF-κB-опосередкованої сигналізації. Отримані результати обґрунтовують доцільність включати обидва поліфеноли у схеми комплексної терапії ІХС.

РОЛЬ СВЕТОЛЕЧЕНИЯ В ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Калюжка А. А, *Бондаренко С. В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина,

**Харьковская медицинская академия последипломного образования*

Цель исследования – использовать свет (поляризованный свет и методики хромотерапии) для повышения физиологических мер защиты организма, лечения часто встречающихся синдромов и симптомов на разных этапах медикаментозной реабилитации.

У 275 больных в возрасте от 18 до 84 лет использовали такие источники света как прибор «Биоптрон – компакт», генерирующий поляризованный свет, цветофильтры к нему и фотонные матрицы Коробова (ИК-свет, красный, оранжевый, зеленый, желтый, синий цвет).

Исследования проводились в условиях поликлиники, стационара и санатория с учетом монотерапии и в комплексном лечении с другими физическими факторами. Оценивались как одноразовое влияние света, цвета, так и курсовые воздействия – 5-10 процедур.

Визуальное воздействие определяли при использовании полихромного экрана Коробова, а локально – на кожу, биологически активные точки, рефлексогенные зоны, места воспалительного процесса, травмы, боли.

Были пролечены больные с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, остеохондрозом, остеоартрозом.

Выводы:

1. Для повышения активности физиологических мер защиты (сопротивляемости организма, мобилизации внутренних резервов) целесообразно использовать полихромный экран Коробова (визуальные методики), освечивание стоп и кистей поляризованным светом, использование фотонных матриц Коробова желтого цвета.

2. С целью снижения выраженности хронического и подострого болевого синдрома рекомендуем освечивание зоны боли красным и оранжевым светом от матриц Коробова, поляризованным светом с красным фильтром.

3. Для получения гипотензивного эффекта следует применять зеленый или синий цвет посредством зеленой матрицы Коробова или поляризованный свет с зеленым и синим фильтрами.

4. С целью улучшения реологических свойств крови (улучшения агрегации эритроцитов, улучшения функций эндотелия) следует использовать освечивание зон и сосудов ИК-светом и зеленым цветом от фотонных матриц Коробова.

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ ЛЕГКИХ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Калюжка А. А., Бондаренко С. В., Амелин А. Ф.

*Харьковский национальный медицинский университет,
Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Харьковская городская поликлиника № 9, Украина*

Небулайзерные ингаляторы имеют ряд преимуществ перед другими способами введения лекарственных веществ у больных хроническими обструктивными болезнями легких (ХОБЛ) и бронхиальной астмы (БА) на фоне артериальной гипертензии (АГ) – отсутствие координации дыхания с поступлением аэрозоля, возможность получения фармакологического ответа за короткий промежуток времени, широкий маневр дозами и ритмом введения лекарственных препаратов. При этом использование низкочастотной ультразвуковой терапии на область проекции легких усиливает эффект от введения препаратов.

Под нашим наблюдением находились 57 больных, у которых были диагностированы ХОБЛ 1-2 степени на фоне БА и АГ. Все они наряду с проведением традиционного лечения проходили курс небулайзерной аэрозольтерапии b₂-агониста вентолина и глюкокортикоида (фликсотид) и низкочастотной ультразвуковой терапии области проекции легких. Использовали небулайзерный аппарат Medel Pro (производство Италии) и низкочастотный ультразвуковой аппарат «Барвинок-У» (22 кГц).

Курс лечения (7-10 процедур) оказывал благоприятное действие на состояние больных, что проявлялось улучшением самочувствия пациентов, уменьшалась частота приступов кашля, удушья у 52 (92 %) больных, улучшились показатели функции внешнего дыхания по данным спирометрии, что позволило снизить частоту приема дозированных ингаляционных препаратов и системных кортикостероидов.

Таким образом, разработанная методика лечения с использованием небулайзерной аэрозольтерапии b₂-агонистов (вентолина) и глюкокортикоидов (фликсотид) в комбинации с низкочастотной ультразвуковой терапией области проекции легких у больных ХОБЛ и БА на фоне АГ способствует уменьшению клинических проявлений заболевания, улучшает общее самочувствие, снижает лекарственную нагрузку на организм, что улучшает качество жизни данной категории пациентов.

ЗАИНТЕРЕСОВАННОСТЬ ВРАЧЕЙ И ПАЦИЕНТОВ С ХСН В АКТИВНОМ АМБУЛАТОРНОМ НАБЛЮДЕНИИ

Камышникова Л. А., Фетисова В. И., Ильченко А. С.

Медицинский институт НИУ «БелГУ», Россия

Цель исследования: изучить степень заинтересованности пациентов в информации о заболевании хронической сердечной недостаточностью (ХСН), а также исследовать отношение участковых терапевтов к проведению профилактических бесед с пациентами и школ здоровья.

Материалы и методы: проведено анкетирование 100 пациентов с диагнозом ХСН, находившихся на амбулаторном приеме у участкового врача терапевта. Средний возраст обследуемых составил $65,8 \pm 6,7$ г. В ходе исследования была разработана анкета для пациентов с ХСН, включающая 25 вопросов, отражающих степень соблюдения предписанного терапевтического режима, а также заинтересованности в дополнительных данных о своем заболевании. Кроме того, проведено анкетирование 30 участковых терапевтов.

Результаты и обсуждение. Опрошенные пациенты в 100% случаев знали о наличии у них ХСН. Из них 88% получили рекомендации по принципам самоконтроля основных клинических параметров и режима тренировки, образу жизни, необходимости соблюдения диеты. Данные рекомендации они получили в 72% от участкового терапевта, 52% – кардиолога, 32% – врача стационара. При определении степени заинтересованности больных выявлено, что 71% пациентов хотели бы получать информацию о своем заболевании, 64% – самостоятельно ищут ее в медицинских журналах, в интернете, в телевизионных передачах. Однако, на вопрос «Хотели бы вы посещать школу здоровья по вашему заболеванию?» только 32% дали положительный ответ. 76% пациентов полностью продолжают прием назначенных лекарственных препаратов и образу жизни. Среди анкетированных врачей, 100 % ответили, что проводят профилактические беседы и говорят о реабилитационных мероприятиях с пациентами, способствуя повышению степени информированности больных о своем заболевании. Но кратность проведения бесед различная: 40% врачей ответили, что проводят профилактические беседы редко из-за нехватки времени, 30% – проводят 1 раз в 6 месяцев, а оставшиеся 30% стремятся проводить профилактические беседы 1 раз в 1-3 месяца, а школы для пациентов с ХСН проводят только 26% врачей. Однако, на вопрос анкеты, нуждаются ли пациенты с ХСН в информации по их заболеванию, 100% врачей ответили положительно.

Таким образом, пациенты заинтересованы в информировании о своем заболевании, образу жизни и реабилитационных мероприятиях, как в рамках амбулаторного приема, так и из дополнительных источников. Все участковые терапевты проводят профилактические беседы с пациентами, однако, из-за нехватки времени, недостаточно часто и регулярно.

ОЦЕНКА РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У АМБУЛАТОРНЫХ БОЛЬНЫХ С ХСН

Камышникова Л. А., Ильченко А. С., Фетисова В. И.

Медицинский институт НИУ «БелГУ», Россия

Цель исследования: оценить у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) физическую толерантность и проводимые реабилитационные мероприятия у пациентов в поликлинических условиях.

Материалы и методы: в исследовании участвовали 100 пациентов с верифицированным диагнозом ХСН-III функциональным классом (ФК), находившиеся на амбулаторном приеме у участковых врачей терапевтов. Средний возраст обследуемых составил $65,8 \pm 6,7$ г. Всем больным проводилось анкетирование.

Результаты исследования. Анализ анкетных данных по двигательной активности пациентов показал, что 32% ежедневно занимаются аэробной нагрузкой в виде ходьбы в среднем 1 – 3 часа, 28% – около 1 часа, 24% уделяют 10 – 30 минут и 16% пациентов тратят менее 10 минут в день. Однако, не смотря на то, что многие пациенты уделяют достаточно времени на ходьбу, в среднем за сутки один больной проходит пешком 900 ± 200 м. Это связано с тем, что по данным анкетирования одышка в такой ситуации возникает у 84% больных ХСН. Таким образом, возникает необходимость внедрения физической реабилитации пациентов с ХСН и градация физической нагрузки в соответствии с функциональным классом и рекомендации по метражу и времени ходьбы. Сон является неотъемлемой частью реабилитации больных с ХСН. В обследуемой нами группе выявлено, что только 52% пациентов соблюдают рекомендованный режим дневного сна продолжительностью, в среднем, 80 минут. Ночной сон распределен следующим образом: длительность сна менее 6 часов – 36% пациентов, 7-8 часов – 48%, 18% – более 8 часов. Ночной сон у 36% обследуемых нами пациентов является недостаточным по продолжительности, следовательно, процесс адаптации организма нарушается. Среди всех пациентов получивших рекомендацию по прохождению реабилитационного курса в центре медицинской профилактики, только 28% больных посетили его, что говорит о низкой приверженности к реабилитации. Причиной этого может служить не только низкая заинтересованность пациента, но и финансовые трудности. По нашим данным, среди получивших рекомендации только 68% соблюдают диету по поводу заболевания сердца. Из всех обследуемых, только 28% ежедневно употребляют в пищу около 400 грамм овощей и фруктов, рекомендованных ВОЗ.

Заключение: у пациентов с ХСН в амбулаторных условиях с учетом физической толерантности, нужно интенсивнее использовать: аэробную нагрузку в виде ходьбы, ЛФК, продолжительность ночного и дневного сна, рекомендации по диете, направление в центр медицинской профилактики.

ПРОФІЛАКТИЧНІ ЕФЕКТИ НИЗЬКОМОЛЕКУЛЯРНИХ ГЕПАРИНІВ ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ СИНДРОМІ І КОМОРБІДНИХ СТАНАХ З ПОЗИЦІЙ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ

Катеренчук І. П.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Метою дослідження є вивчення профілактичних ефектів низкомолекулярних гепаринів (НМГ) при гострому коронарному синдромі (ГКС) і асоційованих станах з позицій доказової медицини. Нами проведена ідентифікація особливостей застосування НМГ у пацієнтів з гострим коронарним синдромом та асоційованими клінічними станами. Проаналізовані отримані результати у низці багатоцентрових досліджень.

Так, зокрема у дослідженні GRACE встановлено, що застосування НМГ, на відміну від нефракціонованого гепарину (НГ), асоціювалося з 37% зниженням ризику смерті ($p = 0,009$) і 55 % зниженням частоти кровотеч ($p < 0,0001$) при всіх категоріях ГКС. Більш низький ризик смерті і частоти кровотечі виявили також у пацієнтів, які отримували НМГ і НГ, на противагу одному лише НГ. Ризик суттєвих кровотеч у пацієнтів у віці 75 років був подібний до ризику у пацієнтів у віці до 75 років.

Результати інших великих рандомізованих контрольованих клінічних досліджень свідчать на користь застосування НМГ як альтернативи нефракціонованому гепарину при лікуванні ГКС, що не супроводжується елевацією сегмента ST. Дослідження ESSENCE (Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-wave Coronary Events) і TIMI IIB (Thrombolysis in Myocardial Infarction) засвідчили суттєве зниження частоти виникнення сукупної кінцевої точки смерті, інфаркту міокарда і рецидивуючої стенокардії, яка приводила до реваскуляризації у пацієнтів з нестабільною стенокардією або інфаркту міокарда без зубця Q при використанні еноксапарину на противагу НГ, при цьому не зростав ризик виникнення тяжкої кровотечі. Переваги в ефективності підтримувалися протягом одного року.

Наявні дані свідчать про те, що НМГ забезпечують ефективну антикоагуляцію, причому існують чіткі докази поліпшення реперфузії при використанні НМГ еноксапарину на додаток до тромболізису при гострому ІМ з елевацією сегмента ST. Деякі результати застосування еноксапарину також свідчать про його більш високу ефективність у порівнянні з НГ.

ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ І ПОСТІНФАРКТНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ

Катеренчук І. П., Тесленко Ю. В., Катеренчук В. І., Вакуленко К. Є.

*Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична
стоматологічна академія», м. Полтава*

Метою дослідження було визначення особливостей клінічного перебігу гострого коронарного синдрому і післяінфарктних ускладнень у пацієнтів з цукровим діабетом на підставі вивчення історій хвороби пацієнтів, що перебували на лікуванні у Полтавському обласному клінічному кардіологічному диспансері, а також аналізу вітчизняних та зарубіжних літературних джерел, у яких висвітлювалась дана проблема.

На підставі проведеного аналізу визначено наступні особливості:

1. У 30-40 % хворих відзначається безбольовий початок інфаркту міокарда, що пояснюється порушеннями вегетативної іннервації серця, які знижують чутливість тканин серця до пошкодження. З цих причин хворі на діабет можуть не відчувати сильного пекучого загрудинного болю аж до розвитку важких ускладнень. На тлі діабету підвищується ризик розвитку повторних інфарктів з розривом міокарда.

2. У хворих на цукровий діабет частіше розвивається Q-інфаркт міокарда, який протікає важче, частіше ускладнюється кардіогенним шоком, тромбоемболією легеневої артерії, аневризмою лівого шлуночка, розривом серця, частіше розвивається і швидше прогресує серцева недостатність.

3. Інфаркт на тлі діабету протікає важче, оскільки у хворих на цукровий діабет змінені реологічні властивості крові (вона є більш в'язкою і густою), що сприяє утворенню кров'яних згустків, які перекривають просвіт судин серця, перешкоджають нормальному кровотоку, погіршують процес загоєння серцевого м'яза, а також призводять до розриву міокарда і смерті.

4. У осіб з цукровим діабетом у післяінфарктному періоді частіше реєструється артеріальна гіпертензія, яка перешкоджає нормальному перебігу репаративних процесів у міокарді і формуванню післяінфарктного рубця, натомість приводить до розвитку ускладнень (формування аневризми аорти).

5. Смертність від інфаркту міокарда і його ускладнень протягом місяця після початку інфаркту міокарда вдвічі вища у пацієнтів з цукровим діабетом, ніж у осіб без діабету, переважання смертності у осіб з цукровим діабетом зберігається у подальші 5 років.

6. У процесі лікування інфаркту міокарда у хворих на цукровий діабет погано відновлюється систолічна функція серця, знижуються метаболічні процеси в міокарді, що веде до прискореного розвитку хронічної серцевої недостатності.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ИЗБЫТОЧНОГО ВЕСА И ГИПЕРЛИПИДЕМИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КАТЕГОРИЯХ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

Каюмов У. К., Хасанова Х. Д., Ибадова М. У.

*Ташкентский институт усовершенствования врачей, г. Ташкент,
Узбекистан*

Среди теорий формирования сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) широкое распространение получила концепция факторов риска (ФР). При этом, особое внимание уделяется вопросу резистентности к инсулину, одним из проявлений которой является нарушение толерантности к глюкозе (НТГ). Имеются исследования, в которых показано, что уже на стадии предиабета формируются изменения сосудов в виде гиалинизации артериол и утолщения их базальной мембраны, которые характерны для сахарного диабета 2 типа (СД). В настоящее время для выявления НТГ ВОЗ рекомендует определять уровень гликемии натощак и через 2 часа после нагрузки глюкозой. Вместе с тем следует отметить, что уровень гликемии через 1 час после нагрузки глюкозой (симптоадреналовая фаза) отражает способность организма насыщать кровь глюкозой, а гликемия через 2 часа (вагоинсулярная фаза) характеризует процесс её утилизации.

Цель: изучение связи между различными категориями НТГ и такими компонентами МС как избыточная масса тела (ИМТ) и гиперлипидемия у больных с артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы. Рассматривались такие основные компоненты МС, как АГ, ИМТ, гиперлипидемия и НТГ. При определении толерантности к глюкозе исследовался уровень гликемии как натощак, так и через 1 и 2 часа после нагрузки глюкозой. Другие компоненты МС выявлялись по критериям IDF (2005).

Результаты. Установлено, что ИМТ у больных АГ достоверно чаще встречается при наличии НТГ. При этом, ИМТ имеет место чаще при нарушении гликемии через 2 часа и при сочетании нарушения гликемии через 1 и 2 часа после нагрузки глюкозой, чем при гипергликемии через 1 час (28,95%, 36,84% и 23,67%, соответственно), а у лиц без НТГ – намного реже (14,51%). Соответственно, гиперлипидемия при НТГ через 1 час имеет место у 23,21%, при НТГ через 2 часа – 27,42%, при сочетании НТГ через 1 и 2 часа у 39,4% и 14,34% при нормальной толерантности к глюкозе (распространённость гиперлипидемии в группе с нормальной толерантностью к глюкозе достоверно ниже, чем в группах с НТГ).

Выводы. Нарушение вагоинсулярной фазы гликемической кривой имеет более выраженную связь с ИМТ и гиперлипидемией, чем нарушение симптоадреналовой фазы. Представляется целесообразным при оценке риска ИМТ и гиперлипидемии рассматривать нарушение обеих фаз гликемической кривой.

КОРТИЗОЛ И ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ

Каюмов У. К., Черныш П. П., Ибадова М. У., Хатамова Д. Т.

*Ташкентский институт усовершенствование врачей, г. Ташкент,
Узбекистан*

Патогенетической основой развития сахарного диабета (СД) 2-го типа признаётся сочетание инсулинорезистентности (ИР) и дисфункции β -клеток поджелудочной железы. Вместе с тем, имеющиеся в литературе данные о взаимосвязи кортизола и СД 2-го типа позволяют по-иному взглянуть на патогенез этого заболевания. Взаимосвязь повышения уровня глюкозы и кортизола в крови подтверждена рядом исследований в которых показано, что у больных СД 2-го типа достоверно чаще выявляется повышенный уровень кортизола как в крови, так и в моче. Данные о связи нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) с уровнем кортизола немногочисленны и в известной степени противоречивы.

Цель: изучение связи между синдромом инсулинорезистентности и эндогенным кортизолом.

Материалы и методы: Обследование включало выявление основных компонентов МС по критериям IDF (2005). Уровень гормонов (инсулин, АКТГ и кортизол) определялся при помощи радиоиммунологического метода с использованием стандартных наборов IMMUNOTECH (Чехия). Концентрацию глюкозы в капиллярной крови определяли глюкозооксидазным методом натошак и через 120 минут после приёма пищи. Уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) определяли колориметрическим методом по Flutchiger R., Winterhalter K.H. (1976) в модификации Abraham E C и соавт. (1978). Индекс НОМА рассчитывали по формуле: инсулин сыворотки натошак (МКЕД/мл) $\times$ глюкоза плазмы натошак (ммоль/л)/22,5.

Результаты. Установлено, что средние уровни кортизола среди пациентов, страдающих СД 2-го типа достоверно выше, чем среди лиц без этого заболевания. При этом, у всех лиц с гиперкортизолемией имеет место сахарный диабет (100,0%). Вместе с тем, у всех лиц с низким содержанием кортизола наблюдается НТГ, а среди лиц с нормальным уровнем кортизола у каждого четвёртого лица имеет место НТГ и у 76,92% – сахарный диабет. Между уровнями HbA1c и уровнями кортизола имеется достоверная положительная связь у больных СД 2 типа и отрицательная связь при НТГ. При этом, между уровнями кортизола и АКТГ установлена весьма слабая и отрицательная связь, а с уровнем С-пептида умеренная и положительная связь. Вместе с тем, показана выраженная отрицательная связь уровней кортизола с уровнями инсулина. Выявлены различия в показателях индекса НОМА в зависимости от уровня эндогенного кортизола.

Выводы. Эндогенный кортизол имеет определённую связь с основными показателями инсулинорезистентности у больных СД 2 типа и НТГ.

КАЛЬЦІЙ, ФОСФОР І МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КАРОТИДНИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

**Кірієнко О. М., Самохіна Л. М., Топчій І. І., Денисенко В. П.,
Циганков О. І., Якименко Ю. С.**

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України»,
м. Харків*

Мета дослідження – вивчити залежність концентрації кальцію і фосфору в сироватці крові та морфологічних змін каротидних судин у хворих на прогресуючу ДН на фоні гіпертонічної хвороби (ГХ).

Обстежено 68 хворих на ДН II-IV ст. із ГХ. Групу порівняння склали 20 хворих на ГХ, групу контролю – 8 здорових осіб. Морфологічні зміни каротидних судин вивчали методом кількісної ехокардіографії на ультразвуковому сканері Ultima PA (Radmir, UA) з лінійним датчиком з частотою 5-10 МГц. В сироватці крові досліджували концентрацію кальцію і фосфору з використанням наборів реагентів фірми Cormay (Польща) і напівавтоматичного біохімічного аналізатора СНЕМ-7 фірми ERBA Mannheim (Чехія).

Вивчення кровотоку та морфології судинної стінки загальних сонних артерій (ЗСА) у хворих на ДН дозволило встановити наявність 3 типів змін судин: I – атеросклеротичні бляшки в ЗСА при нормальній товщині комплексу інтима-медіа (КІМ) (49 %); II – дифузне потовщення КІМ при відсутності запальних змін судинної стінки (26 %); III – наявність як атеросклеротичних бляшок, так і потовщення КІМ (25 %). До того ж, якщо атеросклеротичні зміни ЗСА були наявні у всіх хворих на ДН, то при ГХ – лише у 71 %, причому спостерігали переважно I тип уразки ЗСА, а у 29 % – судини інтактні. У хворих на ДН товщина КІМ ЗСА зліва – більша, що можливо обумовлено більшим гемодинамічним навантаженням; залежить від тривалості захворювання ДН та рівня артеріального тиску; при цьому у хворих на ГХ товщина КІМ вірогідно менша порівняно з ДН.

Виявлено, що вміст фосфору і при ГХ, і при ДН підвищений порівняно з контролем ($p < 0,05$), причому на фоні ГХ вище, ніж при ДН ($p < 0,001$). При ГХ спостерігається зворотня кореляція між вмістом фосфору і товщиною КІМ: менша товщина КІМ на фоні більшого вмісту фосфору, порівняно з ДН, що може бути використано для прогнозування розвитку патології. Аналіз вмісту кальцію дозволив виявити відсутність суттєвих її змін, взагалі зазначена тенденція до зниження, окрім хворих на ДНIV (39 %), у яких відзначене його зростання. При хронічній хворобі нирок структурно-функціональні зміни судин (збільшення КІМ, кальциноз) реєструють на додіалізній стадії, що супроводжуються зниженням вмісту кальцію. Частота виявлення потовщення КІМ збільшується при зниженні швидкості клубочкової фільтрації і може бути пов'язана зі зростанням вмісту кальцію у сироватці крові.

ВЛИЯНИЕ ЛОСАРТАНА И КАНДЕСАРТАНА НА ПОКАЗАТЕЛИ АДИПОНЕКТИНА И ЛЕПТИНА У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ, ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И НАРУШЕНИЕМ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ

Клименко Н. И., Зайченко О. Е., *Клименко Т. И.

*Харьковский национальный медицинский университет,
кафедра внутренней медицины №1,*

*ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН
Украины», г. Харьков*

Цель: изучить влияние 6-ти месячной терапии лосартаном в сравнении с кандесартаном на секрецию адипонектина и лептина, и на метаболический профиль пациентов с гипертонической болезнью, ожирением и нарушением толерантности к углеводам.

Материалы и методы. В исследование включено 44 человека (18 мужчин и 26 женщин) в возрасте 36-70 лет (средний возраст – (56 ± 2) года). Всем пациентам проводили оценку клинической и гипотензивной эффективности терапии, сомато- и антропометрию (ИМТ). Исследовали основные параметры жирового и углеводного обмена (липидограмма, гликозилированный гемоглобин (HbA1c), глюкоза, иммунореактивный инсулин), также показатели секреторной активности жировой ткани (лептин, адипонектин), а также исследование сосудов глазного дна. Все пациенты были рандомизированы на 2 группы: больные 1-й группы ($n = 18$) получали лосартан (50 мг утром 1 раз в сутки), 2 группы ($n = 26$) – кандесартан (16 мг утром 1 раз в день).

Результаты и их обсуждение. В течение всего периода наблюдения клиническая эффективность и уровень снижения систолического и диастолического давления в обеих группах пациентов не имели клинически-значимых отличий. Оба режима лечения были связаны со снижением общего холестерина и ХС ЛПНП по сравнению с базовыми показателями. 6-ти месячная терапия с использованием лосартана (60%, $p < 0,01$), и, в меньшей степени, кандесартана приводила к увеличению секреции адипонектина. При этом содержание лептина повышалось при применении лосартана ($p < 0,05$) и снижалось при применении кандесартана. Наряду с этим необходимо отметить у пациентов из 1-й группы наблюдалось снижение уровня глюкозы ($p < 0,05$), и гликозилированного гемоглобина ($p < 0,05$), натошак. На глазном дне отмечалось уменьшение извитости сосудов.

Заключение. Результаты исследования показали, что лосартан как частичный агонист рецепторов PPAR- γ , и, в меньшей степени, кандесартан, улучшают метаболический профиль и повышают секрецию адипонектина у пациентов с гипертонической болезнью, ожирением и нарушением толерантности к углеводам. Лосартан показан больным с нарушением толерантности к углеводам и повышением уровня глюкозы, так как он в большей степени способствовал снижению уровня глюкозы в сыворотке крови и уменьшал проявления ретинопатии.

ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРА ПРОТОННОЙ ПОМПЫ И ПРОКИНЕТИКА ОМЕЗА Д В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГЭРБ

Клименко Н. И., Панченко Г. Ю.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина,

Кафедра внутренней медицины № 1

Цель исследования: изучение клинической эффективности пролонгированного применения омеза Д в лечении больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

Материал и методы: под нашим наблюдением находилось 26 пациента в возрасте от 22 до 58 лет с верифицированным диагнозом ГЭРБ. Диагноз ГЭРБ был подтвержден жалобами пациентов, результатами рН-метрии пищевода, данными эзофагогастродуоденоскопии. В исследование были включены только пациенты с эндоскопическими изменениями слизистой пищевода 1-3 степени по классификации M.Savari и J.Miller. Омепразол Д (его активные вещества: домперидон 10 мг, омепразол 10 мг (в виде пеллет, покрытых кишечнорастворимой оболочкой)) назначался всем пациентам по 1 капсуле 2 раза в день за 15-20 минут до еды – 1-я группа, вторая группа включала 12 пациентов (46,15%) получали прокинетику мотилиум по 1 таблетке (10 мг) 3–4 раза/сутки за 30 мин. до еды. Курс лечения проводился на протяжении 2-х месяцев.

Результаты и обсуждение: согласно результатам полученным к концу первой недели лечения у 10 пациентов (83,33%) 1 группы отмечали исчезновение основных клинических симптомов заболевания и у 8 (66,6%) 2-й группы. Также у пациентов при проведении повторной рН-метрии в указанные сроки повышение уровня $\text{pH} \geq 4,0$ при исходном уровне $\leq 3,6$ отмечалось у 100% (n=12) пациентов 1 группы и у 40% (n=6) пациентов 2-й группы. Улучшение трофики слизистой оболочки пищевода, в виде эпителизации эрозий пищевода после полного курса лечения наступила у всех пациентов. Наряду с этим, выявлена положительная динамика вегетативного статуса и показателей качества жизни пациентов по шкале SF-36 (Short-Form Health Survey) у 100 % пациентов 1-й группы и у 80 % пациентов 2 группы. Побочных эффектов при лечении не было зарегистрировано у пациентов 1-й группы, тогда как у пациентов 2-й группы встречались: метеоризм сонливость.

Выводы: использование комбинированного препарата омез Д (активные вещества: домперидон 10 мг, омепразол 10 мг в виде пеллет, покрытых кишечнорастворимой оболочкой) у пациентов с ГЭРБ приводит к быстрому и стойкому клиническому эффекту, также способствует улучшению качества жизни больных. При этом необходимо отметить хорошую переносимость омеза Д без значимых побочных эффектов, что позволяет рекомендовать прием этого препарата в длительной комплексной терапии больных ГЭРБ.

ОСОБЛИВОСТІ ШЛУНОЧКОВИХ АРИТМІЙ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ

Ковальова О. М., Іванченко С. В., Гончарь О. В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета: проаналізувати особливості шлуночкових аритмій у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) за даними Холтерівського моніторування електрокардіограми (ХМ ЕКГ) в залежності від наявності та ступеню ожиріння.

Матеріали та методи. 82 хворим на ГХ у віці 60 (55; 66) років (у тому числі 26 пацієнтів з надмірною вагою і 39 пацієнтів з ожирінням), виконано ХМ ЕКГ на діагностичному комплексі SDM 23 "ІКС-ТЕХНО" протягом 24 годин. Хворі були поділені на 4 групи: до 1-ої увійшли пацієнти з ізольованою ГХ, $n=17$; до 2-ої – хворі на ГХ з надмірною вагою, $n=26$; до 3-ої – пацієнти з ГХ та ожирінням І ст., $n=16$; до 4-ої – пацієнти з ГХ і ожирінням II-III ст., $n=23$.

Результати та обговорення. Проведення кількісного аналізу шлуночкової екстрасистолії (ШЕ) у нашому дослідженні не виявило достовірних відмінностей за чисельністю хворих з кількістю ШЕ більше за статистичну норму у різних групах. Проте, необхідно відзначити, що 100% хворих на ГХ з патологічною кількістю ШЕ (>700) на добу належали до групи з ожирінням II-III ст. ($p = 0,0001$). Проведення якісного аналізу виявило достовірно вищу кількість хворих з шлуночковими порушеннями ритму за типом трігемінії (4-Б клас за В. Lown, М. Wolf або 5 клас в модифікації М. Ryan) у хворих на ГХ з ожирінням II-III ст. порівнянно з групами з ізольованою ГХ та надлишковою вагою ($p < 0,05$). Хворі з високими ступенями ожиріння також мали достовірно більшу кількість парних мономорфних ШЕ (4-А клас за В. Lown, М. Wolf та в модифікації М. Ryan) і частоту ШЕ у порівнянні з хворими без ожиріння ($p < 0,05$), та кількість поодиноких поліморфних ШЕ (3 клас за В. Lown, М. Wolf та в модифікації М. Ryan) у порівнянні з хворими з надлишковою вагою ($p < 0,05$). Проведення кореляційного аналізу виявило наявність прямого кореляційного зв'язку між ІМТ та частотою шлуночкової екстрасистолії ($r = 0,4$, $p < 0,05$), індексом маси тіла та шлуночковими порушеннями ритму за типом трігемінії ($r = 0,43$, $p < 0,05$), загальна кількість ШЕ також була пов'язана з віком хворих ($r = 0,34$, $p < 0,05$).

Висновки. Таким чином, для пацієнтів з ГХ наявність шлуночкової екстрасистолічної аритмії, особливо високих градацій (за модифікованою класифікацією В. Lown, М. Wolf, 1971), достовірно пов'язана з наявністю та ступенем ожиріння та зумовлює необхідність ретельного інструментального дослідження з метою виключення органічного ураження серця, яке може бути асоційоване з підвищеним ризиком раптової серцевої смерті.

ДОБОВИЙ ПРОФІЛЬ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ ПІД ВПЛИВОМ ФІКСОВАНОЇ КОМБІНАЦІЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ

Коваль С. М., Старченко Т. Г., Пенькова М. Ю., Мисниченко О. В.
ДУ «Національний Інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків

Мета дослідження – оцінити ефективність фіксованої комбінації антигіпертензивних засобів за даними вивчення показників ДМАТ у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з абдомінальним ожирінням (АО).

Матеріали і методи. Обстежено 32 хворих на ГХ II стадії та 2-3 ступеня з АО I-II ступенів. Серед обстежених хворих чоловіків було 26 (58 %), жінок 19 (42%). Обстежені хворі були у віці від 48 до 66 років. Середній вік пацієнтів склав (57,3 (50,5;62,8)) роки. Обстеження проводили до початку та через 3 місяця лікування. Усі хворі отримували фіксовану комбінацію антигіпертензивних препаратів: інгібітор ангіотензінперетворюючого ферменту (ІАПФ) – периндоприл, тіазидоподібний діуретик (ТПД) – індапамід та антагоніст кальцію (АК) – амлодипін (препарат "Ко-амлесса", фірми КРКА). Препарат Ко-амлессу призначали одноразово вранці натще з урахуванням рівнів АТ в наступних добових дозах: 4мг/1,25мг/5мг; 4мг/1,25/10мг мг; 8мг/2,5/5мг мг. ДМАТ проводили за допомогою апарата "ABPM-02/0" "Meditech" (Угорщина).

Результати. Частота досягнення цільового рівня АТ через 3 міс. лікування у хворих, які отримували ко-амлессу в дозі 4/5 / 1,25 мг склала 72%; 4/10 / 1,25 мг – 79%; 8/5 / 2,5 мг – 82%. Лікування фіксованою комбінацією антигіпертензивних засобів супроводжувалося достовірним зниженням САТ, ДАТ (середньодобових, денних і нічних значень), індексів «навантаження» САТ і ДАТ ($p < 0,05$). Так, середньодобові показники САТ і ДАТ через 3 міс. лікування знизилися відповідно на 20,3 і 19,1%, середньоденні – на 19,5 і 17,9%, середньонічні – на 13,1 і 12,2%. Розподіл хворих за типом добового профілю АТ мало наступний характер: до лікування у 56,2% пацієнтів визначалося достатнє зниження АТ вночі (dipper), у 37,5% – недостатнє (non-dipper) і у 6,3% - надмірне зниження АТ вночі (over-dipper). Через 3 міс. терапії співвідношення dipper, non-dipper і over-dipper склало відповідно 85,5%, 12,5% і 2%. Антигіпертензивна терапія достовірно знижувала підвищену варіабельність САТ і ДАТ ($p < 0,05$) і не впливала на частоту серцевих скорочень.

Висновки. Таким чином, результати проведених досліджень свідчать про високу ефективність фіксованої 3-х компонентної комбінації ІАПФ, ТПД та АК при мінімальній кількості побічних явищ у хворих на ГХ з АО. Важливими властивостями даної фіксованої комбінації слід вважати поступове наростання ефекту і тривалість дії та відсутність рефлекторної активації симпатoadреналової системи і тахікардії.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ АНГІОТЕНЗИНУ 1-7 З ГЕМОДИНАМІЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Коваль С. М., Юшко К. О., Старченко Т. Г.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Мета дослідження – визначити рівні ангіотензину 1-7, їх зміни в залежності від рівнів артеріального тиску (АТ) та взаємозв'язки з гемодинамічними параметрами у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу та без нього.

Матеріали і методи. Обстежено 70 хворих на ГХ у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу (основна група) та 30 хворих без діабету (група порівняння). Обстеження включало стандартне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження. Середній АТ розраховували за суму діастолічного АТ та третини різниці систолічного та діастолічного АТ. Рівні ангіотензину 1-7 визначали імуноферментним методом. Контрольну групу склали 16 практично здорових осіб.

Результати. Рівні ангіотензину 1-7 в основній групі і групі порівняння були вірогідно нижчі, ніж в групі контролю – 105,51(89,13;121,17) нг/л та 116,45(106,04;135,15) нг/л проти 128,77(120,02;276,49) нг/л ($p<0,05$ та $p<0,001$ відповідно). При цьому у хворих на ГХ з ЦД 2 типу рівні ангіотензину 1-7 були вірогідно нижчі ніж у хворих на ГХ ($p<0,05$). В залежності від рівнів АТ в основній групі хворі на ГХ 2 ступеня мали вірогідно більшу концентрацію ангіотензину 1-7 (121,06(113,77;131,01) нг/л) в порівнянні з хворими на ГХ 3 ступеня (100,79(88,18;115,20) нг/л) ($p<0,01$). У групі порівняння рівні ангіотензину 1-7 вірогідно не відрізнялися в залежності від ступеня гіпертензії – 119,47(116,30;140,18) нг/л для 2 ступеня проти 110,79(106,01;135,05) нг/л для 3 ступеня ($p>0,05$). При кореляційному аналізі в обох групах спостереження рівні ангіотензину 1-7 вірогідно негативно корелювали з тривалістю ГХ ($r=-0,29$, $p<0,05$ – основна група та $r=-0,42$, $p<0,05$ – група порівняння) та такими гемодинамічними параметрами, як систолічний, діастолічний та середній АТ ($r=-0,38$, $p<0,01$, $r=-0,36$, $p<0,01$, $r=-0,32$, $p<0,01$, відповідно, для основної групи та $r=-0,41$, $p<0,05$, $r=-0,39$, $p<0,05$, $r=-0,47$, $p<0,05$, відповідно, для групи порівняння).

Висновки. Вказані зміни рівнів ангіотензину 1-7 та його взаємозв'язки з основними гемодинамічними параметрами у хворих на ГХ, як з ЦД 2 типу, так і без нього, свідчать про важливе патогенетичне значення даного пептиду в розвитку артеріальної гіпертонії.

АСТРОЦИТИ ЯК ЦИТОЛОГІЧНИЙ МАРКЕР ЕМБОЛІЧНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

(за даними результатів експериментальних досліджень)

Колесник В. В., Цимбалюк В. І., Торяник І. І.

Національна академія медичних наук України. м. Київ,

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова НАМНУ»,

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМНУ»,

Харківський національний медичний університет МОЗ України,

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

В експерименті на тваринах (самцях 3-х місячних щурів лінії Вістар) вивчали роль астроцитів як одного із цитологічних маркерів емболічного ішемічного інсульту. Емболію гілок внутрішньої сонної артерії отримували за рахунок внутрішньовенного введення завісу сульфату барію (IV). Морфологічний аналіз препаратів проводили традиційно шляхом фіксації, подальшої проводки та постфіксації біологічного матеріалу. Отримані гістологічні зрізи забарвлювали у відповідності до потреб дослідження залізним гематоксиліном за Рего, імпрегнацією срібла. У результаті у речовині головного мозку була встановлена поява астроцитів та їх проліферуючих форм. Через тиждень після розвитку модельованого інсульту спостерігалось формування великої зони розм'якшення некротичного вогнища. Центральну частину останнього складали аморфні маси ушкодженої тканини. Очищення від клітинного детриту відбувалось лише в окремих ділянках кори, переважна більшість останньої зберігала ознаки руйнації. Практично у всіх обстежених тварин зазначеної групи у поверхневих ділянках кори на межі руйнації та мозкових оболонок спостерігалось формування структур, що утворювались із фібробластоподібних клітин (розростання ушкоджених мозкових оболонок). На межі ділянки некрозу в корі відмічались чисельні скупчення лейкоцитів – лейкоцитарний вал. У окремих зонах між некротичним вогнищем та сусідньою з ним ділянкою починала формуватись структурована межа.

Між осередком некрозу та нервовою тканиною реєстрували активацію астроцитів. Клітини розташовувались на деякій відстані одне від одного, без чіткого упорядкування. На межі відносно інтактною до ішемічних розладів тканини та ушкоджень відмічали велику кількість судин різного діаметру. Навколо останніх мали місце вогнища запальних процесів, інфільтративних явищ (нейтрофіли), що розповсюджувались вщерть до зон локалізації мигдалевидного, хвостатого ядер. У окремих випадках ще спостерігались тромбози, дефекти шарів стінок судин, паравазальні крововиливи. Цитоархітектоніка кори у згаданий період порушена, диференціація клітинних шарів майже відсутня, на ділянках, сусідніх з ушкодженнями, – нечітка. У найбільш виразних випадках руйнації перший та другий шари кори не встановлювались. Слід відмітити, що зазначені зміни стосувались як контр – так й іпсілатеральної півкулі великого мозку, де останні розцінювались у якості показових для поточного періоду (7-14 доби) дослідження.

БІОЕКВІВАЛЕНТНІСТЬ РЕАКЦІЇ ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ ТА ТРОМБОЦИТІВ У РАЗІ РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Колесник В. В., Цимбалюк В. І., Торяник І. І.

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова НАМНУ»,

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова НАМНУ»

У дослідженні вивчали біоеквівалентність реакції ендотеліоцитів і тромбоцитів при ішемічному інсульті. Ендотеліальні клітини характеризувались ознаками гіперхромності ядра, зсувом останнього у напрямку одного із полюсів клітини, появою гетерохроматину. На відміну від препаратів контрольної групи, контакти між клітинами в судинах секцій від тварин експериментальної групи, були ослаблені, у поверхневому шарі формувалися щілини. Переваскулярний набряк, який виникав у результаті підвищеної проникливості, призводив до певної ізоляції окремих судин від оточуючих тканин з наступним розвитком тканинної гіпоксії. Іншою особливістю ендотеліальних клітин стали ознаки посилення гідратації, пов'язані із ними поступове зростання внутрішньоклітинного набряку, вкотре до розплавлення ламінарного краю цитоплазматичних мембран, яке вказувало на підхід рідини із субендотеліального простору. Не виключено, що саме цей фактор призводив до масивного викиду гістаміна. У зв'язку із чим відмічена в певній групі препаратів мікровезікуляція ставала захисною реакцією, що була направлена на елімінацію і утилізацію надлишків рідини та розчинених у ній речовин із тканини у кров. Разом із тим, мікровезікуляція призводила до патологічного утворення пор у ендотелії, що суттєво змінювало його бар'єрні властивості, підвищувало проникливість клітинних мембран. У безпосередній близькості від ушкодженої ділянки зосереджувались тромбоцитарні пластини та окремі мегакаріоцитами з ознаками секвестрації. У більш віддаленому діапазоні спостереження відмічений ангіоспазм, стази та, як наслідок, виражений периваскулярний набряк. Речовина головного мозку у вогнищах набряку піддавалась помітному некрозу. Відмічена патогенетична картина розвитку ішемічного інсульту, не виключено, сприяла посиленню судинної мозкової недостатності, яка підсилювалася блокуванням мозкового кровообігу. Зміни адгезивних властивостей еритроцитів, вірогідні зміни в системі згортання крові призводили до появи мікротромбів у судинах, сприяли порушенню трофіки оточуючої тканини, розвитку мікробіотичних процесів. Можна було б припустити, що гіперагрегація еритроцитів сприяла різкому збільшенню вмісту у крові вільних еритроцитарних агрегатів-мікротромбів. На мікропрепаратах було добре помітно, що саме мікротромби у ряді випадків призводили до повної або часткової блокади кровопостачання в окремих ділянках мікроциркуляторного русла, зменшенню кількості функціонуючих капілярів та артеріоло-венулярних анастомозів, що викликало склеротичні зміни.

АСОЦІАЦІЯ ПОКАЗНИКІВ ЖОРСТКОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ СТІНКИ ТА ХАРАКТЕРИСТИК СТРУКТУРНО – ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ СЕРЕДНЬОГО ТА ПОХИЛОГО ВІКУ

Колесник Т. В., Косова Г. А., Надюк А. В.

ДЗ «ДМА МОЗ України», м. Дніпро, Україна

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини

Мета – вивчити особливості взаємозв'язку між характеристиками пружно – еластичних властивостей судинної стінки та змінами структурно-функціонального стану серця у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) середнього та похилого віку.

Об'єкт та методи дослідження. Нами були обстежені 48 хворих з гіпертонічною хворобою II стадії, які в залежності від віку були розподілені на 2 групи. У I групу увійшли 23 пацієнта похилого віку (52,17 % чоловіків), середній вік склав 65,78 (62,16; 72,14) років, а тривалість АГ – 16,29 (12,14; 19,21) років. Групу II склали 25 хворих середнього віку (48,00 % чоловіків), середній вік – 54,21 (50,64; 56,39) років, тривалість АГ – 14,19 (10,83; 24,51) років. Оцінку пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки проводили з використанням методу супрасistolічної сфiгмографії артеріографом «TensioClinic» («TensioMed», Угорщина). Усім хворим проводили трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ) за стандартною методикою.

Результати. При оцінці характеристик пульсової хвилі величина SAI (Systolic Area Index – систолічний індекс площі серцевого циклу, відповідає систолі серця) у пацієнтів I групи була значно вище, ніж в II групі (53,25 (47,90; 73,10) % та 48,25 (44,80; 51,30) %, ($p < 0,05$)). У той час, як величина DAI (Diastolic Area Index – діастолічний індекс площі, відповідає часу діастолічного розслаблення серця і асоціюється зі ступенем коронарної перфузії) була вірогідно менше в I групі, ніж в II групі (46,90 (39,30; 52,00) % та 52,00 (48,30; 55,60) %, ($p < 0,05$)). За результатами ЕхоКГ групи достовірно розрізнялись лише за піком А (максимальна швидкість пізнього діастолічного наповнення лівого шлуночка (ЛШ)) – 88,00 (77,00; 95,00) м/с в I та 69,00 (59,00; 83,00) м/с – в II групі ($p < 0,05$). У групі хворих похилого віку встановлено що, збільшення величини SAI сприяло зниженню піку Е (максимальна швидкість раннього діастолічного наповнення ЛШ) ($r = -0,79$; $p < 0,05$), а зменшення величини DAI асоціювалось із зниженням піку Е ($r = +0,79$; $p < 0,05$).

Висновки: отримані нами результати свідчать, про асоціацію характеристик пульсової хвилі – SAI та DAI з показником діастолічної функції ЛШ – піком Е у хворих похилого віку. Це дозволяє використовувати дані показники (SAI та DAI) при оцінці змін діастолічної функції ЛШ, що потребує подальшого вивчення.

ЧАСТОТА ЗУСТРІЧАЛЬНОСТІ ТРАДИЦІЙНИХ ТА НЕТРАДИЦІЙНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЕД ПАЦІЄНТІВ З НЕІНФЕКЦІЙНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Колеснікова О. В., Грідасова Л. М., Лавренко Т. А., Беседіна А. С.
*ДУ “Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Серцево-судинні захворювання (ССЗ), незважаючи на суттєвий прогрес у їх діагностиці та лікуванні, продовжують залишатися найбільш актуальною проблемою охорони здоров'я більшості країн світу, в т. ч. України. Зниження смертності від ССЗ в західних країнах пов'язують, головним чином, зі зниженням поширеності поведінкових факторів ризику серед населення.

Мета: проаналізувати дані опитування пацієнтів за факторами ризику (ФР) розвитку неінфекційних захворювань (НІЗ) і виявити найбільш суттєві за частотою зустрічальності традиційні та нетрадиційні ФР серцево-судинних захворювань.

Матеріали та методи. Проведено анкетування 210 осіб (109 (52 %) чоловіків та 48 (42 %) жінок) з наявними ФР ССЗ за допомогою «Опитувальник для вивчення поведінкових факторів ризику» для виявлення ФР НІЗ.

Результати. Серед опитаних пацієнтів 191 знають цифри свого артеріального тиску (АТ) – 91 %, палять – 48% опитаних. Серед хворих на артеріальну гіпертензію лише 69 % приймають препарати для зниження АТ.

Результати дослідження рівня фізичної активності свідчать про те, що 61,5 % пацієнтів ведуть малорухливий образ життя, 35 % – не працюють, 3 % займається важкою фізичною роботою.

Серед опитаних пацієнтів з ССЗ у вільний час займається фізичними навантаженнями від 1 до 3 разів на тиждень 55,5 %, не менше 4 разів на тиждень – 44,5 %.

Таким чином, за результатами анкетування виявлено, що серед включених до обстеження більшість знає показники свого АТ, що підтверджує обізнаність досліджуваного контингенту, але тільки 69 % хворих на гіпертонічну хворобу приймають гіпотензивні засоби. Серед досліджених з ФР ССЗ майже половина палить. Лише третина має достатню рухливу активність на роботі і менше половини у вільний час.

Для більш комплексної оцінки ФР і їх вплив на ССЗ необхідні подальші дослідження зі збільшенням об'єму вибірки.

РИЗИК РОЗВИТКУ СУБКЛІНІЧНОГО ГІПОТИРЕОЗУ У ОСІБ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ

Колеснікова О. В., Потапенко А. В., Шуть І. В.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Наявність СГ у пацієнтів з неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП), з одного боку, може посилювати її перебіг, а, з іншого, НАЖХП сприяє підтримці гіпофункції щитоподібної залози, тим самим беручи участь у формуванні кардіоваскулярних ризиків (КВР) у цієї категорії пацієнтів.

Мета: оцінка ризику розвитку СГ у пацієнтів НАЖХП в залежності від ризику серцево-судинних ускладнень.

Матеріали та методи. В основу дослідження покладено результати анкетування та клінічного обстеження 298 осіб, з опитуванням за допомогою опитувальника Hypothyroid Risk Questionnaire (HRQ). Згідно протоколу дослідження пацієнти були розподілені на три групи за рівнем КВР по SCORE: з них 33,9% (101 осіб) мали низький / помірний ризик, 41,9% (125 чол.) – високий і 24,2% (72 чол.) – дуже високий ризик. Поряд з цим пацієнти були розподілені за віком. Діагноз НАЖХП в поєднанні з СГ був встановлений згідно існуючим уніфікованим клінічним протоколам.

Результати. Серед досліджуваних, з високим КВР переважали особи у віці 60-69 років (34,6%) і особи віком 50-59 років (30,2%), особи, молодші 50 років склали 9,4%. Проаналізувавши ймовірність розвитку СГ, згідно опитувальника HRQ, в різних вікових групах серед осіб з різним ризиком ССЗ, були виявлені позитивні асоціації між ризиком розвитку СГ та віком ($r = 0,42$; $p = 0,001$). Так, у віковій групі 40-49 років дуже високий ризик розвитку СГ спостерігався у 22,2% пацієнтів, у віці 50-59 років – у 28%, тоді як у віковій групі 60-69 років дуже високий ризик розвитку СГ виявлено у 49,7% пацієнтів. Значна частка курців виявилася в групі дуже високого КВР з високим ризиком розвитку СГ (18,6% проти 1,2% і 4,2% в першій і другій групах, відповідно). АГ зустрічалася з досить високою частотою в групах високого і дуже високого КВР у осіб з високим ризиком розвитку СГ: 78% і 82,4%, відповідно, проти групи низького КВР 24,6%. Проатерогенний ліпідний профіль у вигляді підвищення ЗХС, ХС ЛПНЩ та зниження ХС ЛПВЩ переважав у групах високого ризику розвитку СГ у осіб з дуже високим КВР.

Висновки. Згідно з даними цього дослідження, в осіб з дуже високим ризиком за шкалою SCORE спостерігається помірний і високий ризик розвитку СГ за даними опитувальника HRQ. Встановлено, що такі фактори ризику як паління, АГ, дисліпідемія, малорухливий спосіб життя та ожиріння мають тісний зв'язок з високим ризиком розвитку СГ у пацієнтів НАЖХП.

**ВПЛИВ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ НА ПЕРЕБІГ
ЗАХВОРЮВАННЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ
В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЗАЛИШКОВОЇ РЕАКТИВНОСТІ
ТРОМБОЦИТІВ**

Комір І. Р., Серік С. А.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Мета: проаналізувати перебіг захворювання в залежності від ступеню інсулінорезистентності (ІР) та залишкової реактивності тромбоцитів у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС).

Матеріал і методи. Обстежено 106 хворих на ІХС. Усім хворим проводилося дослідження арахідонат - індукованої агрегації тромбоцитів з розрахунком сумарного індексу агрегації тромбоцитів (СІАТ-арахідонат,%). Усі хворі отримували ацетилсаліцилову кислоту в дозі 75-100 мг/добу, статини, ІАПФ, бета-блокатори. Для оцінки ІР використовували індекс НОМА-ІР. Для з'ясування залежності агрегаційної активності тромбоцитів від ступеню ІР хворі були розподілені на підгрупи з індексом НОМА-ІР менше та більше або рівному медіані (Ме), яка у групі хворих на ІХС становила <4,4> (1 підгрупа – НОМА ІР < 4,49, 2 підгрупа – НОМА ІР $\geq$ 4,4). Тривалість спостереження склала 1 рік.

Результати. При аналізі залишкової реактивності тромбоцитів в залежності від медіани індексу НОМА-ІР встановлено, що пацієнти 2 (15,38 $\pm$ 3,22) підгрупи мали суттєво підвищений рівень СІАТ арахідонат порівняно з хворими 1 підгрупи (11,05 $\pm$ 3,35). Різниця у рівнях СІАТ арахідонат між пацієнтами групи контролю (27,05 $\pm$ 3,35) та пацієнтами 1-й та 2-й підгруп була вірогідна ($p < 0,05$). При порівнянні підгруп в групі на ІХС отримано достовірне розходження ($p = 0,005$) і більш важкий перебіг захворювання в підгрупі з точкою $> 4,4$ індексу НОМА (оцінювалася серцево-судинна смертність, гострий інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу, нестабільна стенокардія та госпіталізація).

Висновки. Аналіз залишкової реактивності тромбоцитів у залежності від ступеню інсулінорезистентності дозволив встановити, що при її наростанні залишкова реактивність тромбоцитів достовірно збільшується відносно хворих на ІХС без глікометаболічних порушень. Разом з цим високий ступень інсулінрезистентності у хворих на ІХС є маркером несприятливого прогнозу перебігу захворювання.

ВПЛИВ ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ СТАНІВ НА ПІСЛЯІНФАРКТНЕ РЕМОДЕЛЮВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ІНФАРКТОМ МІОКАРДА З ПІДЙОМОМ СЕГМЕНТА ST

Копиця М. П., Петюніна О. В.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

У експерименті гострий стрес став пусковим моментом для розвитку профібротичних процесів в міокарді. Особливу увагу привертає цитокін, який водночас є маркером фіброзу, sST2 та може бути зв'язуючою ланкою між депресією та післяінфарктним ремоделюванням міокарда.

Мета: дослідити у хворих на гострий ІМ з підйомом сегмента ST (ГІМпST) вплив ТДР на післяінфарктне ремоделювання та участь в цьому процесі маркера фіброзу sST2.

Матеріал та методи. Обстежено 100 хворих на ГІМпST, 81 (81%) чоловіків та 29 (29 %) жінок у середньому віці ($58,94 \pm 10,16$) років. Обстеження проводилось на 3 добу після стентування інфаркт-залежної коронарної артерії. Рівень sST2 визначали імуноферментним методом з використанням «Presage ST2 Assay», США. Через півроку проводили оцінку вираженості інтерстиціального фіброзу міокарда шляхом розрахунку об'ємної фракції інтерстиціального колагену (ОФІК) та тест 6-хвилинної ходьби. Повторно визначали рівень sST2. Для об'єктивізації ТДР використовували опитувальник HADS (Heart Anxiety and Depression Scale), Teylor, 1953. Тестування хворих дозволило виділити дві групи: 1 – з нормальним або граничними проявами ТДР, та 2 – підвищеними ознаками.

Результати. Виявлені позитивні кореляційні зв'язки ТДР з жіночою статтю, ($r=0,47$, $P=0,004$), наявністю ІМ в анамнезі, ($r=0,47$, $P=0,005$), систолічним артеріальним тиском, ($r=0,23$, $P=0,081$), діастолічним артеріальним тиском, ($r=0,31$, $P=0,071$). Знайдено кореляційні зв'язки між sST2 та наявністю ускладненого ІМ ($r=0,39$, $p=0,056$), ЧСС, ($r=0,34$, $p=0,094$), кінцево-діастолічним діаметром лівого шлуночку, ($r=0,64$, $p=0,01$), ФВЛШ, ($r=-0,59$, $p=0,02$), масою міокарда лівого шлуночку, ($r=0,57$, $p=0,042$). Через півроку після ГІМпST при наявності ТДР достовірно відрізнялись показники ЧСС ($P=0,09$), КДД ЛШ ($P=0,095$), ММЛШ ($P=0,043$), результати тесту 6-хвилинної ходьби ($P=0,02$), ОФІК ($P=0,042$), рівень sST2 ($P=0,047$) в порівнянні з пацієнтами без ТДР. В групі з ТДР рівень sST2 знижувався в меншому ступені, ніж без ТДР (55 % та 61 %, відповідно, $P=0,047$). Виявлений позитивний кореляційний зв'язок між sST2 при надходженні та ОФІК через півроку після ІМ, ($r=0,51$, $P=0,009$).

Висновок. Наявність у пацієнтів ГІМпST ТДР сприяє прогресуванню фіброзно-гіпертрофічних процесів та зниженню толерантності до фізичного навантаження.

МОЗКОВИЙ НАТРІЙУРЕТИЧНИЙ ПЕПТИД В ОЦІНЦІ РИЗИКУ ЛЕТАЛЬНОГО РЕЗУЛЬТАТУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

Копиця М. П., Титаренко Н. В., Родіонова Ю. В., Петеньова Л. Л.,

Опарін О. Л.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

У даний час у світі спостерігається підвищений інтерес до оптимізації шкал стратифікації ризику хворих на гострий коронарний синдром (ГКС) в зв'язку з високою смертністю при даному захворюванні.

Метою нашого дослідження було вивчення прогностичної цінності біохімічних і клінічних маркерів і їх суми у відношенні розвитку летального результату через півроку після перенесеного ГКС.

Матеріали і методи. Обстежено 57 пацієнтів з ГКС, 42 чоловіки і 15 жінок, що надійшли в першу добу захворювання, середній вік – $(62,5 \pm 4,7)$ року. За даними клінічної картини, змін на ЕКГ і рівня тропоніну I серед пацієнтів з ГКС у 17 пацієнтів була діагностована нестабільна стенокардія (НС), у 13 пацієнтів – інфаркт міокарда без зубця Q (не-Q-ІМ), у 27 пацієнта – інфаркт міокарда з зубцем Q (Q-ІМ). Окрім рутинних клініко-біохімічних маркерів визначали Н-кінцевий фрагмент мозкового натрійуретичного пептиду (НТпроМНП) в сироватці крові імуноферментним методом за допомогою реактивів фірми «Вектор Бест», Новосибірськ. Вивчено розвиток летального результату через півроку від початку розвитку захворювання. Статистична обробка проводилася за допомогою програми Statistica 6,0 і MedCalc.

Результати. Після аналізу близько 60 клініко-біохімічних показників при порівнянні груп хворих, що вижили та померли, виявилось, що в них достовірно відрізнялися наступні показники: вік пацієнтів, частота серцевих скорочень (ЧСС) при надходженні до стаціонару, рівні НТпроМНП та гемоглобіну у першу добу ГКС. У зв'язку з недостатньою чутливістю і специфічністю вищеназваних показників у представленій виборці хворих була зроблена спроба створити математичну модель з метою поліпшення чутливості та специфічності прогнозу загальної смертності. Покроковий дискримінантний аналіз відсіяв, як незначний, вплив віку на летальний результат.

Дискримінантне рівняння має наступний вигляд:

$$\text{«Вихід»} = 0,132 * \text{Нб} - 0,124 * \text{ЧСС} - 0,003 * \text{НТпроМНП} - 2,508$$

При негативному значенні змінної «Вихід» з імовірністю 70% прогнозується летальний результат, у випадку значення змінної більше нуля припускають виживання пацієнта з імовірністю 96%.

Висновок: запропонована модель з урахуванням рівнів НТпроМНП в першу добу, гемоглобіну та ЧСС дозволяє прогнозувати летальний результат у пацієнтів з ГКС на протязі 6 місяців з чутливістю 70% і специфічністю 96%.

ВИВЧЕННЯ РІВНІВ ТЕНАСЦИНУ С У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Котелюх М. Ю.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета: вивчити динаміку тенасцину С у хворих на гострий інфаркт міокарда та цукровий діабет 2-го типу.

Матеріали та методи дослідження. У дослідженні обстежено 110 пацієнтів, котрі перебували на стаціонарному лікуванні в інфарктному відділенні Харківської міської клінічної лікарні № 27 та в першому кардіологічному відділенні Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті №1 філії «Центр охорони здоров'я» Публічного акціонерного товариства «Українська залізниця». Всіх пацієнтів було розподілено на групи: основну групу склали 70 хворих на гострий інфаркт міокарду (ГІМ) з супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу; порівняльну групу – 40 хворих на ГІМ з відсутністю ЦД 2-го типу; контрольну групу – 20 осіб. Імуноферментним методом визначали вміст тенасцину С – «Human Tenascin-C Large (FNIII-C)» (Immuno-Biological Laboratories Co. Ltd. (IBL), Takasaki-Shi, Japan).

Результати дослідження. Рівень тенасцину С на 1-2 добу у хворих на ГІМ та ЦД 2-го типу склав $(18,64 \pm 1,28)$ нг/мл та без ЦД 2-го типу – $(20,12 \pm 1,48)$ нг/мл порівняно з групою контролю – $(14,93 \pm 0,97)$ нг/мл ($p < 0,05$). Вміст тенасцину С на 10-14 добу в хворих на ГІМ та ЦД 2-го типу становив $(15,90 \pm 1,34)$ нг/мл та з відсутністю ЦД 2-го типу – $(25,67 \pm 1,92)$ нг/мл порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$).

Висновки. Отже, зважаючи на можливий вплив тенасцину С на систему позаклітинного матриксу, результати дослідження свідчать, що наявність цукрового діабету 2-го типу асоціюється з виснаженням вмісту тенасцину С у хворих на гострий інфаркт міокарда.

ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ ПІД ВПЛИВОМ ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ

Крапівко С. О., Паштіані Р. В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета: оцінити вплив порушення вуглеводного обміну на перебіг та прогресування хронічної серцевої недостатності ішемічного генезу.

Матеріали і методи. Обстежено 98 хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) I-III функціонального класу (ФК) згідно Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). Контрольну групу склали майже здорові особи, які не мали ознак ХСН. Усі пацієнти були розподілені на групи: 1 – хворі на ХСН і цукровий діабет (ЦД) 2 типу, які отримували стандартну терапію з додованням магнія оротату, $n = 38$; 2 – хворі на ХСН і ЦД 2 типу, що одержували тільки стандартну терапію без магнію оротату, $n = 30$; 3 – хворі на ХСН без ЦД, які отримували стандартну терапію та магнія оротат, $n = 30$. Магнію оротат призначався у дозі 1000 мг 3 рази на добу – 7 днів, потім по 500 мг 2 рази на добу. Повторне обстеження проводили через 12 тижнів. Усі хворі отримували базисну терапію, відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів та стандартів лікування ХСН і ЦД 2 типу: інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (і-АПФ) або інгібітори рецепторів ангіотензину-II (АРА II), індапамід, аспекард, статини, гіпоглікемічну терапію.

Результати. Встановлено, що рівень глюкози крові та глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) був вірогідно вище у пацієнтів з III ФК, ніж у хворих з I і II ФК. На тлі прийому препаратів магнію спостерігалось статистично вірогідне зниження ($p \leq 0,01$) рівня глюкози крові на 10% (до лікування 7,75-0,33 ммоль/л і 7,02-0,28 ммоль/л після лікування). Виявлено збільшення фракції викиду (ФВ) на 10% у 1 групі, на 18% у 2 групі, зменшення кінцево-сістолічного розміру (КСР) на 9,39% ($p \leq 0,01$), а кінцево-сістолічного об'єму (КСО) на 20,95% ($p \leq 0,01$) у 1 групі пацієнтів, і на 22,82% КСР ($p \leq 0,01$), і на 40,2% КСО ($p \leq 0,01$) у 2 групі, відповідно.

Висновок. У хворих на ішемічну хворобу серця з хронічною серцевою недостатністю у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу дефіцит магнію більш виражений (на 12%), ніж у хворих на ішемічну хворобу серця з хронічною серцевою недостатністю без цукрового діабету. Фармакологічні ефекти магнію оротату на фоні базисної терапії ішемічної хвороби серця з хронічною серцевою недостатністю у хворих на цукровий діабет 2 типу призводить до нормалізації морфо-функціональних показників міокарду лівого шлуночка, показників систолічної функції, зниження функціонального класу хронічної серцевої недостатності.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ СЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ХВОРИХ НА ХОЗЛ ТА СУПУТНЮ ІХС В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ ТА КОМПЛАЙНСУ ДО ЗАПРОПОНОВАНИХ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ

Крахмалова О. О., Гетман О. А., Колеснікова О. М., Харченко Ю. Є.,
Грідасова Л. М.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Мета дослідження – оцінити динаміку ультразвукових параметрів діастолічної та систолічної функції серця а також стану каротидних артерій у хворих на ХОЗЛ та супутню ІХС в залежності від наявності та комплайнсу до запропонованих реабілітаційних заходів.

Матеріали та методи. За темою дослідження скриновано 232 хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС для виявлення синдрому обструктивного апное сну (СОАГС). У дослідження включено 150 хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС та наявністю СОАГС (ХОЗЛ+ІХС+СОАГС): 108 чоловіків та 42 жінки, середній вік яких становив $(64,57 \pm 9,3)$ років. Усім хворим проведено загальноклінічне обстеження, антропометричні вимірювання, опитування за шкалою Борга. Дослідження функції зовнішнього дихання (ФЗД) включало в себе проведення спірометрії (спирограф «Спіроком», Україна). Для виявлення порушень дихання під час сну використовували систему діагностики СОАГС - SOMNOcheck micro WM 94500 (Німеччина). Неінвазивна оцінка гемодинаміки проводилася за допомогою доплерехокардіографії на ультразвуковому аналізаторі «Philips IU 22» (USA). Окрім стандартних показників ЕхоКГ, особливу увагу приділяли визначенню стану правих відділів серця та тиску в легеневій артерії для діагностики ступеня легеневої гіпертензії. У якості базисної пацієнти ХОЗЛ груп В та С (GOLD, 2015) отримували β_2 агоністи тривалої дії чи М-холінолітики у якості базисного бронхолітика та стандартну терапію ІХС. Реабілітаційні заходи проводила за власною методикою, що включала психо-соціальну адаптацію з застосуванням розробленого щоденника та комплекс фізичних вправ.

Результати: Встановлено, що для хворих без пульмональної реабілітації характерно зниження в динаміці спостереження функціональних резервів легеневого русла, яке відбивається значним підвищенням кінцевого діастолічного розміру правого шлуночка, середнього тиску в легеневій артерії, порушенням діастолічної функції правого шлуночка. Доведено, що у хворих, які отримують бета2-агоністи, та не проходять курс пульмональної реабілітації частіше зустрічаються зміни розмірів, обсягів і геометрії правого шлуночка. Пульмональна реабілітація, в поєднанні із застосуванням тіотропію призводить до значущого уповільнення зниження функціональних параметрів серцево-судинної системи. Визначено пріоритетність поєднаного застосування легеневої реабілітації та тривалого прийому М-холінолітиків продовженої дії в порівнянні з використанням тільки лікарського препарату без фізичної реабілітації.

ГЕРОНТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗУ СЕРЦЯ

Курява А. О., Востротін О. В., Гопцій О. В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Актуальність. Клапанна патологія – одна з головних причин захворюваності та смертності у всьому світі з тенденцією збільшення числа літніх пацієнтів. Аортальний стеноз – найбільш поширена у людей похилого віку.

Мета. Оцінити сучасні можливості хірургічного лікування аортального стенозу у людей похилого віку.

Матеріали та методи. Аналіз сучасної літератури та останніх рекомендацій.

Результати. У Гельсінському дослідженні старіння поширеність помірного стенозу аорти у пацієнтів віком від 75 до 86 років становить 5%, старше 86 років – 6%.

Опираючись на останні рекомендації ESC, виділяють дві основні стратегії корекції аортального стенозу – хірургічне протезування на відкритому серці (SAVR) та транскатетерна імплантація аортального клапану (TAVI). Оскільки пацієнти похилого віку (згідно з останніми рекомендаціями >75 років) відносяться до осіб з підвищеним хірургічним ризиком, то перевага повинна надаватися малоінвазивним методам лікування, тобто TAVI. Щодо SAVR, то воно показане для пацієнтів із супутнім АКШ або хірургічним втручанням на висхідній частині аорти, з підозрою на ендокардит, наявності тромбів в ЛШ або аорті, тяжкими поєднаними вадами мітрального та трикуспідального клапанів чи аневризмою серця або аорти.

Біопротезам у літніх людей віддають перевагу оскільки є можливість імплантації при ендоваскулярному втручанні та обмежений термін прийому антикоагулянтів (у межах трьох місяців), оскільки схильність до утворення тромбів у них дуже низька. А основний недолік у вигляді швидкої зношуваності (на сьогодні це приблизно 15 років) протезу не мають істотного значення у вікових пацієнтів.

Висновок. У зв'язку з успіхами в розвитку діагностики і хірургічних методів тепер можна пропонувати безліч варіантів лікування для пацієнтів похилого віку. За другу половину 20-го століття діагностування та лікування клапанної хвороби серця у літніх людей значно збільшило тривалість життя і чисельність населення похилого віку в цілому. Перевага повинна надаватися транскатетерій імплантації аортального клапану. Хірургічне протезування на відкритому серці показане в окремих випадках. Біологічним протезам у літніх людей повинна віддаватися перевага.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ

Кушнір Ю. С., * Андрющенко С. В., Андрющенко А. С.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,

**КЗ «Дніпропетровська міська багатoproфільна клінічна лікарня №4
ДОР», Україна*

За темпами зростання захворюваності хронічна серцева недостатність (ХСН) посідає першу сходинку серед усієї серцево-судинної патології. Результатами багаточисельних досліджень встановлено несприятливий вплив зниження функції нирок на перебіг і прогноз серцево-судинних захворювань, в тому числі гострою і хронічною ХСН.

Тому **метою** роботи було визначити наявність коморбідної патології з боку нирок та оцінити їх функціональний стан у хворих на ХСН із збереженою фракцією викиду залежно від віку.

Матеріали та методи. До дослідження включено 64 хворих з ХСН II-III функціонального класу (згідно класифікації Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA)) зі збереженою фракцією викиду (ФВ більше 45 %, середня ($M \pm m$) – $(61,9 \pm 5,3)$ %) у віці від 40 до 75 років (середній вік – $(53,5 \pm 8,4)$ років). Відповідно до мети і задач дослідження, всі пацієнти були розподілені з урахуванням віку на три групи: перша - хворі віком від 40 до 59 років ($n=16$), друга - хворі віком від 60 до 75 років ($n=27$), третя - хворі віком від 75 років ($n=21$). Всім хворим проводили ультразвукове дослідження нирок, визначали рівень креатиніну в сироватці крові та обчислювали ШКФ за формулою CKD-EPI. Статистичну обробку даних виконували за допомогою програми STATISTICA v.6.1.

За результатами дослідження патологія нирок (наявність діабетичної або гіпертензивної нефропатії, гломерулонефрит або пієлонефрит в анамнезі, кисти нирок, єдина нирка) була виявлена майже у третини пацієнтів усіх вікових груп. Встановлено, що ШКФ була знижена у більшій кількості пацієнтів. Середня ШКФ у першій групі склала $(84,1 \pm 9,8)$, у другій — $(67,2 \pm 15,9)$, у третій — $(61,4 \pm 11,2)$. Серед них ШКФ нижче $60 \text{ мл/хв./1,73 м}^2$, що відповідає хронічній ниркової недостатності, було виявлено у 3 (18,7%) хворих в першій групі, 11 (40,7%) хворих – в другій групі та 14 (66,7%) у третій групі. До того ж, за даними кореляційного аналізу встановлено, що ШКФ у хворих з ХСН достовірно пов'язана з такими факторами серцево-судинного ризику як ІМТ ($r=-0,45$; $p<0,05$), старший вік ($r=-0,42$; $p<0,001$), наявність і стадія артеріальної гіпертензії ($r=-0,29$; $p<0,05$).

Висновок. Таким чином, у хворих на ХСН зі збереженою фракцією викиду розвиток та прогресування функціональних порушень з боку нирок асоційований із віком.

РОЛЬ ІНДЕКСУ НОМА У ПАЦІЄНТІВ З ПОДАГРОЮ У ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Лазаренко О. М., Кузьміна А. П.

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра терапії,
кардіології та сімейної медицини ФПО, м. Кривий Ріг, Україна*

Мета дослідження: оцінити значення індексу НОМА у пацієнтів з подагрою в поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) та встановити поширеність і роль синдрому інсулінорезистентності (ІР) у даній категорії хворих.

Матеріали та методи дослідження. Було обстежено 30 хворих чоловічої статі з достовірним діагнозом подагри (згідно критеріям Європейської антиревматичної ліги, 2015 року), середній вік яких складав $54,5 \pm 4,6$ років. Для діагностики метаболічного синдрому (МС) були використані критерії IDF 2005 року. Індекс НОМА (норма $< 2,77$ ум. од.) розраховувався за формулою, яка включала рівень імунореактивного інсуліну та базального рівня глюкози. Статистичний аналіз проводився за допомогою пакета прикладних програм STATISTICA 6.1.

Результати дослідження. Пацієнти з подагрою в поєднанні з АГ були розділені на дві групи (за результатами індексу НОМА): І група – пацієнти без ІР ($n=18$), ІІ група – пацієнти з ІР ($n=12$). Середнє значення індексу НОМА у даній категорії пацієнтів $2,8 [2,8; 3,0]$. У 2 осіб з високим значенням індексу НОМА не було повного набору ознак, необхідних для діагностики МС. У 10 хворих відзначалися низькі значення індексу НОМА при достовірному клінічному діагнозі МС, що не суперечить даним літератури (Кушнарєнко Н. Н, 2013). У пацієнтів з ІР індекс маси тіла (ІМТ) склав $30,3 [30,0; 36,5]$, а у хворих без ІР – $26,7 [25,0; 28,0]$, відповідно ($p < 0,05$). Виявлено прямий кореляційний зв'язок між індексом НОМА та ІМТ ($r=0,41$, $p < 0,05$). Були виявлені кореляційні зв'язки між рівнем загального холестерину, тригліцеридів з наявністю синдрому ІР. Крім того, рівень сечової кислоти у ІІ групи пацієнтів був достовірно вищим, в порівнянні з І групою хворих. Перебіг подагри у ІІ групи хворих характеризувався частою хронізацією подагричного артрити та більш затяжним його характером.

Висновки. У пацієнтів з подагрою в поєднанні з АГ, за результатами індексу НОМА, синдром ІР виявляється у 40% пацієнтів. Наявність синдрому ІР підвищує ризик розвитку серцево-судинних подій та погіршує перебіг подагричного артрити.

АНТИАРИТМІЧНІ І МЕТАБОЛІЧНІ ЕФЕКТИ РЕНІТЕКУ

Латогуз С. І.

Харківський національний медичний університет, Україна

Метою нашого дослідження було вивчення антиаритмічного та метаболічного ефекту ренітеку.

Матеріали і методи дослідження. Клінічне дослідження ренітека проведено у 42 хворих ХІХС (32 чоловіки, 10 жінок) у віці до 45 років – 4 людини (9,5%), від 45 до 59 років – 24 (57,1%), від 60 до 74 років – 11 (26,2%), старше 74 років – 3 хворих (7,1%).

Хронічна ішемічна хвороба серця ускладнилася різними порушеннями серцевого ритму: синусової тахікардією в 23 випадках, частою надшлуночковою екстрасистолією – в 11 випадках, пароксизмальною надшлуночковою тахікардією – в 4 випадках, пароксизмами мерехтіння передсердь – у 5 випадках, шлуночковою екстрасистолією – в 9 випадків, шлуночковою пароксизмальною тахікардією – в 2 випадках. Ренітек для купірування порушень ритму застосовувався в залежності від ситуації по 10-20 мг 1-2 рази на добу.

Результати дослідження та їх обговорення.

Позитивний терапевтичний ефект при призначенні ренітеку, спостерігається у хворих з синусовою тахікардією в 60,8% випадків (у 14 з 23 хворих), з частою надшлуночковою екстрасистолією – в 54,5% (у 6 з 11 осіб), з надшлуночковою пароксизмальною тахікардією – в 50% (у 2 з 4 обстежених), з пароксизмами миготливої аритмії – в 40% (у 2 з 5 хворих), зі шлуночковою екстрасистолією – в 55,5% (у 5 з 9 чоловік).

Загальна кількість позитивних результатів склало 56,6% (у 30 з 54 спостережень). Найбільш ефективним препарат виявився при синусовій тахікардії, шлуночковій та надшлуночковій екстрасистолії.

Із побічних явищ при лікуванні ренітеком у 2 хворих відзначено зниження системного артеріального тиску, у 5 – сухий кашель. У цілому побічні ефекти спостерігалися у 7 хворих (13%) і зникли при відміні препарату або зменшенні дози.

Висновки: позитивний протиаритмічний ефект ренітеку при надшлуночковій і шлуночковій екстрасистолії, а також синусовій тахікардії, відсутність серйозних побічних явищ дозволяють рекомендувати його для диференційованого лікування аритмій при хронічній ішемічній хворобі серця.

КОМБІНОВАНА МЕДИКАМЕНТОЗНА І НЕМЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ АРИТМІЙ, А ТАКОЖ МЕТАБОЛІЧНИХ, НЕЙРОГУМОРАЛЬНИХ ТА ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ НИХ

Латогуз С. І.

Харківський національний медичний університет, Україна

Вступ. порушення метаболізму, нейрогуморальної регуляції призводить при порушеннях ритму серця до синдрому ендогенної інтоксикації. У зв'язку з цим виникає необхідність включення в комплекс терапії активних методів детоксикації. В останні десятиліття широке застосування отримало ультрафіолетове опромінення крові. З огляду на, що антиаритмічні препарати (ААП) найчастіше ефективні в 50-60% випадків, крім того, вони здатні викликати аритмогену дію, для подолання резистентності до ААП і профілактики їх аритмогеності перспективною в цьому плані є аутотрансфузія ультрафіолетом опроміненої крові (АУФОК).

Метою нашого дослідження було вивчення комбінованої медикаментозної і немедикаментозної корекції аритмій, а також метаболічних, нейрогуморальних і гемодинамічних порушень при них.

Матеріали і методи дослідження. Клінічне порівняльне вивчення дії алапініна з АУФОК проведено у 41 хворого на хронічну ішемічну хворобу серця (ХІХС) з аритміями, з них 23 хворих, у яких ефект від монотерапії алапініна був відсутній або він був задовільним, і 18 хворих із задовільним ефектом.

Результати дослідження та їх обговорення.

Позитивний терапевтичний ефект при застосуванні алапініна з АУФОК відзначений в 87,8% випадків, у 36 з 41 хворого; хороший – в 51,2% (у 21 з 41 хворого), задовільний – у 36,6% випадків (у 15 з 41 хворого); ефект був відсутній у 5 хворих, що становить 12,2%.

Таким чином, порівнюючи терапевтичну, метаболічну, нейрогуморальну і гемодинамічну ефективність алапініна, алапініна і АУФОК, можна зробити наступні **висновки**:

1. Найбільш виражений терапевтичний ефект у хворих з аритміями був отриманий при застосуванні алапініна в поєднанні з АУФОК.

2. При шлуночкової екстрасистолії більш ефективний алапінін.

3. Поєднання алапініну з АУФОК приблизно однаково ефективно як при надшлуночкових, так і шлуночкових аритміях.

АНТИАРИТМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНГИБИТОРА АПФ РЕНИТЕКА И АНТАГОНИСТА РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА-II КОЗААРА И ЕЕ ОБОСНОВАНИЕ

Латогуз С. И.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Введение. Ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (АПФ) (ренитек) и антагонисты рецепторов ангиотензина-II (козаар) в значительной степени революционизировали лечение сердечно-сосудистых заболеваний, в т.ч. хронической ишемической болезни сердца (ХИБС), аритмий.

Целью нашего исследования было изучение антиаритмической эффективности ингибитора АПФ ренитека и антагониста рецепторов ангиотензина-II козаара.

Материалы и методы исследования. Клиническое исследование ренитека проведено у 42 больных ХИБС. Клиническая эффективность козаара изучена у 32 больных ХИБС.

Результаты исследования и их обсуждение.

Положительный терапевтический эффект при назначении ренитека наблюдается у больных с синусовой тахикардией в 60,8% случаев, с частой наджелудочковой экстрасистолией – в 54,5%, с наджелудочковой пароксизмальной тахикардией – в 50%, с пароксизмами мерцательной аритмии – в 40%, с желудочковой экстрасистолией – в 55,5%. Хорошие клинические результаты при назначении козаара были зарегистрированы у 27,9% больных и удовлетворительные – у 20,9% больных. Общее число положительных результатов составило 48,8% (у 21 из 43 наблюдений).

Выводы:

1. Наиболее выражен противоаритмический эффект ренитека у больных ХИБС при наджелудочковой, желудочковой экстрасистолии и синусовой тахикардии.

2. Противоаритмическое действие ренитека, по нашим данным, обследовано положительным его действием на ренин-ангиотензин-альдостероновую, калликреин-кининовую, симпатoadреналовую и простагландиную системы, снятием или уменьшением аритмогенного эффекта.

3. Противоаритмическое действие козаара более выражено в порядке предпочтительности при желудочковой экстрасистолии, а также мерцании и трепетании предсердий, частой наджелудочковой экстрасистолии.

4. Козаар, по нашим данным, уменьшает влияние ангиотензина-II на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, функцию надпочечников, нормализует соотношение натрия и калия внутри и вне клетки, увеличивая содержание циклических нуклеидов, уменьшая содержание СЖК, тем самым вызывая противоаритмический эффект, является препаратом выбора при вышеуказанных факторах.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ – ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ РЕШЕНИЯ

Левашова А. И., Молодан В. И.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

По данным ESMO (2011), хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) – самый распространенный в западном мире с заболеваемостью 4,2 на 100 тыс. населения в год, которая возрастает до свыше 30 на 100 тыс. в год в возрасте старше 80 лет. По данным Национального канцер-регистра 2011 года наибольшее количество диагнозов ХЛЛ приходится на лечебно-профилактические учреждения без онкологических коек (в частности терапевтические), там же и начинается в большинстве случаев иммунохимиотерапевтическое лечение. Пациентка З., 72 лет, поступила в октябре 2016 г. в ОРИТ Харьковской городской клинической больницы скорой и неотложной медицинской помощи проф. А. И. Мещанинова. В 2015 году у пациентки было диагностировано лимфопролиферативное заболевание крови, консультирована гематологом, от проведения химиотерапии отказалась. Из характерных жалоб у нее имеются: общая слабость и потливость (которые она отмечает еще с июня). ХЛЛ в клиническом диагнозе значится как сопутствующая патология наряду с основной кардиальной. В общем осмотре обращает на себя внимание: что региональные лимфоузлы не пальпируются, печень +2 см, пальпируется край селезенки. В клиническом анализе крови за 4 месяца прослеживается тенденция к лимфоцитозу. Лимфоциты на четверть поля зрения имеются и в клиническом анализе мочи за июнь. По данным рентгенографии органов грудной клетки за июнь: двухсторонний гидроторакс. Компьютерная томография за июнь 2016 года: признаки объемного образования забрюшинного пространства (лимфома?), двусторонний гидроторакс, асцит, лимфаденопатия указанных групп лимфоузлов, гепатоспленомегалия. Рентгенография за октябрь: двухсторонний гидроторакс. Дважды сделана плевральная пункция. Ультразвуковое исследование за октябрь: спленомегалия. Лечение такой пациентке не показано, т. к. она относится к группе А по Бинет, у нее имеется декомпенсированная сердечно-сосудистая патология, патология печени.

Выводы. Зачастую диагноз ХЛЛ – случайная находка. Известно, что данных о специфической профилактике данного заболевания нет, но в тоже время есть определенные факторы риска: возраст (люди старше 60%) и наличие болезни в семейном анамнезе. Вот по отношению к таким пациентам врач-терапевт должен быть насторожен. Клиническая картина обычно стерта, а диагноз – случайная находка при выполнении клинического анализа крови. При подозрении на ХЛЛ терапевт должен отправить больного на консультацию к гематологу, проведя необходимые исследования.

ДИНАМІКА ВИРАЖЕНОСТІ ПСИХОПАТОЛОГІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ У ОСІБ З АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ, ОБСТЕЖЕНИХ НА BDNF

Лісна Н. Л., Маркозова Л. М.

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії й наркології НАМН України»,
м. Харків*

Одним із важливих етапів у вивченні клініки хвороб наркологічного профілю займає визначення психопатологічної симптоматики (ППС) хворих, що надає змогу визначати ефективність застосованої терапії.

Мета: вивчити вираженість ППС у осіб на алкогольну залежність (АЗ), обстежених на BDNF.

Методи: клінічний, емпіричний, аналітичний, статистичний, опитувальник виразності ППС Дерогатика (Symptom Check List 90 Revised SCL 90 R). Дослідження проведено на базі КЗОЗ “ХОКНЛ”. Обстежених осіб з АЗ (n=30) розподілено в залежності від терапії на 2 гр.: 1 гр. (n=13) та 2 гр. (n=17), середній вік яких складав, відповідно, $(46,85 \pm 1,08)$ та $(40,06 \pm 1,75)$ років.

У результаті роботи встановлено, що загальними для обох груп обстежених були наступні симптоми: пригнічений настрій, який не залежить від обставин, протягом тривалого часу (від 2 тижнів і більше); ангедонія – втрата інтересу або задоволення від раніше приємної діяльності; підвищена стомлюваність, «занепад сил», порушення сну; відчуття провини; низька самооцінка; труднощі в зосередженні уваги; збудження або загальмованість рухів і мови; розлади апетиту; суїцидальні думки.

Встановлені характерні ознаки ППС у осіб 1 гр до лікування: тривожність – депресивність – нав’язливості – міжособистісна сенситивність – паранойяльність; після лікування спостерігалась позитивна динаміка ($p < 0,01$), але розподіл вираженості симптомів мав наступну градацію: – депресивність – нав’язливості – міжособистісна сенситивність – тривожність. Характерні ознаки ППС у осіб 2 гр до лікування: депресивність – тривожність – паранойяльність – нав’язливості – міжособистісна сенситивність; після лікування відмічалась достовірна динаміка ($p < 0,01$) з наступною градацією симптомів: паранойяльність – депресивність – тривожність – нав’язливості – міжособистісна сенситивність – соматизація – психотизм.

Таким чином, спостерігалась позитивна динаміка вираженості ППС як за загальною сумою балів до та після лікування в 1 гр. ($p < 0,001$), так і в 2 гр. ($p < 0,01$), а також за індексом тяжкості ППС на цих же етапах в 1 ($p < 0,001$) та 2 гр. ($p < 0,01$), що свідчить про ефективність схем лікування хворих обох груп.

ВЛИЯНИЕ УМЕРЕННОЙ (32⁰С) КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ НА АКТИВНОСТЬ α -2-МАКРОГЛОБУЛИНА В ТКАНЯХ

Ломако В. В., *Самохина Л. М.

*Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины,
*ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМНУ»,
г. Харьков*

Цель работы – изучить влияние умеренного (32⁰С) режима краниocereбральной гипотермии (КЦГ) на активность α -2-макроглобулина (α -2-МГ) в сыворотке крови, тканях структур центральной нервной системы и внутренних органов.

Работа выполнена на 7-8 мес. Беспородных белых крысах самцах с соблюдением всех биоэтических норм. Перед сеансом КЦГ для подавления терморегуляторных реакций животных наркотизировали (смесь тиопентала натрия и оксибутирата натрия из расчета 30 и 100 мг/кг массы соответственно). КЦГ проводили на специальной установке для программного охлаждения, созданной в ИПКиК НАНУ, в течение 60 $\pm$ 10 мин до достижения температуры тела (ТТ) 32⁰С, которую измеряли электронным термометром при помощи ректального датчика. В сыворотке крови и безъядерных фракциях 10% гомогенатов тканей коры мозга, гипоталамуса, мозжечка, ствола мозга, легких, сердца, печени и почек определяли активность α -2-МГ высокочувствительным энзиматическим методом.

В ходе эксперимента установлено, что изменения активности α -2-МГ были разнонаправленные и тканеспецифичные. Под действием наркоза активность α -2-МГ повышалась в сыворотке крови и печени, а в мозжечке и почках – снижалась, в остальных образцах тканей – не изменялась; при КЦГ (когда ТТ снижалась до 32⁰С) в сыворотке крови, гипоталамусе, сердце активность α -2-МГ повышалась, в мозжечке и почках, напротив, снижалась, в остальных тканях не претерпевала изменений. Через 24 ч после КЦГ активность α -2-МГ в гипоталамусе, мозжечке и почках уменьшалась, а в сердце и печени повышалась, в остальных образцах была на уровне контрольных значений. Следовательно, избыточная активность протеиназ, выявленная в тканях при действии наркоза и КЦГ 32⁰С, была скомпенсирована участием α -2-МГ в ингибировании протеолитических реакций, а повышение его активности в печени может указывать на восстановление синтеза/высвобождения α -2-МГ макрофагальными клетками и/или гепатоцитами.

Таким образом, изменения активности α -2-МГ могут отображать масштабные метаболические и физиологические перестройки, происходящие в гомеотермном организме при КЦГ 32⁰С и после восстановления ТТ.

УРОВЕНЬ ОБЩЕГО ПРОТЕИНА В ПЕЧЕНИ И ПОЧКАХ ГОМОЙО- И ГЕТЕРОТЕРМНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ СОЧЕТАННОМ ДЕЙСТВИИ ГИПОКСИИ, ГИПЕРКАПНИИ И ГИПОТЕРМИИ

Ломако В. В., Шило А. В.

*Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины,
г. Харьков*

Цель работы – изучить влияние сочетанного действия гипоксии, гиперкапнии и гипотермии на изменения уровня общего протеина в тканях печени и почек.

Работа выполнена на самцах золотистых хомяков (массой 85–95 г) и самцах беспородных белых крыс (массой 180–220 г) с соблюдением всех биоэтических норм. Сочетанное действие гипотермии, гипоксии и гиперкапнии осуществляли при помощи метода «закрытого сосуда» (объемом 3 дм³ для крыс и 2 дм³ для хомяков) в темной холодовой камере (2–5 °С) в течение 2,5–3 ч, температура тела снижалась до 16±1 °С. Уровень общего протеина в тканях определяли методом Бредфорда сразу после действия факторов, через 2 и 24 ч после воздействия.

Сочетанное действие экстремальных физических факторов – гипоксии, гиперкапнии и гипотермии (гипоксическо-гиперкапническая модель гипометаболизма) и у крыс и у хомяков не приводило к каким-либо изменениям уровня общего протеина в ткани почек как сразу после воздействия, так и на этапах восстановления. В то же время в ткани печени наблюдали его повышение с (3,332 ± 0,366) мкг/мл у крыс и (4,708 ± 0,701) мкг/мл у хомяков в контроле до (5,628 ± 0,54) мкг/мл и (6,566 ± 0,953) мкг/мл, соответственно, сразу после воздействия. Через 2 ч уровень протеина у обоих видов животных не изменялся, а через 24 ч изученный показатель вновь повышался – до (8,507 ± 2,295) мкг/мл и (8,542 ± 0,985) мкг/мл, соответственно.

Именно на этих этапах при гистологическом исследовании печени экспериментальных животных наблюдали появление двуядерных гепатоцитов, что указывает на усиление синтеза протеинов и является одним из проявлений компенсаторно-приспособительных реакций. Либо имела место декомпозиция (фанероз) клеточных ультраструктур вследствие активации дегенеративно-дистрофических процессов, поскольку в гепатоцитах наблюдали все виды белковых дистрофий – зернистой, гиалиново-капельной и гидropической, а фанероз, как известно, способствует накоплению в клетке избыточного количества протеинов.

Таким образом, при сочетанном влиянии гипоксии, гиперкапнии и гипотермии у хомяков и крыс изменения уровня общего протеина в ткани печени в совокупности с морфологическими перестройками могут указывать на последующую стимуляцию физиологической регенерации в организме. В то же время в ткани почек изменений выявлено не было.

ВИБІР АНТИАРИТМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ПОСТІЙНОЮ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ ТАХИКАРДИЧНОЇ ФОРМИ

Макієнко Н. В., Яблучанський М. І.

*Національний університет імені В. Н. Каразіна, медичний факультет,
кафедра внутрішньої медицини, Україна*

Мета дослідження. Пацієнти з постійною фібриляцією передсердь (ФП) з коморбідністю потребують порівняння ефективності та безпеки від застосування антиаритмічних препаратів (ААП), оцінки впливу на якість життя (ЯЖ). На вибір терапії впливають чинники: характер основного та супутні захворювання, стан коронарного кровообігу, побічні ефекти препаратів та аритмогенна дія та інші. Альтернативою глікозидам та антагоністам кальцію в контролі частоти шлуночкових скорочень (ЧШС) можуть бути препарати II (β -адреноблокатори) та III (аміодарон) класів.

Об'єкт дослідження. Спостерігали 131 (45 - 75 років) пацієнта з постійною ФП тахікардичною формою, давністю 4 місяці – 24 роки. У 111 пацієнтів ФП протікала на тлі артеріальної гіпертензії (АГ), ішемічної хвороби серця (ІХС) зі стабільною стенокардією напруги або безболівовою формою, на тлі додаткових порушень ритму (шлуночкові екстрасистולי, бігіменії, пробіжки шлуночкових тахікардій). У всіх обстежених діагностована хронічна серцева недостатність (ХСН) II-III функціонального класів (ФК) I - II А стадій. Контроль ЧШС при постійній ФП проводили аміодароном (34%) і його комбінаціями з БАБ (метопролол (30%)) або карведилолом (36%)) за схемою. Проведено лабораторно-інструментальне обстеження згідно протоколів, призначено анти тромботичну терапію, статини, додатково ІАПФ; по показанням – діуретики. Дані оброблялись статистично.

Результати. Терапія у пацієнтів з постійною ФП зумовила у кожному конкретному випадку призначення монотерапії аміодароном при більш легкому перебігу захворювання або його комбінаціями з метопрололом чи карведилолом – при важчому. Довгострокова терапія постійної ФП аміодароном та його комбінаціями з метопрололом або карведилолом без розвитку побічних ефектів та ускладнень можлива у 85,5% пацієнтів. Монотерапія аміодароном рекомендована особам чоловічої статі та літнього віку з більш високою ЯЖ, ФК ХСН не вище II; при АГ м'якого й помірного ступенів та ІХС із стенокардією напруги не вище II ФК. Комбінувати аміодарон з метопрололом або карведилолом доцільно у осіб жіночої статі, в зрілому віці при більш низькій ЯЖ, ФК ХСН вище II, помірного або важкого ступенів АГ та ІХС із стенокардією напруги вище за II ФК.

Висновки: ретельний підбір антиаритмічної терапії у пацієнтів з постійною ФП тахікардичної форми дозволяє досягти стабілізації більшості показників, зменшити ризик розвитку прогресування захворювань у пацієнтів із постійною ФП, ускладнень та подальшої коморбідності.

БІОХІМІЧНІ ОСНОВИ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ЛІКАМИ

Макаренко Т. М., Радченко О. М., Сорокопуд О. О.

Львівський національний медичний університет, Україна

Печінка бере активну участь у метаболізмі ліків, понад 600 з яких мають гепатотоксичну дію. Медикаментозні ураження печінки є причиною 2-5% госпіталізацій із приводу жовтяниці та 10-20% випадків фульмінантної печінкової недостатності. Найчастіше медикаментозні ураження печінки зумовлюють антибіотики, нестероїдні протизапальні препарати, серцево-судинні та психотропні препарати. У залежності від ступеня зростання рівня аланіламініотрансферази (АЛТ) і лужної фосфатази (ЛФ) у крові виділяють три типи токсичного ураження печінки: гепатоцелюлярний ($\text{АЛТ/ЛФ} \geq 5$), холестатичний ($\text{АЛТ/ЛФ} \leq 2$), змішаний ($\text{АЛТ/ЛФ} = 2-5$). Розрізняють два основних механізми токсичного ураження печінки: токсична дія на гепатоцити (внутрішній гепатотоксин); ідіосинкразична стимуляція гіперімунних реакцій.

Токсична дія лікарських препаратів на гепатоцити частіше обумовлена їх токсичними метаболітами. Некроз гепатоцитів є найбільш вираженим у зоні з найвищою концентрацією ензимів, які метаболізують препарат, а тиск кисню в крові синусоїда є мінімальним. У гепатоцитах за умов ураження печінки препаратами розвивається жирове переродження, однак запальна реакція виражена незначно. Вираженість некрозу зонально може бути непропорційною до вжитої дози ліків. Механізм некрозу в такому випадку не може бути пояснений прямою цитотоксичною дією препарату.

Ідіосинкразична гепатотоксичність не залежить від дози препарату та не відтворюється у тварин. Метаболіт лікарського засобу може змінювати антигенні властивості білків гепатоцитів, провокувати імунну відповідь і викликати імунне ураження клітин печінки. У цьому процесі можуть брати участь ензими системи цитохрому Р-450. Наприклад, при гепатиті, викликаному галотаном, у сироватці крові хворих виявляють антитіла до білків мікросом печінки. Ідіосинкразія до діуретиків і тієнілової кислоти супроводжується появою антитіл, які взаємодіють із мікросомами печінки та нирок (анти-LKM II). Антиген, якому відповідають ці антитіла, належить до родини Р-450-II-C, що бере участь також у метаболізмі тієнілової кислоти. До препаратів, які мають ідіосинкразичну гепатотоксичність, належать також ізоніазид, галотан, рифампіцин, дантролен, нітрофурантоїн, фенітоїн, тікринафен, вальпроєва кислота.

Висновок. Ураження печінки ліками перебігають за гепатоцелюлярним, холестатичним чи змішаним типами по токсичному чи ідіосинкратичному механізмам, що слід враховувати у клініці, особливо за умов лікування коморбідних станів.

АНАЛІЗ ПРЕМОРБІДНИХ ФАКТОРІВ У ГРУПАХ ОБСТЕЖЕНИХ НА BDNF

Маркозова Л. М.

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії й наркології НАМН України»,
м. Харків*

За останні роки зросла актуальність теми нейропластичності (НП) (V. Berger et al., 2010; S. Balaratnasingam, A. Janca, 2012; И.А. Григорова с соавт., 2015; ін.). Важлива роль в механізмах НП належить мозковому нейротрофічному фактору (BDNF) (A. Benraiss et al., 2001; M. Sairanen, 2005), від рівня якого залежить наявність як когнітивних розладів, так і афективної патології (В.С. Підкоритов та ін., 2016). Саме тому виявляється цікавим вивчення преморбідних факторів (ПФ) у осіб з алкогольною залежністю (АЗ), обстежених на BDNF.

Мета: вивчити ПФ в групах обстежених на BDNF.

Методи: клініко-анамнестичний, аналітичний, статистичний, тест "AUDIT". Дослідження проведено на базі КЗОЗ "ХОКНЛ". Обстежених (n=40) розподілено на 3 гр.: гр. контролю (КГ) (n=10) та групи осіб з АЗ в залежності від терапії: 1 гр. (n=13) та 2 гр. (n=17). Середній вік осіб складав, відповідно, (39,00±3,20), (46,85±1,08) та (40,06±1,75) років. За тестом AUDIT загальна кількість балів у обстежених була майже однаковою між 1 та 2 гр. й складала (34,46±1,32) та (32,12±1,33) балів, що свідчить про наявність АЗ (проти (2,40±0,40 балів) у осіб КГ (p<0,0001)).

У результаті роботи встановлено, що в неповній родині виховувалися 11,34% осіб КГ та 41,06% осіб 2 гр. Відношення між батьками були постійно конфліктними у 11,76% осіб 2 гр. В основній масі обстежених всіх груп відмічався середній стан матеріального становища (МС), лише у 5,88% осіб 2 гр. МС було поганим. Фізичний розвиток у дитинстві у всіх обстежених був у межах норми. В дитинстві відмічались невротичні реакції у 15,98% осіб 1 гр., у 11,76% осіб 2 гр. та психопатичні реакції у 5,88% осіб 2 гр. Середня кількість років навчання серед осіб з АЗ була достовірно нижче, ніж в КГ (p<0,05). Успішність у школі задовільною була у 10,0% осіб КГ; у 15,39% осіб 1 та у 64,87% осіб 2 гр.; добра – відповідно, 60,0%; 76,92% та 23,53%. Нестійкі інтереси були лише у 17,65% осіб 2 гр.; інтереси без особливостей – у 38,46% осіб 1 та 23,53% осіб 2 гр. Нестійке ставлення до праці мали 7,69% осіб 1 та 11,76% осіб 2 гр. Професійних навичок не мали лише 5,88% осіб 2 гр.; 15,38% осіб 1 гр. мали частково надбані професійні навички. Спадковість обтяжена АЗ у 20% осіб КГ; у 38,46% осіб 1 та 64,71% 2 гр. Загальна сума балів за ПФ була однаковою між групами осіб з АЗ та достовірно нижчою, ніж в КГ (p<0,05).

Таким чином, виховання в неповних сім'ях, конфліктні відносини між батьками, стан МС, психічний розвиток дитини, рівень освіти та успішність навчання, нестійкість інтересів, нестійке ставлення до праці, обтяжена спадковість – ПФ, які сприяли розвитку АЗ в групах хворих.

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ГРУПАХ ОБСТЕЖЕНИХ НА BDNF

Маркозова Л. М.

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії й наркології НАМН України»,
м. Харків*

Звісно, що соціальне функціонування людини, його працездатність, самовідчуття, вміння налагоджувати взаємовідносини з іншими людьми, самореалізація, духовна реалізація, а також фізичне та психологічне благополуччя складають таке поняття, як якість життя (Mezzich et al. 1999). Вважаємо, що при вивченні питання стану здоров'я людини доречно використання анкети показників якості життя (ПЯЖ), котра надає нам змогу обчислювати та порівнювати бали вираженості ПЯЖ. Саме тому виявляється цікавим вивчення показників ЯЖ у осіб з алкогольною залежністю (АЗ), обстежених на BDNF.

Мета: вивчити показники ЯЖ в групах обстежених на BDNF.

Методи: анкета ПЯЖ (Mezzich et al. 1999), анамнестичний, аналітичний, статистичний. Дослідження проведено на базі КЗОЗ “ХОКНЛ”. Обстежених (n=40) розподілено на 3 гр: групу контролю (ГК) (n=10) та групи осіб з алкогольною залежністю (АЗ) в залежності від терапії: 1 групу (n=13) та 2 групи (n=17). Середній вік осіб складав відповідно (39,00±3,20), (46,85±1,08) та (40,06±1,75) років. ПЯЖ вивчалися до та після лікування і виражалися в балах від 1 до 10 (10 – максимальний бал).

У результаті роботи встановлено, що у осіб ГК мінімальний бал вираженості такого ПЯЖ, як фізичне благополуччя складав (7,80±0,57) балів, максимальний – поділили між собою самообслуговування й незалежність в діях (9,30±0,37) та міжособисті відносини (9,30±0,33). ПЯЖ хворих між 1 та 2 гр. до лікування достовірно не відрізнялись. Різницю до лікування в групах осіб з АЗ складали показник фізичного благополуччя (p<0,05) ((2,92±0,26) балів в 1 гр., (4,18±0,54) балів – в 2 гр.) та самообслуговування й незалежність в діях (p<0,05) ((3,92±0,35) балів в 1 гр., (5,76±0,63) балів – в 2 гр.). У той час, як після лікування різниця в обох групах хворих відмічалась лише за показником суспільна та службова підтримка (p<0,01) ((7,23±0,61) балів в 1 гр., (7,106±0,46) балів – в 2 гр.). Після лікування позитивна динаміка ПЯЖ спостерігалась як у осіб 1 гр (p<0,01), так і серед осіб 2 гр. (p<0,05). Показник суспільної та службової підтримки достовірно не відрізнявся в динаміці лікування в обох групах хворих. так середній бал показників ЯЖ у хворих 1 гр. дорівнював (42,62±0,03) балів, у хворих 2 гр. – (48,29±4,94), достовірність показників ЯЖ визначалась тільки порівняно з ГК (86,40±3,69) й складала (p<0,001) з показниками 1 гр. та (p<0,01) з показниками 2 гр.

Таким чином, показники ЯЖ у осіб обох груп хворих мали тенденцію наближатися до показників ЯЖ осіб ГК, хоча мали достовірне поліпшення в динаміці.

СОЦІАЛЬНІ МАРКЕРИ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ У ГРУПАХ ОСІБ, ОБСТЕЖЕНИХ НА BDNF

Маркозова Л. М.

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії й наркології НАМН України»,
м. Харків*

Останні роки спостерігається явна перевага хворих на алкоголізм (І.В. Лінський, 2006). Звісно, що хвороби наркологічного профілю є могутнім чинником соціальної дезорганізації, руйнівним соціальним злом, винятково серйозною загрозою функціонуванню суспільного організму (І.В. Лінський, 2009).

Мета: вивчити соціальні фактори (СФ) в групах осіб на алкогольну залежність (АЗ), обстежених на BDNF.

Методи: клініко-анамнестичний, аналітичний, статистичний, тест "AUDIT". Дослідження проведено на базі КЗОЗ "ХОКНЛ". Обстежених (n=30) розподілено в залежності від терапії на 2 гр.: 1 гр. (n=13) та 2 гр. (n=17), середній вік яких складав відповідно (46,85±1,08) та (40,06±1,75) років. За тестом AUDIT загальна кількість балів у обстежених була майже однаковою між 1 та 2 гр. й складала (34,46±1,32) та (32,12±1,33) балів, що свідчить про наявність АЗ. Групу контролю (ГК) склали 10 практично здорових осіб (n=10), середній вік яких склав (39,00±3,20) років.

У результаті роботи встановлено, що в шлюбі перебували 46,15% осіб 1 та 58,82% осіб 2 гр.; проживали разом з батьками відповідно 30,77% та 23,53% осіб. Майже у 83% осіб дружини не вживали алкоголь, але у 7,69% осіб 1 гр. співмешканка зловживала ПАР. Сімейні відносини були помірно-конфліктними у 53,71% осіб 1 гр. та 35,29% осіб 2 гр.; у 7,69% осіб 1 гр. та 41,17% осіб 2 гр. – середнє конфліктними. Вищу освіту (ВО) мали 38,46% осіб 1 гр. та 29,41% осіб 2 гр., незакінчену ВО – 11,76% осіб 2 гр. Майже половина хворих обох груп мали середньо-технічну освіту і лише 7,69% осіб 1 та 11,76% осіб 2 гр. мали незакінчену середню освіту. Працюючих було 88,24% осіб 2 гр. та 46,15% осіб 1 гр. Асоціальна поведінка у 7,69% осіб 1 та 5,88% осіб 2 гр. На високий рівень соціальних інтересів вказали 64,71% осіб 2 та 30,76% осіб 1 гр.; на низький рівень вказали 7,69% осіб 1 гр. Половина родичів осіб всіх груп не схвалює вживання ПАР, лише у 7,69% родичів осіб 1 та у 11,76% родичів осіб 2 гр. ставлення до вживання ПАР було індиферентним. Професійні навички та інтереси (ПНІ) втрачені у 5,88% осіб 2 гр.; частково втрачені у 15,38% осіб 1 гр. та у 5,88% 2 гр. Лише у 5,88% осіб 2 гр. ставлення до праці байдуже-пасивне. Загальний середній бал соціального статусу становив (28,08±1,98) серед осіб 1 гр. та (29,94±1,62) балів серед осіб 2 гр., що має достовірні значення між показниками КГ (38,50±0,86 балів) та кожної з груп хворих (p<0,01).

Таким чином, встановлені соціальні маркери АЗ: зловживання ПАР особою, яка мешкає з хворим, конфліктні сімейні відносини, низький рівень освіти, безробіття, наявність асоціальної поведінки, втрата ПНІ.

КОМОРБІДНІСТЬ І НАДЛИШКОВЕ НАДХОДЖЕННЯ В ОРГАНІЗМ ХЛОРИДУ НАТРІЮ

Машура Г. Ю., Ганич О. Т.

ДВНЗ "Ужгородський національний університет", Україна

У міру старіння населення збільшується кількість хворих із поєднаним перебігом хронічних захворювань, а лікування стає складнішим і дороговартісним. Не завжди відома взаємодія різних препаратів у конкретного хворого. Пацієнту необхідно приймати більшу кількість ліків, мати справу з різними фахівцями для забезпечення скоординованої медичної допомоги. Це створює значну проблему, оскільки лікар сьогодні орієнтований на лікування окремих захворювань, а не поєднаної патології. Зазначені фактори можуть знизити ефективність лікування та погіршити якість життя хворих.

Мета дослідження: визначити супутні захворювання у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки при надлишковому надходженні в організм хлориду натрію.

Матеріали і методи. Обстежено 92 хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП): чоловіків було 42 (45,7%), жінок – 50 (54,3%). Середній вік у чоловіків становив $54,3 \pm 3,2$ року, у жінок – $48,5 \pm 3,7$ року. Тривалість захворювання становила $7,8 \pm 3,4$ року.

Діагноз НАЖХП встановлено за клініко-лабораторними та інструментальними методами обстеження і вимогами наказу МОЗ України від 06.11. 2014 року № 826. За рівнем порога смакової чутливості до кухонної солі (ПСЧКС), який визначався за методикою R. Henkin et. al., хворі були поділені на дві групи: I група (n=44) – хворі на НАЖХП з високою смаковою чутливістю до хлориду натрію (ПСЧКС нижче 0,32%); II група (n=48) – хворі на НАЖХП з низькою смаковою чутливістю до хлориду натрію (ПСЧКС вище 0,32%).

Серед обстежених хворих на НАЖХП у структурі частоти супутньої соматичної патології переважала ішемічна хвороба серця (ІХС) (33%), гіпертонічна хвороба (ГХ) (30%), цукровий діабет 2 типу (ЦД 2) (11%), хронічний гастрит (10%), виразкова хвороба шлунка та/або 12-палої кишки (6%), хронічний бронхіт (6%), хронічний панкреатит (4%).

У пацієнтів з НАЖХП та низькою смаковою чутливістю до хлориду натрію частота виявлення ГХ зустрічалася у 2 рази частіше, ІХС – у 1,8 рази, ЦД 2 типу – у 1,5 рази частіше, ніж у пацієнтів з високою смаковою чутливістю до хлориду натрію ($p < 0,05$).

Таким чином, надмірне надходження в організм хлориду натрію у пацієнтів з НАЖХП спричиняє збільшення частоти супутніх захворювань.

ГЕНЕТИЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ АНГІОТЕНЗИНОГЕНУ M235T ТА РІВЕНЬ ST2 У ХВОРИХ З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Меденцева О. О., Удовиченко М. М., Рудик Ю. С.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Мета – дослідити асоціацію різних генотипів M235T поліморфізму гена ангіотензиногена (ATG) з рівнем ST2 у пацієнтів з серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду (СНзберФВ) лівого шлуночка (ЛШ) на тлі цукрового діабету (ЦД) 2 типу та без нього.

Методи дослідження. Обстежено 83 пацієнти з СНзберФВ ЛШ (середній вік $62,9 \pm 8,1$ року; 32 чоловіки і 51 жінка). 45 пацієнтів мали супутній ЦД 2 типу і 38 – без діабету. За допомогою полімеразної ланцюгової реакції були визначені різні генотипи M235T поліморфізму гена ATG. Концентрацію ST2 визначали з використанням наборів реактивів “PresageST2” Critical Diagnostics (США) методом імуноферментного аналізу. Статистичну обробку отриманих даних проведено із використанням SPSS Statistica 17.0.

Результати. Носіями алеля 235T (MT + TT генотипи) були 68 хворих, 15 пацієнтів були гомозиготними носіями 235M поліморфізму ATG M235T. Рівень ST2 в групі хворих з СНзберФВ та ЦД 2 типу носіїв алеля 235T був більшим в порівнянні з носіями M235M генотипу поліморфізму ATG (19,85 (18,60; 30,43) проти 17,69 (8,89; 24,22) пг/мл, відповідно, ($p < 0,005$). Різниця між вмістом ST2 у хворих без ЦД 2 типу носіїв алеля 235T (MT + TT генотипи) і гомозиготних носіїв алеля 235M поліморфізма ATG M235T не досягала достовірних значень ((20,80 (17,85; 24,72) проти 20,45 (18,84; 22,78) пг/мл, відповідно), ($p > 0,05$).

Висновки: MT + TT генотип M235T поліморфізму гена ATG асоційований з вищим рівнем ST2 у хворих з СНзберФВ ЛШ та ЦД 2 типу.

ПРОФЕСІЙНА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ В ХАРКІВСЬКОМУ РЕГІОНІ У 2011-2016 РОКАХ

Мельник О. Г., *Боровик І. Г., Дюльдєва Т. А., Рябоконт А. І.,
Моргун Т. М.

НДІ гігієни праці та профзахворювань ХНМУ,

**Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна*

Мета: провести аналіз професійної захворюваності (ПЗ) у Харківському регіоні у 2011-2016 рр.

Кількість потерпілих унаслідок професійних захворювань згідно з даними клініки НДІ гігієни праці та профзахворювань ХНМУ, становила 115 – у 2011 р., 108 – у 2012 р., 97 – у 2013, 86 – у 2014, 48 – у 2015, 40 – у 2016 році. Протягом зазначеного періоду найбільша кількість хворих реєструвалась у машинобудуванні (М), внесок цієї галузі у ПЗ у регіоні становив 79,17-90,43%. Наступною слідувала галузь з виробництва промбудматеріалів: 2,50-14,58% потерпілих. У структурі профзахворювань лідирують захворювання, спричинені дією промислових аерозолів фіброгенної дії: хронічний пиловий бронхіт, хронічне обструктивне захворювання легенів, пневмоконіози. Відсоток зазначених захворювань у 2011-2016 рр. був у межах 38,55-50,00. Наступні рангові місця посідали захворювання, спричинені дією виробничого шуму, перевантаженням і перенапруженням окремих органів і систем, локальної вібрації, відповідно сенсо-невральна приглухуватість (27,78-34,93%), захворювання опорно-рухового апарата (4,81-14,89%) та вібраційна хвороба (2,00-8,43%). З 2014 р. зросла частка захворювань верхніх дихальних шляхів до 6,38-8,00%. Рангове місце М та роль шкідливих виробничих чинників щодо ПЗ на Харківщині обумовлені регіональними особливостями економіки, а також недосконалістю застосовуваних технологій на промислових підприємствах. За зазначений період серед потерпілих відсоток чоловіків зменшився з 64,35% до 50,00%), щодо жінок, навпаки збільшився з 35,65 до 50,00. Ранжування потерпілих щодо віку було таким: 1 місце – 50-59, 2-ге – ≥ 60 , 3-тє – 40-49, 4-те – 30-39 років. Ранжування потерпілих щодо стажу роботи в шкідливих умовах було таким: 1 місце у 2011-2013 рр. – 20-29 і в 2014-2016 рр. – ≥ 30 , 2-ге у 2011-2013 рр. – ≥ 30 і в 2014-2016 рр. – 20-29, 3-тє – 10-19, 4-те – менш 10 років. Протягом 2011-2016 рр. у більшості потерпілих (понад 50,00 %) було діагностовано 2-4 професійних захворювання. Наявність у значної кількості потерпілих декількох профзахворювань свідчить про комбінований вплив шкідливих факторів на працюючих на підприємствах машинобудування у Харківській області.

Отже, структура ПЗ, вплив віку та стажу роботи у шкідливих умовах, рангові місця галузей промисловості щодо ПЗ у Харківському регіоні є достатньо сталими, що є підставою стосовно пріоритетності запровадження профілактичних заходів на підприємствах М.

ПРЕВЕНТИВНІ МЕХАНІЗМИ ДІЇ ДІЄТОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Милославський Д. К., Снігурська І. О., Божко В. В., Щенявська О. М.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т.Малої НАМН України»,
м. Харків*

Мета: вивчення превентивних механізмів дії дієтотерапії (ДТ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з ознаками метаболічного синдрому (МС).

Матеріали і методи: проведено анкетування щодо особливостей харчування (ОХ) і вивчення можливостей ДТ серед 75 хворих на ГХ II ст., 2-3 ступеня з ознаками МС. Групу порівняння склали 19 пацієнтів, які не отримували ДТ. Проводили антропометричні вимірювання, визначали загальноклінічні показники гемодинаміки, рівні сечової кислоти (СК), С-реактивного білку (СРБ), глюкози крові натще (ГЛН) і в умовах глюкозотолерантного тесту (ГТТ), параметри розгорнутого ліпідного спектру. В якості ДТ використовували адаптовану низькосольову дієту DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension). ДТ проводили на тлі антигіпертензивної терапії препаратами 1-го ряду. Ефективність ДТ оцінювали через 6 місяців за досягненням цільових рівнів артеріального тиску (АТ), ліпідів, зниженням маси тіла (МТ), змінами інших метаболічних показників.

Результати: хибними ОХ у хворих були переїдання (31,6%), зловживання харчовим натрієм (23,9%), нерегулярний прийом їжі (19,6%), вживання їжі у вечірні години доби (45,1%), у телевізора (67,3%), в стані стресу (58,7%). У результаті ДТ через 6 місяців цільових рівнів АТ досягли 81,6% хворих, ліпідний профіль покращився у 77,4% пацієнтів, МТ знизилася на 6,8%, що було значно вище, ніж в групі яка не отримувала ДТ (59,8%, 54,7%, 3,8%, відповідно), ($p < 0,05$). Сприятливі ефекти ДТ також асоціювалися зі зниженням рівнів таких прозапальних факторів як СК та СРБ ($p < 0,001$), поліпшенням показників вуглеводного гомеостазу серед усього загалу хворих в умовах ГТТ. У чоловіків після ДТ високо достовірно покращилися рівні СК, ГЛН, загального і альфа-холестерину ($p < 0,001$), у жінок – рівні СК, СРБ, ГЛН і в умовах ГТТ ($p < 0,001$). Метаболічні показники у хворих групи порівняння змінилися менш вірогідно ($p < 0,05$). Бажання продовжити ДТ висловило 95,2% хворих, а 45,6% пацієнтів, які її отримували, змогли зменшити дози і кількість антигіпертензивних препаратів, які вони отримували.

Висновки: у хворих на ГХ з ознаками МС варіантом ДТ переважно з протизапальним та метаболічним механізмами дії є адаптована низькосольова дієта DASH. ДТ характеризувалась високою прихильністю і в комбінації з антигіпертензивною терапією призводила до досягнення цільових рівнів АТ, ліпідів крові, зниження МТ, нормалізації рівнів прозапальних факторів СК і СРБ крові, показників вуглеводного гомеостазу в умовах ГТТ, значно більшою мірою, ніж у осіб, які її не отримували.

ДИНАМІКА СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ ПІД ВПЛИВОМ КОМБІНОВАНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ І ГІПОЛІПІДЕМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ

Мисниченко О. В.

*ДУ “Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України”,
м. Харків*

Мета: вивчення динаміки ступеня серцево-судинного ризику (ССР) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) в поєднанні з абдомінальним ожирінням (АО) під впливом комбінованої антигіпертензивної і гіполіпідемічної терапії на тлі рекомендацій щодо зміни способу життя.

Матеріали та методи. Обстежено 86 хворих на ГХ 2-3 ступеня з АО I-II ступеня у віці від 36 до 69 років. Застосовано поетапне призначення антигіпертензивної терапії: на першому етапі – комбінація блокатору рецепторів ангіотензину II олмесартана (20-40 мг на добу) і антагоніста кальцію лерканідипіна (10-20 мг на добу); на другому – додавання в разі не досягнення цільових рівнів артеріального тиску (ЦРАТ) бета-блокатору з вазодилатуючою дією небівололу (5 мг на добу); на третьому – додавання в разі не досягнення ЦРАТ тiazидоподібного діуретика індапаміду (2,5 мг на добу). Усі хворі отримували терапію аторвастатином (20 мг на добу) і загальноприйнятій рекомендації щодо зміни способу життя. Заключне обстеження хворих було проведено через один рік від початку лікування.

Результати. Частота різного ступеня ССР до початку лікування була наступною: високий ССР – 42%, високий-дуже високий – 34%, дуже високий – 23%. Після проведення однорічної терапії не виявлено достовірного підвищення частоти високого, високого-дуже високого і дуже високого ССР ($p > 0,05$). При цьому у 12% хворих виявлено зниження ступеня ССР до помірного високого. Динаміка ССР відбувалась на тлі позитивних змін рівнів АТ, індексу маси тіла (ІМТ) і метаболічних показників: ЦРАТ були досягнуті у 84% хворих, частота АО знизилась зі 100% до 61% ($p < 0,05$) і у 25% хворих зареєстровано зниження ІМТ до рівня надлишкової МТ, частота дисліпопротеїнемії знизилась з 91% до 34% ($p < 0,05$). В динаміці терапії не виявлено зростання частоти початкових порушень вуглеводного обміну і гіперурикемії, а також частоти гіпертрофії лівого шлуночку, ознак ремоделювання загальних сонних артерій, частоти ішемічної хвороби серця і серцевої недостатності.

Висновки. Комбінована двох- і трьох- та, в разі необхідності, чотирьохкомпонентна антигіпертензивна терапія на тлі середньодозової статинотерапії і рекомендацій щодо зміни способу життя, яка проводиться під динамічним спостереженням зі своєчасною поетапною корекцією кількості антигіпертензивних препаратів і їх доз, здатна загальмувати підвищення ступеню ССР у хворих на ГХ з АО.

**РОЗВИТОК УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА
З ПІДЙОМОМ СЕГМЕНТА ST НА ТЛІ
ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ
З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

Мінухін Д. В., Кравчун П. Г., Бабаджан В. Д.

Харківський національний медичний університет, Україна

Актуальність. Основною причиною летальності пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) стали пізні серцево-судинні ускладнення, що пов'язано з їх «німим» плином, що створює певні труднощі для своєчасної діагностики та лікування. Високий ризик ІХС, в основному, пов'язаний з наявністю цукрового діабету 2 типу (ЦД 2). Інсулінорезистентність (ІР) проявляється не тільки порушенням вуглеводного обміну, а й взаємообумовленими патологічними механізмами, – атеротромбоз і активація запалення.

Мета. Оцінити вплив інсулінорезистентності за індексом QUICKI у розвитку ускладнень гострого інфаркту міокарда у хворих з ЦД 2 типу.

Методи і результати. У дослідження включено 105 хворих з гострим інфарктом міокарда з підйомом сегмента ST. У 60 пацієнтів з ІМ був виявлений ЦД 2 типу (у 40 пацієнтів – в анамнезі; у 20 пацієнтів на ЦД 2 типу вперше). 31 пацієнт (52%) раніше вже переніс ІМ, а 7 (12%) – гостре порушення мозкового кровообігу. У пацієнтів з ЦД 2 типу в два рази частіше реєстрували випадки повторного Q-інфаркту міокарда (ІМ) передньої і задньої стінки лівого шлуночка. Кардіогенний шок за час госпіталізації розвинувся у 3 хворих (2,9%). У кожного третього пацієнта (20%) з ІР реєстрували порушення ритму серця і провідності. Смертей в госпітальному періоді зареєстровано 10 (9,5%) – все від ускладнень ІМ (розрив серця, кардіогенний шок, набряк легенів), а через 12 місяців після ІМ у хворих з інсулінорезистентністю – у 9 осіб (8,6%).

На 1-шу і 12-ту добу ІМ оцінювали стану вуглеводного та ліпідного обмінів. У контрольній групі індекс QUICKI склав 0,387 (0,397; 0,379), що відповідає нормальній тканинній чутливості до інсуліну. У групі пацієнтів з ІМ було встановлено, що у 46 осіб (44%) відсутні ознаки ІР, індекс QUICKI склав 0,380 (0,378; 0,384). При цьому у 59 пацієнтів (77%) виявлена помірна і виражена ступінь ІР, індекс QUICKI дорівнював 0,308 (0,306; 0,310). Таким чином, частота виявлення ІР серед пацієнтів з ІМ склала 77%. Наявність ІР асоціювалося з високим рівнем креатинкінази (КФК = 343,0 МЕ / л (148,0; 2169,0), а також тропоніна Т (1,01 нг / мл (0,20; 3,04), що свідчить на користь великого пошкодження міокарда.

Висновки. Інсулінорезистентність має тісний зв'язок з наявністю госпітальних ускладнень інфаркту міокарда, а також з розвитком несприятливого прогнозу захворювання через 12 місяців після інфаркту міокарда.

ТРОФОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС И ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Мозговая Ю. Н.

Харьковский национальный медицинский университет,

Кафедра внутренней медицины № 2 и

клинической иммунологии и аллергологии, Украина

Обследование пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) пожилого и старческого возраста, выявляет наличие повышенной массы тела у большинства исследуемых лиц. Многие исследователи считают, что ожирение представляет собой независимый фактор риска развития недостаточности кровообращения. По данным Фремингемского исследования, увеличение ИМТ на каждый 1 кг/м^2 повышает риск сердечной недостаточности на 5% у мужчин и на 7% – у женщин (независимо от других факторов риска). Известны сведения о том, что увеличение ИМТ у женщин более значимо для развития ХСН, по сравнению с мужчинами, так как в большей степени влияет на функцию левого желудочка и повышает метаболическую нагрузку, связанную с увеличением сердечного выброса и внутрисосудистого объема жидкости. Также, существует прямая зависимость между ожирением и развитием ХСН, что требует ограничения калорийности питания во всех случаях ИМТ $>25 \text{ кг/м}^2$ всем пациентам с риском декомпенсации сердечной деятельности. Также, в некоторых исследованиях было доказано, что снижение массы тела при ХСН приводит к достоверному увеличению количества госпитализаций и смертности больных. Согласно современным данным у 16% пациентов с ХСН наблюдается прогрессивное снижение массы тела. Развитие кахексии свидетельствует о критической активации нейрогормональных систем (симпато-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой), задействованных в прогрессировании декомпенсации и неадекватном росте активности цитокинов. В лечении таких больных необходимо сочетание медикаментозной коррекции нейрогормональных расстройств, блокады провоспалительных цитокинов и нутритивной поддержки. То есть, как кахексия, так и ожирение могут быть факторами риска, провоцирующими формирование сердечно-сосудистых осложнений, в том числе и прогрессирующую декомпенсацию сердечной недостаточности.

Таким образом, показатели ИМТ у пациентов с ХСН имеют тенденцию к повышению, но с возрастом и прогрессированием ХСН имеет место снижение ИМТ, а при III-IV функциональных классах ХСН встречаются лица со сниженной массой тела и трофологической недостаточностью. Следовательно, диагностика нарушений трофологического статуса у больных с ХСН и его коррекция имеют высокую клиническую значимость.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Молотягина С. П., Гуйда П. П.

*ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН
Украины», г. Харьков,*

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Ревматоидный артрит (РА) – хроническое системное соединительнотканное заболевание неизвестной этиологии со сложным аутоиммунным патогенезом, характеризующееся прогрессирующим эрозивно-деструктивным полиартритом.

РА является наиболее частым заболеванием среди хронических воспалительных болезней суставов и представляет собой большую медико-социальную проблему.

В отдельную клиническую форму выделяется ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА), что объясняется его отличием от РА у взрослых. ЮРА встречается у детей в возрасте до 16 лет и характеризуется более частым развитием системного варианта болезни с острым началом, лихорадкой и внесуставными проявлениями.

Типичным для ЮРА является преимущественное поражение крупных суставов, частое вовлечение в патологический процесс позвоночника, в первую очередь шейного отдела, а также поражение височно-челюстных сочленений. Деформация пораженных суставов при ЮРА развивается медленнее, чем при РА. Характерным признаком ЮРА считается нарушение роста костей, замедление физического развития и отставание в росте, что приводит к развитию картины «ревматического карлика».

Один из важных диагностических признаков ЮРА – кожная сыпь розового цвета, имеющая кореподобный макулезный характер и локализующаяся преимущественно на туловище и проксимальных отделах конечностей. Кожная сыпь «расцветает» при повышении температуры тела и затем быстро исчезает.

Частым признаком ЮРА является высокая лихорадка (38-39°C) с ознобами, имеющая интермиттирующий характер с подъемами температуры 1-2 раза в сутки, чаще во второй половине дня.

При ЮРА наблюдается поражение глаз: хронический увеит, приводящий в отдельных случаях к слепоте, кератит, иридоциклит, вторичная глаукома. Из висцеропатий, присущих ЮРА, следует отметить серозиты (перикардит, реже – плеврит, перитонит), генерализованную лимфаденопатию, увеличение печени и селезенки. Значительно реже развиваются миокардит, эндокардит, пневмонит, амилоидоз почек.

Знание особенностей клинических проявлений ЮРА будет способствовать своевременному установлению правильного диагноза и раннему назначению рациональной терапии, что позволит улучшить течение заболевания и его дальнейший прогноз.

СИНДРОМ ГУДПАСЧЕРА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Молотягина С. П., Гуйда П. П.

*ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН
Украины», г. Харьков,
Харьковский национальный медицинский университет, Украина*

Синдром Гудпасчера – системный васкулит (капиллярит) с преимущественным поражением легких и почек по типу геморрагических пневмонита и гломерулонефрита.

Заболевание чаще встречается у мужчин 20-30 лет и начинается остро с повышения температуры тела, кровохарканья или легочного кровотечения, одышки. Перкуторно над легкими определяется укорочение перкуторного звука, аускультативно – на фоне бронхиального дыхания множество влажных хрипов в средних и нижних отделах легких. Одновременно или несколько позднее возникает быстро прогрессирующий гломерулонефрит, реже – нефротический синдром с развитием почечной недостаточности. Повторные легочные кровотечения и гематурия обычно ведут к развитию анемии, особенно усугубляющейся при почечной недостаточности.

При рентгенологическом исследовании в легких обнаруживаются множественные очаговые или сливные участки затемнения с обеих сторон. В лабораторных показателях отмечаются железодефицитная анемия, лейкоцитоз и увеличение СОЭ. Характерным диагностическим признаком считается обнаружение в сыворотке крови циркулирующих антител к базальным мембранам почек.

Диагностика синдрома Гудпасчера значительно затруднена. Правильный диагноз можно поставить при наличии у молодых мужчин пневмонии с кровохарканьем в сочетании с гематурическим гломерулонефритом, особенно развивающихся во время эпидемии гриппа. При проведении дифференциальной диагностики необходимо учитывать, что у детей и подростков иногда наблюдается изолированный легочной гемосидероз, напоминающий картину синдрома Гудпасчера.

Лечение синдрома Гудпасчера предусматривает назначение больших доз глюкокортикостероидов в сочетании с иммуносупрессорами. В тяжелых случаях проводятся плазмаферез и пульс-терапия метилпреднизолоном и циклофосфаном. При развитии почечной недостаточности показаны гемодиализ и трансплантация почек.

ПОРУШЕННЯ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ, ПОВ'ЯЗАНІ З ОЖИРІННЯМ У ХВОРИХ НА СПОЛУЧЕНУ ПАТОЛОГІЮ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА ХОЗЛ

Назаренко К. В.

*ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ*

Метою дослідження було оцінити стан кардіогемодинаміки хворих на сполучену патологію бронхіальної астми (БА) та ХОЗЛ в залежності від наявності надлишкової маси тіла та ожиріння.

Методи. В дослідження були включені пацієнти з ознаками сполученої патології БА та ХОЗЛ ($n=140$), середнього віку $58,56 \pm 0,81$ років, 74 жінки, 66 чоловіків. Середній стаж паління хворих був $10,35 \pm 1,77$ пачко/років. Морфофункціональні параметри серця вивчали за допомогою ехокардіографічного дослідження в В- і М-режимах за стандартною методикою на апараті VIVID E9 фірми General Electric. Статистична обробка виконувалась за допомогою математичних і статистичних можливостей MS Excel. Параметри, що вивчалися в дослідженні, оцінювалися за допомогою визначення середньої величини (M), похибки середньої величини (m), критерію достовірності (t), рівню значимості (p), з подальшим порівнянням з використанням t -критерію Ст'юдента. Було проведено розподіл пацієнтів за індексом маси тіла (ІМТ) на 3 групи: пацієнти з нормальною масою тіла (ІМТ менше 25 кг/м^2), надлишковою масою тіла (ІМТ $25\text{-}30 \text{ кг/м}^2$) та ожирінням (ІМТ більше 30 кг/м^2).

Результати. У пацієнтів із надлишковою масою тіла та особливо з ожирінням достовірно вищими були товщина міжшлуночкової перегородки (МШП) та вільної стінки лівого шлуночка (ЛШ), а також відносна товщина стінки (ВТС) ЛШ. Вважаючи на значні зміни кардіогемодинаміки у хворих із надлишковою масою тіла та ожирінням, для оцінки ризику розвитку ГЛШ у хворих на сполучену патологію з ожирінням (ІМТ $\geq 30 \text{ кг/м}^2$) було обраховано відношення шансів. Визначене в результаті відношення шансів дорівнює 2,6 та має 95 % довірчий інтервал в межах від 1,25 до 5,40. Це свідчить про те, що при БА+ХОЗЛ із супутнім ожирінням ризик розвитку ГЛШ достовірно підвищується більше ніж вдвічі. Також був оцінений ризик розвитку діастолічної дисфункції ЛШ у хворих на поєднану патологію із супутнім ожирінням, було визначене відношення шансів. Обраховане відношення шансів дорівнює 4,1 та має 95 % довірчий інтервал в межах від 1,98 до 8,49. Це свідчить про те, що при БА+ХОЗЛ із супутнім ожирінням ризик розвитку діастолічної дисфункції ЛШ достовірно підвищується більше ніж в чотири рази.

Висновки. У ході дослідження виявлено значний вплив порушень метаболізму на розвиток порушень гемодинаміки у хворих із БА+ХОЗЛ із надлишковою масою тіла або ожирінням. У таких хворих більше ніж удвічі підвищується ризик розвитку гіпертрофії ЛШ та у 4 рази – ризик розвитку діастолічної дисфункції ЛШ, що асоціюється із збільшенням серцево-судинної захворюваності і смертності.

НЕІНВАЗІЙНИЙ СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ КОМОРБІДНОСТІ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Несен А. О., Ізмайлова О. В., Шкапо В. Л.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Мета. розробити спосіб неінвазивної діагностики ендоскопічної форми гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) у хворих із супутньою ішемічною хворобою серця (ІХС) шляхом аналізу взаємозв'язку клініко-морфологічних проявів коморбідної патології з порушеннями сну, кровопостачанням стравоходу та синтезом мелатоніну.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 94 пацієнти, які знаходились на стаціонарному та амбулаторному лікуванні в ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України» з приводу ізольованої ГЕРХ та ГЕРХ у поєднанні з ІХС. Критеріями включення пацієнтів у дослідження були: діагностовані в анамнезі ГЕРХ та стабільна стенокардія I-III функціонального класу за Канадською класифікацією кардіологів (1999 р.). ГЕРХ було верифіковано згідно критеріїв Монреальського консенсусу 2006 р. та Європейського (Gstaad Treatment Guidelines) керівництва щодо стратегії лікування ГЕРХ, «Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги хворим на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу», затвердженого Наказом МОЗ України № 943 від 31.10.2013 р. Стравохідні прояви та діагностику форми ГЕРХ - неерозивна (НЕРХ) або ерозивна (ЕРХ) ступенів А, В, С, D за Лос-Анджелеською класифікацією (1994) було визначено за результатами раніше проведених відеоендоскопії та/або добової рН-метрії.

Результати. Запропонований алгоритм обстеження хворого на ГЕРХ в поєднанні з ІХС, що передбачає з метою виявлення ознак порушень сну та депресивно-тривожних розладів у цієї категорії хворих проводити анкетування, для виявленні ознак інсомнії з подальшим проведенням скринінг-діагностики синдрому обструктивного апное/гіпопное сну (СОАГС) апаратом «Somnocheck-micro WM 94500». Знайдено та запатентовано спосіб діагностування ерозивної або неерозивної ГЕРХ у хворих на ІХС, який базується на визначенні клініко-анамнестичних показників, вимірюванні рівню метаболіту мелатоніну - 6-COM, проведення анкетування для визначення ГЕРХ, інсомнії та депресії, а також скринінг-діагностики СОАГС і може бути розглянутий як альтернативний до інвазивного ендоскопічного методу.

Висновки. Розроблена експертна система дозволяє на підставі оцінки сукупності неінвазивних діагностичних критеріїв з високим ступенем ймовірності прогнозувати наявність у пацієнта неерозивної або ерозивної форми ГЕРХ, що визначає тактику лікування і прогноз захворювання.

ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ ПРИ КОМОРБІДНОСТІ І ПІДВИЩЕНОМУ КАРДІОВАСКУЛЯРНОМУ РИЗИКУ

Несен А. О., Чернишов В. А., Ізмайлова О. В., Шкапо В. Л.,

Валентинова І. А.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Мета. Дослідження показників якості життя (ЯЖ) у пацієнтів підвищеного кардіоваскулярного ризику (КВР) з коморбідністю.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 284 пацієнта підвищеного КВР (артеріальна гіпертензія з коморбідною патологією (цукровий діабет, ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарду, серцева недостатність, хронічна хвороба нирок). За гендерними ознаками хворі були розподілені: 109 чоловіків (38,4 %) та 175 жінок (61,6 %); середній вік становив - (58,5±0,3) років. Показники ЯЖ вивчались за результатами заповнення анкети SF-36 з оцінкою даних: фізичне функціонування (ФФ), вплив фізичного стану на рольове функціонування (РФ), інтенсивність болю (ІБ), загальний стан здоров'я (ЗСЗ), життєва активність (ЖА), соціальне функціонування (СФ), вплив емоційного стану на рольове функціонування (РФЕ), психічне здоров'я (ПЗ), фізичний компонент здоров'я (ФКЗ) і психологічний компонент здоров'я (ПКЗ). Згідно з Європейськими рекомендаціями (ESC/EAS, 2011, 2013; EADS/ESC, 2013) і рекомендаціями Асоціації кардіологів України (2013, 2015) проведена оцінка КВР; розрахунок індексу коморбідності здійснено за методикою (M. E. Charlson et al.).

Результати. Середній індекс коморбідності Charlson склав (5,02±0,14) балів, ($p=0,031$), при цьому зниження оцінок за всіма шкалами ЯЖ у порівнянні зі здоровою популяцією достовірно асоціювалася з тяжкістю загального стану пацієнтів. Найбільше низькими виявлені показники ЯЖ, які характеризували рольове функціонування, СФ і РФЕ. Так, показники ФКЗ і ПКЗ у пацієнтів підвищеного КВР та коморбідністю склали (відповідно) - 36,50 [32,00; 45,00]; ($p<0,05$); 37,30 [29,45; 43,10]; ($p<0,05$), що вказує на те, що у даній категорії хворих відзначаються істотні обмеження у виконанні повсякденної діяльності, обумовлені як фізичним, так і психічним станом. Причому, при рівні систолічного артеріального тиску >160 мм рт. ст. ймовірність ФКЗ і ПКЗ >50 балів достовірно зменшується і чим більше ризик виникнення серцево-судинних ускладнень, тим меншою визначається кількість балів, що характеризують ФКЗ та ПКЗ.

Висновки. При коморбідності і підвищеному КВР у пацієнтів відмічено достовірне зниження оцінок за всіма шкалами ЯЖ у порівнянні зі здоровою популяцією, що достовірно асоціюється з тяжкістю стану хворих, наявністю серцево-судинних ускладнень і збільшенням значення індексу коморбідності Charlson.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПИОЛТО РЕСПИМАТ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Оболонкова Н.И.

"Белгородский государственный национальный исследовательский университет", г. Белгород, Россия

Характерной чертой ХОБЛ является неуклонно прогрессирующая бронхиальная обструкция, одним из последствий которой является легочная гипертензия (ЛГ), существенно влияющая на течение заболевания. Эффективность применения бронходилататоров зависит от полноты доставки в респираторную систему с учетом нарушений вентиляционной функции легких, что является основанием для модификации методов доставки (использование устройства Респимат).

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния на показатели гемодинамики в бассейне легочной артерии средств адекватной бронходилатирующей терапии препаратом Спиолто Респимат у больных ХОБЛ.

Обследованы 30 больных ХОБЛ 2-3-й стадии, ранее не получавшие систематической постоянной базисной бронхорасширяющей терапии. После постановки диагноза ХОБЛ и обнаружения ЛГ больные включались в исследование. Пациенты получали постоянную поддерживающую терапию β_2 -агонистом длительного действия и антихолинергическим препаратом в виде фиксированной комбинации (олодатерол + тиотропия бромид, 0,0025 мг + 0,0025 мг, дозированный раствор для ингаляций со специальным устройством (Спиолто Респимат)) – 2 дозы 1 раз в день в течение 24 нед.

Исходные показатели ФДВ свидетельствовали о выраженности обструкции, что характерно для больных ХОБЛ 3 стадии, не получавших ранее систематического лечения. Через 4 недели лечения произошло значительное улучшение функциональных показателей: увеличение ОФВ₁ до $(58,3 \pm 3,3)$ % от должного. ФЖЕЛ до $(83,0 \pm 4,1)$ %, ЖЕЛ до $(79,0 \pm 3,5)$ ($p < 0,05$, по сравнению с исходными величинами).

При эхокардиографическом исследовании исходно определялось повышение среднего давления в легочной артерии Рла до $(32,3 \pm 0,8)$ мм рт. ст. Через 12 недель регулярной комбинированной бронходилатационной терапии произошло снижение среднего Рла до $(25,8 \pm 0,9)$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Определение среднего Рла через 24 недели лечения показало дальнейшее его снижение до $(23,2 \pm 1,2)$ мм рт. ст. ($p < 0,05$).

Выводы: регулярная комбинированная бронходилатационная терапия с использованием Спиолто Респимат приводит к снижению среднего давления в легочной артерии у больных ХОБЛ и может быть включена в алгоритм их лечения.

ХРОНИЧЕСКОЕ ОБСТРУКТИВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЁГКИХ: ЛИПИДЫ И КОМОРБИДНОСТЬ

Оспанова Т. С., Семидоцкая Ж. Д., Чернякова И. А.,

Пионова Е. Н., Трифонова Н. С.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель: оценить роль липидов в прогрессировании хронического обструктивного заболевания лёгких (ХОЗЛ) в условиях коморбидности.

Обследовано 35 пациентов с хроническим обструктивным заболеванием лёгких (ХОЗЛ), 57,14% мужчин и 42,86% женщин в возрасте от 42 до 82 лет, в среднем 57,0 [54,0-67,0] лет. Группу В составили 12 больных, группу С – 14, группу D – 9 обследованных. Относительный вес коморбидности (ишемическая болезнь сердца, ИБС; гипертоническая болезнь, ГБ) в группе В составил 91,77%, в группе С – 78,57%, в группе D – 100%. Проведено полное общеклиническое обследование больных, в том числе, липидный спектр, уровень С-реактивного белка (СРБ) и иммуноглобулина Е (IgE) в сыворотке крови. Изучены показатели компьютерной спирографии и эхокардиографии. Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью программы Statistica 10.0 с использованием непараметрических методов. Зависимость между переменными оценивалась с помощью коэффициента корреляции Спирмена (R).

При корреляционном анализе у пациентов группы В обнаружена позитивная корреляция между СРБ и ОХС ($R=+0,52$), в группе С отмечены парадоксальные корреляции ХС ЛПНП и объёмом форсированного воздуха в первую сек (ОФВ₁) ($R=+0,62$), ХС ЛПВП и обратимостью бронхиальной обструкции ($R=-0,62$). В группе D СРБ положительно коррелирует с ОХС ($R=+0,80$) и с ЛПНП ($R=+0,95$), позитивная связь с ЛПНП ($R=+0,69$) и негативная с ЛПВП ($R=-0,56$). Кроме того, в этой группе выявлена позитивная корреляция СРБ с IgE ($R=+0,80$) и негативная между IgE и насыщением артериальной крови кислородом (SpO₂) ($R=-0,56$).

Таким образом, обнаруженные корреляции между показателем системного воспаления СРБ и атерогенными липидами, позитивная связь ЛПНП с СДЛА и негативная с ЛПВП, увеличение количества корреляций по мере прогрессирования ХОЗЛ, позволяют рассматривать ХОЗЛ как возможный предиктор атерогенеза в условиях синтропии. IgE, связь которого с СРБ обнаружена в группе D, в последние годы также рассматривается как фактор атерогенеза. Обнаруженные корреляции свидетельствуют о глубоких патогенетических связях ХОЗЛ, ИБС, АГ, которые могут отражать синтропию этих болезней. Дальнейшие исследования проблем коморбидности и синтропии могут открыть новые подходы к диагностике, лечению, профилактике прогрессирования ХОЗЛ.

ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА

Острополец А. С.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Актуальность. Идиопатический легочной фиброз (ИЛФ) – это заболевание, диагностика которого зачастую представляет трудности для клинициста и требует исключения других известных причин интерстициальных заболеваний легких, в частности пневмоцистной пневмонии.

Целью работы было выявить особенности клинического течения и дифференциальной диагностики идиопатического легочного фиброза на примере клинического случая пациента с ВИЧ+ статусом.

В клинику поступила женщина, 1961 г.р. с жалобами на одышку при физической нагрузке (подъем на второй этаж), дискомфорт, хрипы в грудной клетке, снижение массы тела, слабость. Болеет 2 месяца, когда начала повышаться температура тела (max 39.0), появился малопродуктивный кашель. На фоне адекватной антибиотикотерапии температура нормализовалась, кашель исчез, однако одышка сохранялась. Установлен диагноз ИЛФ, получала медрол с незначительным улучшением. В анамнезе переливание крови. В объективном статусе обратили на себя внимание тяжелое состояние, обусловленное дыхательной недостаточностью ($\text{SaO}_2 = 89\%$, ортопноэ, акроцианоз, тахипноэ, тахикардия). При перкуссии легких с обеих сторон в базальных отделах выслушивались сухие хрипы, выявлено притупление перкуторного звука над всей поверхностью. Больная была обследована, выявлены значительные нарушения вентиляционной функции легких (ВФЛ) по смешанному типу, изменения на КТ были расценены как альвеолит, гипохромная нормоцитарная анемия. Учитывая анамнез, клинικο-лабораторную картину и неудачу лечения больная была обследована на наличие антител к ВИЧ с положительным результатом. После двухнедельной терапии бисептолом наблюдалась выраженная положительная клинικο-лабораторная динамика в виде исчезновения одышки, нормализации ВФЛ и рентгенологической картины, больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Выводы. Таким образом, при дифференциальной диагностике ИЛФ значительную роль играет тщательный сбор анамнеза и оценка клинικο-лабораторных данных, которые могут натолкнуть врача на мысль об инфекционной этиологии альвеолита и, тем самым, помогут поставить правильный диагноз и подобрать адекватное лечение.

АКТИВНІСТЬ ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ

Панасюкова О. Р., Рекалова Е. М., Матвиенко Ю. А.

*ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф. Г. Яновського НАМН України», м. Київ*

Мета: визначення активності запального процесу у хворих з ремісією хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та хронічного бронхіту (ХБ) .

Методи та матеріали. Клініко-імунологічне обстеження було проведено у 59 хворих на ХОЗЛ та у 27 хворих на ХБ. Середній вік хворих на ХОЗЛ ($65,3 \pm 1,4$) років, пацієнтів з ХБ – ($56,6 \pm 2,6$) років. В залежності від стадії перебігу ХОЗЛ хворі були розподілені на групи: 1 групу склали 19 хворих (легка та помірна тяжкість перебігу), середній вік ($63,6 \pm 3,3$) років. У 2 групу увійшло 40 пацієнтів (тяжкий та дуже тяжкий перебіг), середній вік ($66,5 \pm 1,5$) років. Контрольну групу склали 17 донорів крові, середній вік ($48,9 \pm 2,8$) років. Вміст інтерлейкінів IL-8, IL-17A, TNF- α і IL-4 визначали у сироватці крові методом ІФА з використанням комерційних тест систем («Вектор-Бест», Росія).

Результати. Для визначення активності запального процесу був запропонований коефіцієнт активності запалення (КАЗ), розроблений на підставі імунологічних досліджень та математичної обробки їх результатів за наступною формулою: $КАЗ = (K1 + K2) / K3$, де K1 і K2 – концентрації прозапальних цитокінів IL-8 і IL-17A, K3 – концентрація протизапального IL-4. Встановлено що в середньому у пацієнтів на ХОЗЛ КАЗ був вірогідно вищим і складав ($1,5 \pm 0,2$) ум. од. проти ($1,0 \pm 0,1$) ум. од. в групі донорів, $p < 0,05$. У пацієнтів з легкою і помірною тяжкістю перебігу ХОЗЛ (1 група) він дорівнював ($1,1 \pm 0,3$) ум. од. і вірогідно не відрізнявся від групи здорових, але був вірогідно нижче, ніж у хворих 2 групи, де складав ($1,7 \pm 0,2$) ум. од., $p < 0,05$. В групі хворих на ХБ КАЗ відповідав ($0,8 \pm 0,2$) ум. од. і також вірогідно не відрізнявся від норми і був вірогідно нижчим порівняно з загальною групою хворих на ХОЗЛ, $p < 0,05$, в основному, за рахунок різниці з таким у хворих 2 групи.

Висновки. У хворих з тяжким та дуже тяжким перебігом ХОЗЛ в фазі ремісії превалує прозапальний компонент імунної відповіді з підвищенням коефіцієнту активності запалення, на відміну від хворих з легкою і помірною тяжкістю перебігу ХОЗЛ та хворих на ХБ. Коефіцієнт активності запалення віддзеркалює активність триваючого запального процесу у хворих в фазі ремісії ХОЗЛ та ХБ і може бути використаний в якості маркера запалення у хворих з метою корекції базової терапії.

Робота виконана за кошти держбюджету України.

ГЕНЕТИЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ФОРМУВАННЯ ОСТЕОПОРОЗУ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З ОСТЕОАРТРОЗОМ ТА ОЖИРІННЯМ

Пасієшвілі Л. М., Терешкин К. І.

Харківський національний медичний університет, Україна

В останні роки є доведеним, що перебіг остеоартрозу доволі часто призводить до іншої кісткової патології, а саме, розвитку остеопенічних станів. Приєднання даної нозології пов'язують не тільки з професійними навантаженнями, надлишковою вагою, але й з абераціями декількох генів, кожний з яких може сприяти виникненню ускладнення у осіб молодого віку. Серед таких генів розглядають ген лактази (LCT).

Мета роботи – визначити вплив інсерційно-делеційного поліморфізму гена LCT на формування остеопенічних станів у хворих з ОА та ожирінням.

Матеріали та методи дослідження. До роботи було залучено 67 пацієнтів з ОА, серед яких у 39 випадках (основна група) він перебігав на тлі ожиріння 1-ї (18 осіб) або 2-ї (21) стадії за індексом Кетле. Вік хворих дорівнював $34,6 \pm 5,1$ років, переважали жінки (62,7%). Оцінку структурно-функціонального стану кісткової тканини отримували при проведенні двухенергетичної рентгенівської абсорбциометрії (DEXA). До групи порівняння увійшли 28 хворих з ізольованим ОА. Контрольна група – 42 практично здорових пацієнтів відповідного віку та статі. Визначення поліморфізму генів проводили методом ІФА; статистичну обробку – за допомогою пакетів програм Statistica 6.0.

Результати та їх обговорення. При визначенні поліморфізму гена LCT було встановлено, що в контрольній групі пацієнтів патологічний генотип CC зустрічався у 4 випадках (9,5%) тоді, коли в групі порівняння – у 25% осіб. При коморбідності ОА та ожиріння варіативність означеного генотипу гена LCT дорівнювала 35,8%. Тобто, патологічні мутації (CC-генотип) гена LCT в 3,8 разів частіше зустрічалися при коморбідності захворювань по відношенню до контролю та в 1,4 рази частіше – до групи порівняння. Такий перерозподіл генотипу був підставою до визначення розповсюдженості остеопоретичних станів у хворих, що були під спостереженням. Так, за даними DEXA в основній групі пацієнтів у 25,6% випадків реєстрували остеопенічний стан та у 15,4% – остеопороз. Причому усі випадки ОП були притаманні пацієнтам з CC генотипом, а остеопенія в цій групі складала майже половину. У осіб з ізольованим ОА остеопенічні зміни реєстрували у 17,9% випадків та прояви остеопорозу – у 3,6%. Таким чином, однією з передумов для формування остеопенічних станів при ОА є наявність поліморфізму гена LCT у пацієнтів молодого віку з ожирінням.

Висновки. У хворих молодого віку при поєднанні ОА та ожиріння відзначається збільшення осіб з патологічним генотипом CC гену LCT, що сприяє формуванню остеопенічних станів та є підставою до їх своєчасної діагностики.

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Плужникова О. В., Молодан В. И., Андреева А. А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

С учетом метаболических изменений в период менопаузы представляется обоснованным введение термина менопаузальный метаболический синдром (ММС), в основе развития, которого лежит дефицит половых гормонов. ММС характеризуется быстрым увеличением массы тела и наблюдается примерно у 60% женщин за короткое время (около 6-8 месяцев) с наступлением менопаузы. Все компоненты ММС: инсулинорезистентность, дислиппротеинемия, гиперактивность симпатической нервной системы – так или иначе, взаимообусловлены, но каждый из них неизбежно связан с избыточным количеством абдоминального и висцерального жира. Именно на этом основании абдоминальное ожирение считается ключевым признаком ММС. Женщины в период постменопаузы имеют увеличенный риск развития метаболического синдрома (МС) независимо от возраста. По результатам многомерного анализа, женщины в период постменопаузы имели в 1,6 раза большую вероятность МС, чем в период пременопаузы. Согласно многочисленным исследованиям окружность талии, уровень HDL-холестерина, глюкозы в крови натощак, диастолическое артериальное давление, систолическое артериальное давление, и уровень триглицеридов значительно выше у женщин с ММС.

В клинику ГУ «Национальный институт терапии шимени Л. Т. Малой НАМН Украины» поступила пациентка С., 55 лет с жалобами на эпизоды головокружения, полубморочные состояния, давящие боли за грудиной и отдышку. В анамнезе в возрасте 30-ти лет произведена операция экстирпация матки, развился искусственный климакс. По этому поводу пациентка не обследовалась и не лечилась. В течение последующих 10 лет установлены диагнозы: артериальная гипертензия, 2 перенесенных инфаркта, сахарный диабет 2 типа. Также обращает на себя внимание наличие ожирения 1-й степени, повышение уровня холестерина и триглицеридов в крови, утолщение комплекса интима-медиа до 1,07 мм.

Выводы. Данный клинический случай указывает на необходимость профилактики развития МС у женщин в менопаузальном периоде. Модификация образа жизни, назначение заместительной гормональной терапии, липидснижающей и антигипертензивной терапии является неотъемлемой частью профилактики сердечно-сосудистых осложнений при ММС.

ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ ТА КОРЕКЦІЯ ЙОГО ВАСКУЛЯРНИХ ПОРУШЕНЬ

Погорєлов В. М., Телегіна Н. Д., Брек В. В., Маслова Є. П.,
Балагова Л. П., Галагура Н. І.

Харківський національний медичний університет, Україна

Зниження ефективної циркуляції крові в малому колі кровообігу стимулює продукцію біологічно активних речовин і, як наслідок, підвищення тиску у легеневій артерії у хворих на хронічне легеневе серце (ХЛС). Літературні дані свідчать, що капікор® підвищує рівень оксиду азота (NO) та є медіатором NO–ергічної стрес–лімітуючої системи. Капікор® є донатором ендogenous NO, знижує внутріклітинний рівень кальцію та агрегацію тромбоцитів. Тобто в умовах ішемії міокарду він підсилює біосинтез NO, покращує реологічні властивості крові у судинах хворих ХЛС.

Мета роботи: підвищення ефективності лікування ішемії міокарду у хворих ХЛС.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням перебували 62 хворих ХЛС з ішемією міокарду. Середній вік хворих складав 61 ± 4 років. Всі хворі одержували загальну терапію. Хворим 2–ої групи (27 чоловік) – додатково до цієї терапії включали капікор® по 2 капсули 2 рази на добу на протязі 2–ох тижнів. Стан гемодинаміки оцінювали за допомогою ЕхоКГ та ДопЕхоКГ. Рівень ендотеліна–1, цГМФ та інтерлейкінів (ІЛ) ІЛ–1 β , ІЛ–4, фактора некроза пухлин– α (ФНП– α) визначали імуноферментним методом. NO визначали за модифікованим методом, запропонованим О.М. Ковальновою з співавторами (2007).

Результати дослідження. На тлі проведеної загальної терапії із включенням капікору® у хворих 2–ої групи спостереження зменшувались інтенсивність та частота виникнення кардіалгії, задишка після фізичного навантаження. Відмічався підйом сегменту ST до рівня ізоїнії. Все це свідчило, що капікор® опосередковано діє на рецептори судин, викликає покращення кровотоку у коронарних судинах. Поліпшення клініко–функціональних проявів захворювання супроводжувалося підвищенням рівню цГМФ, NO та зниженням рівня ендотеліна–1. Поряд з цим відмічалась тенденція до зниження ІЛ–1 β та підвищення ІЛ–4. Це свідчить, що капікор® впливає на рівень цитокінів. Крім того відмічалось зниження початково підвищеної функціональної активності тромбоцитів.

Висновок. Застосування капікору® у терапії ішемії міокарду хворих ХЛС супроводжувалося підвищенням рівню NO, зниженням ендотеліна–1, поліпшенням коронарного кровообігу та активності запалення. Тобто капікор® є засіб корекції тромбоцитарно–судинної ланки гомостазу, енергетичного та метаболічного обміну у хворих ХЛС з ішемією міокарду.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛАССА ПУЛЬСОВОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ПРАКТИКЕ ПАЦИЕНТОВ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРАМИ

Починская М. В., Яблучанский Н. И.

Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина, Украина

Цель: определить прогностически значимые показатели эффективности медикаментозной терапии с учетом классов пульсового артериального давления (ПАД) методом шагово-дискриминантного анализа у пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами (ЭКС).

Материалы и методы. Обследовано 220 пациентов в течение года после имплантации ЭКС в пяти классах ПАД: I – очень низкое ПАД – менее 20 мм рт. ст., II – низкое – 21 – 40 мм рт. ст., III – норма – 41 – 60 мм рт. ст., IV – высокое – 61 – 80 мм рт. ст., V – очень высокое – более 80 мм рт. ст. Оценивали систолическое и диастолическое АД (САД и ДАД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), конечный систолический и диастолический объемы (КСО и КДО), фракцию выброса левого желудочка (ФВЛЖ), толщину задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) и межжелудочковой перегородки (ТМЖП), массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ), размеры левого предсердия (ЛП), правого и левого желудочков (ПЖ и ЛЖ). Прогностически значимые гемодинамические показатели определяли с помощью критерия Фишера (F) и уровня достоверности (p), классификационные функции вычисляли на каждом этапе исследования с использованием весового коэффициента (K) для найденных прогностически значимых гемодинамических показателей в каждом классе ПАД. Достоверность различий между группами была определена путем параметрического t-критерия Стьюдента. Ожидаемый результат определялся уровнем достоверности $p < 0,05$.

Результаты. У пациентов с имплантированными ЭКС наибольшее значение критерия F было отмечено в таких показателях, как САД, ДАД, ЧСС, ТЗСЛЖ и ТМЖП, наименьшее – КДО, КСО, ФВЛЖ, ММЛЖ, размеры ЛП, ПП, ПЖ. Исходно во всех классах ПАД весовой коэффициент для прогностически значимых гемодинамических параметров распределялся по степени убывания: ТЗСЛЖ, ТМЖП, САД, ДАД и ЧСС. К концу периода наблюдения после имплантации ЭКС он повысился во всех классах ПАД для ЧСС, во II – для САД; снизился во II классе – для ТЗСЛЖ, ТМЖП и ДАД, в III – ТЗСЛЖ и ТМЖП, IV и V – для САД и ДАД, ТЗСЛЖ и ТМЖП. Большой весовой коэффициент во II и V классах ПАД определялся для ТЗСЛЖ, ЧСС и ТМЖП, а в III и IV – для ТЗСЛЖ и ЧСС.

Выводы. Для контроля эффективности медикаментозной терапии у пациентов с имплантированными ЭКС целесообразно использовать такие гемодинамические показатели: ЧСС, ТЗСЛЖ и ТМЖП во II, V классах ПАД, а ЧСС и ТЗСЛЖ для III, IV классов.

ІМУНОБІОСЕНСОРНИЙ АНАЛІЗ ОНКОБІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ СПЕРМІНУ ТА СПЕРМІДИНУ В СИСТЕМІ INVITRO

Прилуцький М. П., *Стародуб М. Ф.

Національний університет «Києво-Могилянська Академія» м. Київ, Україна,

**Національний університет біоресурсів і природокористування
м. Київ, Україна*

Метою даної роботи було визначення аналітичних можливостей новоствореної біосенсорної платформи на основі явища поверхневого плазмонного резонансу (ППР) при аналізі поліамінів сперміну та спермідину для розробки методики експресної діагностики раку грудної залози в модельних розчинах.

Для досягнення поставленої мети за допомогою біосенсорної платформи на основі ППР проводили якісний та кількісний аналіз поліамінів сперміну та спермідину які присутні у всіх живих клітинах, і концентрація яких різко підвищується при поділі клітини. Визначення оптимальних концентрацій поліамінів проводили за допомогою оптичного імунобіосенсору, в основі якого знаходиться чутливий компонент – антитіла специфічні до відповідних поліамінів. Для проведення аналізу на чутливу поверхню біосенсора наносили та іммобілізували (за принципом фізичної сорбції) шар специфічних до відповідних поліамінів, антитіл, оскільки в основі аналітичного процесу лежить реакція антиген-антитіло. Також для покращення якості аналізу чутливу поверхню біосенсора додатково модифікували рядом речовин, що дозволяє збільшити чутливу поверхню трандьюсера, тобто збільшити концентрацію антитіл для подальшого нанесення на чутливу поверхню біосенсора.

При аналізі поліамінів біосенсор показав значні відмінності значень речовин, які реєструвались при підготовці чутливої поверхні, отже можна сказати що біосенсор реєструє наявність поліамінів на поверхні трандьюсера, а також афінність антитіл до даних поліамінів, оскільки дані отримані при модифікації чутливої поверхні антитілами і при нанесенні поліамінів на попередньо модифіковану антитілами поверхню значно відрізняються, це може свідчити про утворення комплексу між досліджуваними поліамінами, і спорідненими до них антитілами. Також було визначено, що мінімальна концентрація поліамінів за якої біосенсор був здатний їх детектувати становить 100 нг/мл. Менші концентрації як сперміну так і спермідину не детектувалися біосенсором і були визнані не значущими, а лінійний діапазон чутливості біосенсора знаходився в межах від 100 до 1000 нг/мл.

Отже, використання новоствореної біосенсорної платформи дозволяє як якісно, так і кількісно визначити рівень поліамінів, що в подальшому дає можливість, контролюючи їх рівень, діагностувати цим засобом, як розвиток пухлинного процесу та ефективність його лікування.

РАННЯ ДІАГНОСТИКА ТА ПРОФІЛАКТИКА ТИРЕОЇДНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Радомська Т. Ю.

Запорізький державний медичний університет, Україна

Мета дослідження – проаналізувати частоту виявлення патології щитоподібної залози (ЩЗ) серед пацієнтів з гастроентерологічними захворюваннями та розробити для них профілактичні заходи.

Матеріали: було обстежено 115 пацієнтів, які проходили обстеження та лікування в стаціонарних та амбулаторних відділеннях Навчально-наукового медичного центру "Університетська клініка" Запорізького державного медичного університету. Середній вік пацієнтів склав $45 \pm 1,3$ року, з них жінок було 68, чоловіків – 47. Структура гастроентерологічної патології була наступна: гастроезофагеальнорефлюксна хвороба – 28%, хронічний неатрофічний гастрит, асоційований з хелікобактерною інфекцією – 31%, хронічний атрофічний гастрит – 18%, стеатогепатоз – 15%, хронічний невиразковий коліт – 8%. Усім пацієнтам було проведено ультразвукове сканування ЩЗ за стандартною методикою на апараті LOGIQ C5 Premium (США). Тиреоїдну функцію оцінювали за рівнем вільного тироксину і тиреотропного гормону, які визначали імуноферментним методом.

Результати. Було виявлено, що у 52% хворих на гастроентерологічну патологію структурно-функціональний стан ЩЗ відповідає віковій нормі, тоді як у 48% пацієнтів мають місце зміни структури та/або функції ЩЗ. Ураження ЩЗ за нозологічними одиницями були наступними: аутоімунний тиреоїдит склав 45%, вузловий зоб – 31%, дифузний зоб – 15%, дифузні зміни ЩЗ – 9%. Гіпотиреоз мав місце у 51% пацієнтів, гіпертиреоз – у 8%, нормальна функція ЩЗ склала 41%. При цьому достовірних взаємозв'язків тиреоїдної дисфункції та нозологічної структури гастроентерологічної патології виявлено не було. Необхідно зазначити, що патологію ЩЗ до проведення даного дослідження було діагностовано лише у 21% пацієнтів, тоді як у решти хворих (79%) клінічні симптоми ураження ЩЗ були мінімальні або зовсім відсутні. Тому усі пацієнти з вперше верифікованою патологією ЩЗ в результаті цього дослідження були проконсультовані ендокринологом і отримали відповідні профілактичні і лікувальні рекомендації. Повторний аналіз стану обстежених пацієнтів через 6 місяців показав позитивну динаміку тиреоїдної функції: еутиреоз реєструвався у 78% осіб, гіпотиреоз – у 12%.

Висновки: Таким чином, поєднаний перебіг гастроентерологічних захворювань та патології ЩЗ мав місце у 48% пацієнтів. Порушення тиреоїдної функції спостерігалися у 59% осіб. При цьому рання діагностика означеного коморбідного стану дозволяє своєчасно і ефективно застосувати профілактичні заходи.

ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО СТАТУСУ ПАЦІЄНТІВ ВЕЛИКОГО ПРОМИСЛОВОГО МІСТА

Радомська Т. Ю., Качан І. С.

Запорізький державний медичний університет, Україна

Мета дослідження – дослідити поширеність коморбідної патології внутрішніх органів серед населення м. Запоріжжя шляхом аналізу амбулаторних карт хворих з подальшим розрахунком індексів коморбідності за допомогою спеціальних шкал.

Матеріали: було проаналізовано 1019 амбулаторних карт пацієнтів ННМЦ «Університетська клініка» і ЦПМСД Жовтневого району та відібрано 409 за критерієм наявності двох і більше хронічних захворювань (середній вік пацієнтів склав $61 \pm 14,4$ роки; 43% чоловіків, 57% жінок). У дослідження не включали пацієнтів із гострою патологією та психічними розладами. Коморбідний статус визначався за системою CIRS та індексом Charlson. Система CIRS оцінює коморбідність за сумою балів, яка може варіювати від 0 до 56. На думку її розробників, максимальні результати не сумісні з життям. Індекс коморбідності Charlson являє собою бальну систему оцінки (від 0 до 40) наявності певних супутніх захворювань і використовується для прогнозу летальності.

Результати. Найбільш поширеними сполученнями нозологій виявилися артеріальна гіпертензія та дисциркуляторна енцефалопатія (30,3%, коморбідність переважала серед жінок), ішемічна хвороба серця та артеріальна гіпертензія (23,5%, переважала у чоловіків); артеріальна гіпертензія та хронічне обструктивне захворювання легень (10,7%, переважала у жінок); хронічний панкреатит та холецистит (8,3%, удвічі переважала у жінок), артеріальна гіпертензія та цукровий діабет (7,3%, переважно у чоловіків); хронічний панкреатит, холецистит та гастродуоденопатії (6%, переважно у жінок). За системою SIRS суму балів ≤ 5 мали 32% пацієнтів, 5-10 балів – 57%, >10 балів – 12%. Ризик смертності у найближчі 5 років за індексом Charlson 12% мали 15% пацієнтів, 26 – 36%, 52 – 32%, 85 – 16% хворих. Результати дослідження показали, що коморбідність не залежить від статі, але простежується прямий зв'язок коморбідності з віком пацієнтів. Найбільша поширеність поєднаного перебігу захворювань зафіксована в групах середнього (41,5%) та похилого віку (36%).

Висновки: Таким чином, поєднаний перебіг двох і більше хронічних захворювань спостерігається у 40% амбулаторних пацієнтів м. Запоріжжя. При цьому домінуючими у структурі залишаються хвороби системи кровообігу. Тому актуально є розробка профілактичних та лікувальних програм для пацієнтів із означеними захворюваннями з урахуванням тенденцій до виникнення у них коморбідних станів.

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ НЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ У ПАЦИЕНТА НА ФОНЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Радченко А. О., Молодан Д. В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Актуальность. С каждым годом растет число пациентов, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность (СН) является следствием таких заболеваний и остается одной из самых распространенных причин ухудшения прогноза для жизни и работы, а также фактором риска возникновения инфекций нижних дыхательных путей и повышенной смертности при таком сочетании.

Материалы и методы. Проведен анализ клинического случая развития негоспитальной пневмонии на фоне СН у мужчины 63 лет.

Результаты. Пациент, пенсионер, был госпитализирован в стационар с жалобами на сильную слабость, одышку в покое, которая уменьшается в положении сидя, чувство удушья по ночам, субфебрильную температуру и кашель с незначительным количеством мокроты в течении последних 3 дней, отеки нижних конечностей. В 2016г. Перенес передний распространенный инфаркт миокарда. Последние полгода принимал регулярно аспирин, спиронолактон, ивабрадин. В связи с вышеуказанными жалобами обратился за помощью по месту жительства, где был поставлен диагноз двусторонняя негоспитальная пневмония, госпитализирован в Национальный институт терапии НАМН Украины. ЭКГ: синусовая тахикардия, признаки ишемии и перегрузки всех отделов сердца, гипертрофия миокарда левого желудочка. Рентген: легкие – признаки венозного застоя, базально с обеих сторон наличие участков неомогенной инфильтрации (застойный характер), пневмофиброз умеренной степени выраженности. Корни малоструктурны, застойного характера. Синусы содержат умеренное количество жидкости с обеих сторон. Размеры сердца увеличены за счет левых отделов, аорта расширена, уплотнена, кальциноз дуги. Поставлен диагноз: ИБС: стабильная стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный(11.2016) кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III ст., степень 3, риск очень высокий. СН 2А ст. Двусторонняя негоспитальная пневмония. ЛН 2 ст. В стационаре пациент получал лечение: бисопролол, аспирин, клопидогрель, спиронолактон, торасемид, периндоприл, левофлоксацин, джозамицин, ацетилцистеин. С начала терапии состояние пациента улучшилось, значительно уменьшилась одышка, температура снизилась до нормальной. Данный клинический случай показывает, что современная тактика ведения пациентов с полиморбидной патологией должна включать терапию, оказывающую воздействие на совокупность патологических состояний, имеющих у больного (ИБС, ГБ, ХСН, негоспитальная пневмония).

СУПУТНІ УРАЖЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ДОБРОЯКІСНИМИ ГІПЕРБІЛІРУБІНЕМІЯМИ

Радченко О. М., Гук-Лешневська З. О., Комариця О. Й.

Львівський національний медичний університет, Україна

Доброякісні функціональні гіпербілірубінемії (ДГБ) впливають на трансформацію ліків, змінюють перебіг інших хвороб, викликають ураження печінки та жовчовивідних шляхів. **З метою** встановлення супутньої патології проаналізовано результати **обстеження** 63 хворих на ДГБ віком 19-77 років (середній вік 29,08).

Результати. Виявилось, що у 96% ДГБ були діагностовані під час строкової військової служби, клінічно проявлялись болями в животі різного характеру, диспептичними явищами, астеновегетативними проявами. У 95,2% пацієнтів ДГБ супроводжувались хворобами стравоходу, шлунка, 12-палої кишки, що перевищує дані літератури (50%). Під час фіброгастродуоденоскопії виявлені зміни стравоходу (ГЕРХ – 4,2%, езофагіт – 14,9%, поліп – 2,1%), недостатність кардії (21,3%) та пілоричного (31,9%) сфінктера, ураження шлунка (гастрит – 63,8%, ерозії – 10,6%, дуоденогастральний рефлекс – 31,9%, гастропатія – 2,1%) та 12-палої кишки (виразки – 10,6%, рубцева деформація – 12,8%, бульбіт та дуоденіт – 38,3%). 94% обстежених потребували медикаментозного лікування цих хвороб. Проте, діагноз ДГБ обмежує застосування засобів, що викликають чи збільшують холестааз та цитоліз у печінці або призводять до лейкопенії: макроліди, синтетичні пеніциліни, метронідазол, тетрацикліни та інгібітори протонної помпи, які становлять основу антихелікобактерної терапії. Цілком можливо, що саме антихелікобактерна та антикислотна терапії могли провокувати клінічні та лабораторні прояви ДГБ у більшості обстежених пацієнтів.

Серед обстежених пацієнтів 5/7,9% були у віці 45 років та старше, коли починаються і прогресують ураження серцево-судинної системи. Серед наших обстежених лише один пацієнт мав супутню ішемічну хворобу серця з постійною миготливою аритмією та артеріальною гіпертензією. Загалом, артеріальна гіпертензія діагностувалась у 3/4,8% осіб з ДГБ, що нижче, ніж у популяції.

Висновок: у пацієнтів з ДГБ поширеність хвороб верхніх відділів травної системи значно вища, а артеріальної гіпертензії – нижча, ніж у популяції. Клінічно ДГБ перебігають без типових скарг, супроводжуються ураженнями верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у 95,2%, само лікування яких за стандартними схемами може провокувати появу та прогресування ДГБ.

ЛІПІДНИЙ ОБМІН У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ТА ГІПОТИРЕОЗ

Радченко О. М., Оленич Л. В., Оленич Л. М.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Україна*

Підвищений артеріальний тиск є одним із найсуттєвіших факторів серцево-судинного ризику. Ускладнюючим фактором гіпертонічної хвороби (ГХ) є дисліпідемія, часто посилена гіпотиреозом, оскільки дефіцит тиреоїдних гормонів викликає гальмування обміну речовин, у тому числі, ліполізу. Тому гіпотиреоз відносять до станів, асоційованих з підвищенням маси тіла та порушенням ліпідного обміну.

Мета – вивчення стану ліпідного обміну у пацієнтів з гіпертонічною хворобою за умов гіпотиреозу.

Матеріали та методи. Обстежено 204 пацієнти з ГХ 1 та 2 ступенів, яких поділено на групи: 1 група – 168 пацієнтів віком ($53,00 \pm 9,67$) років з гіпотиреозом та 2 група – 36 пацієнтів віком ($61,00 \pm 11,54$) років зі збереженою функцією щитоподібної залози. Окрім стандартного обстеження проводили антропометричні виміри, розраховували індекс маси тіла (ІМТ), визначали рівень тиреотропного гормону гіпофізу, тироксину та кортизолу. Опрацювання даних проводилося за допомогою пакета програм “Statistica for Windows 6.0”. Дані подані як «медіана[нижній;верхній] квартиль».

Результати та обговорення. У пацієнтів 1 групи медіана ІМТ відповідала надмірній масі тіла ($28,24[25,82;32,27]$ кг/м²), тоді як у 2 групі – ожирінню I ступеня ($32,34[28,39;34,84]$ кг/м², $p < 0,05$). За абсолютними значеннями рівнів загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), бета-ліпопротеїдів (β -ЛП), ліпопротеїдів низької (ЛПНЩ) та високої щільності, коефіцієнту атерогенності (КА) групи істотно не відрізнялися. Обидві групи характеризувалися рівнем ЛПНЩ понад норму. Медіана КА була вище норми тільки за умов нормотиреозу. Різними були кореляційні зв'язки ліпідних параметрів. У пацієнтів 1 групи встановлено пряму кореляцію ЗХС з рівнем систолічного артеріального тиску ($\tau=0,14$; $p=0,001$), кортизолом крові ($\tau=0,56$; $p=0,016$), умістом білка у сечі ($\tau=0,22$; $p=0,047$). Рівні ЗХС та β -ЛП обернено корелювали з протромбіновим індексом ($\tau=-0,39$; $p=0,002$ і $\tau=-0,32$; $p=0,009$) та прямо – з рівнем калію крові ($\tau=0,22$; $p=0,03$ та $\tau=0,27$; $p=0,009$), а β -ЛП – з розміром задньої стінки лівого шлуночка ($\tau=0,30$; $p=0,05$), чого за умов нормотиреозу не було.

Висновки. Прогресування гіпертонічної хвороби у пацієнтів з гіпотиреозом асоціюється зі зростанням рівня ЗХС та ТГ. За умов поєднання ГХ та гіпотиреозу прогресування дисліпідемія асоціюється з гіпокоагуляцією, гіперкаліємією, погіршенням функції нирок, гіпертрофією лівого шлуночка та активацією кори наднирників.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЕКСТРАКТУ КОРЕНЯ ПЕЛАРГОНІЇ EPs-7630 У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ З ОЖИРІННЯМ

Радченко О. М., Пилипів Л. І.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Україна*

Вступ. Застосування комплементарних методів лікування є актуальним з огляду на недостатню ефективність стандартної терапії хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) з ожирінням. Екстракт кореня африканської пеларгонії EPs-7630 (Умкалор) володіє антибактеріальним, імуномодуючим та муколітичним ефектами, що дозволяє застосовувати його у період загострення ХОЗЛ.

Метою дослідження було оцінити ефективність його застосування у лікуванні хворих на ХОЗЛ з ожирінням.

Матеріали та методи. Обстежено 30 хворих (16 чоловіків, 14 жінок; медіана віку 63 роки) з загостренням ХОЗЛ, яким додатково було призначено Умкалор у стандартній дозі впродовж 5 днів. Пацієнтів поділили на 3 групи: з нормальною (1 група; 8 хворих), надмірною масою тіла (2 група; 6 хворих) та ожирінням (3 група; 16 хворих). Оцінка вираженості симптомів проводилась з допомогою Тесту з оцінки ХОЗЛ на початку та в кінці лікування. Дані подані як медіана [нижній; верхній квартиль], істотність оцінено за Манн-Уїтні.

Результати. Встановлено, що найбільш виражені симптоми спостерігались у пацієнтів 3 групи (сумарно 28,5[25,0;34,5] балів), менш вираженими вони були у хворих 2-ої (24,5[21,0;34,0]) та 1 груп (23,5[21,5;25,5]; $p_{1-3}=0,02$). Інтенсивність кашлю (К), задишки (Зд), скутості в грудній клітці (СкГК), нестачі енергії (НЕ) була найбільш вираженою в 3 групі (4,0[3,0;5,0]; 4,0[3,0;5,0]; 3,5[2,0;5,0] 4,0[2,0;4,0] бали відповідно), а виділення мокротиння (ВМ) – в 2 групі (3,0[2,0;3,0] бали), тоді як порушення сну (ПС), діяльності вдома (ПДВд) та поза ним (ПДПД) були найбільш виражені у хворих 2 та 3 груп (4,0[3,0;4,0] та 4,0[1,0;4,5]; 4,0[3,0;4,0] та 4,0[4,0;5,0]; 4,0[4,0;4,0] та 4,0[4,0;5,0] бали). При цьому Зд була істотно більш вираженою у хворих 3 групи, ніж у хворих 1-ої ($p_{1-3}=0,04$), як і ПДВд ($p_{1-3}=0,007$) і ПДПД ($p_{1-3}=0,01$). Хворих 2 групи ПДПД турбувало значно більше, ніж хворих 1 групи ($p=0,04$). В процесі лікування у хворих 1 групи вдалось досягнути істотного зниження інтенсивності симптомів по 3 параметрах: К, Зд, ПС (всі $p<0,05$), у хворих 2 групи – також по 3: К, ПДВд, ПДПД (всі $p<0,05$), тоді як у хворих 3 групи вдалось досягнути істотного регресу по 5 параметрах з 8: К, Зд, СкГК, ПДВд та ПДПД (всі $p<0,05$).

Висновки. Застосування препарату Умкалор у складі модифікованого лікування ХОЗЛ дозволяє досягнути найкращих результатів у хворих з ожирінням, що може бути зумовлено полівалентним впливом даного фітопрепарату та викликає потребу подальшого вивчення його ефектів на перебіг даної коморбідності.

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА ГІПОТИРЕОЗУ

Рева Т. В., Трефаненко І. В., Шумко Г. І., Шупер В. О., Рева В. Б.

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,

м. Чернівці

Хвороби органів травлення у структурі неінфекційних захворювань посідають третє місце у світі. Особливої актуальності набуває проблема діагностики та лікування хворих на кислотозалежні патології, чільне місце серед яких належить гастроєзофагеальній рефлюксній хворобі (ГЕРХ). Важливими у клініці ГЕРХ є позастравохідні симптоми, зокрема відчуття сухості й подразнення в горлі, охриплість голосу, утруднене ковтання. Однак подібні симптоми можуть бути притаманними і для пацієнтів із патологіями щитовидної залози, поширеність яких у світі та Україні зростає. Збільшується також число поєднаних патологій щитовидної залози та органів травлення.

Мета дослідження: виявити поширеність коморбідного перебігу ГЕРХ та гіпотиреозу серед жінок похилого віку.

Обстежено 54 хворих на ГЕРХ у віці від 55 до 75 років. Хворим проводилося клінічне обстеження, дослідження функції щитовидної залози, ендоскопічне дослідження, пролонгована рН-метрія за допомогою рН-метра ІКЖ-2.

Серед обстежених було 19 жінок хворих на ГЕРХ із супутнім гіпотиреозом. Середній вік обстежених склав $(62,42 \pm 0,1)$ років. Давність захворювання на гіпотиреоз склала 11,42 роки. Ідіопатичний гіпотиреоз діагностовано у 11 (57,9%) хворих, післяопераційний – у 4 (21,05%) хворих, аутоімунний тиреоїдит з ознаками гіпотиреозу – 4 (21,05%) хворих. Типові для ГЕРХ скарги на біль в епігастральній ділянці і за грудиною, який посилюється після вживання їжі, при нахилах тулуба вперед, відзначали 16 хворих (84,2%), печія спостерігалася у 2 (10,5%), відрижка – у 14 (73,7%), гіркота у роті – у 17 (89,5%), дисфагія – у 10 пацієнток (52,6%), відчуття клубка у горлі турбувало 7 хворих (36,8%).

Ендоскопічно негативна форма ГЕРХ була діагностована у 4 хворих (21,1%), катаральний езофагіт виявили у 10 хворих (52,6%), ерозивний езофагіт – у 5 (26,3%) пацієнток. Дуоденогастральний рефлюкс діагностовано у 14 хворих. Пролонгована рН-метрія достовірно показала зміни щодо кислотоутворюючої функції шлунка, середнє значення рН становило $3,4 \pm 0,2$. При проведенні рН-метрії стравоходу виявлено, що в 11 пацієнток відмічено підвищення рівня рН до $7,9 \pm 0,2$.

Висновки. Зниження функції щитовидної залози зумовлюють прогресування клініки ГЕРХ, порушення моторно-евакуаторної та кислотоутворюючої функцій верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Захворювання є взаємозалежними.

ЗНАЧЕННЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ 12-ТИ ПАЛОЇ КИШКИ

Резуненко О. В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Виразкова хвороба 12-ти палої кишки відноситься до розповсюджених захворювань органів травлення. Частіше хворіють молоді люди, працездатного та активного віку. Рецидивуючий перебіг захворювання не рідко на довгі тижні та місяці позбавляє хворого працездатності, викликає важкі ускладнення та передчасну інвалідизацію. В зв'язку з цим потрібні нові підходи до лікування та профілактики даного захворювання.

Поряд з медикаментозним методом лікування виразкової хвороби 12-ти палої кишки велике значення має і застосування не медикаментозних методів лікування. Тому, використання в комплексному лікуванні цієї патології має позитивне значення.

Мета роботи: оцінка ефективності використання рефлексотерапії в лікуванні виразкової хвороби 12ти-палої кишки

Матеріали та методи: Комплексне лікування проведене 47 хворим у віці від 16 до 60 років з давністю захворювання від 1 до 10 та більше років. Всі хворі були розділені на дві групи (основна та контрольна). Діагноз виразкової хвороби був підтверджений рентгенологічним та фіброгастроскопічним методами.

Підбір та поєднання точок здійснювався диференційовано з урахуванням фази клінічного перебігу. В лікуванні використовувалися точки **С1,4,10,11; Е 19,20,21, 23, 25,36; RP 4,6,15, 16; R 19-22; MC 6; VB 34 39; T14, 20; AT 29, 34,51, 55, 85, 87, 88, 104.**

Результати дослідження: в результаті динамічного спостереження процес рубцювання виразки та ліквідація запального процесу йде краще у хворих, які отримували комплексне лікування. Больовий синдром зменшився у 72% хворих на 3-5 день від початку лікування, тоді як в контрольній групі на 8-10 день. Крім того, відмічено позитивний вплив рефлексотерапії на нормалізацію сну, психоемоційний стан хворого, зменшились диспепсичні явища.

Висновки: доцільно застосовувати рефлексотерапію в комплексному лікуванні виразкової хвороби 12-ти палої кишки.

НЕФРОПРОТЕКТОРНЫЙ ЭФФЕКТ КРИОЭКСТРАКТА ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У КРЫС

Репин Н. В., Марченко Л. Н., Васькович А. М., Говоруха Т. П.,

*Кириенко А. Н., *Строна В. И., *Зоренко Н. В.

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины,

г. Харьков,

**ГУ “Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН*

Украины”, г. Харьков

Ранее нами было показано, что введение криоэкстракта плаценты крысы (КЭП) на ранних сроках острой почечной недостаточности (ОПН) приводило к улучшению кровообращения и структурно-функционального состояния почек, а также задерживало развитие хронической фазы до 8-й недели.

Цель работы – изучить влияние предварительного введения КЭП на функциональные и морфологические показатели почек крыс при ОПН.

Исследования проводили на 35 нелинейных, 4-месячных крысах-самцах. ОПН вызывали внутримышечным введением 50 % раствора глицерина. Животные были разделены на 3 группы: 1 – интактные; 2 – с моделью ОПН; 3 – с моделью ОПН, которым за неделю до начала моделирования трижды внутримышечно вводили 0,5 мл КЭП.

На 1 неделе эксперимента у всех крыс наблюдалась анурия. На 2 неделе у животных группы 3 функциональные показатели улучшались по сравнению с группой 2: снижение уровня креатинина крови с $(65 \pm 4,2)$ мкмоль/л до $(27,7 \pm 3,2)$ мкмоль/л, увеличение показателя креатинина мочи с $(2,7 \pm 0,9)$ ммоль/л до $(10,5 \pm 0,9)$ ммоль/л и скорости клубочковой фильтрации (СКФ) – с $(0,021 \pm 0,001)$ мл/мин до $(0,76 \pm 0,05)$ мл/мин. Однако на 3 неделе выявлено увеличение креатинина крови и мочи и уменьшение СКФ по сравнению с животными группы 2.

ОПН вызывала дистрофические изменения канальцевого эпителия и воспаление в интерстиции, однако к 3-й неделе у животных группы 3 эти процессы минимизировались.

Известно, что в норме размеры корковых клубочков (КК) превышают размеры юкстамедуллярных (ЮК). Морфометрический анализ показал, что развитие ОПН сопровождалось нарушением почечного кровотока: достоверным уменьшением площади КК и увеличением ЮК на протяжении 3 недель наблюдения. Введение КЭП способствовало менее выраженному падению площади КК уже на 1 неделе эксперимента и нормализации этого показателя к 3 неделе. При этом площадь ЮК не достигала нормы, но существенно уменьшалась по сравнению с животными группы 2.

Таким образом, предварительное введение криоэкстракта плаценты крысы способствует быстрому восстановлению кровообращения в корковом слое, уменьшению воспалительных процессов в почке уже на 2 неделе развития ОПН, что свидетельствует о его нефропротекторном действии.

**ПОКАЗНИКИ ГЕМОГРАМИ ЯК МАРКЕРИ ПРОГНОЗУ
СИНДРОМУ СЕРЦЕВОЇ КАХЕКСІЇ У АНЕМІЧНИХ ХВОРИХ
З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ НА ТЛІ
ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА СУПУТНІМ
ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

Риндіна Н. Г.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета: проаналізували прогностичні можливості рутинних лабораторних показників щодо прогнозу розвитку синдрому серцевої кахексії (ССК) у анемічних хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) при ішемічній хворобі серця (ІХС) за наявності супутнього цукрового діабету (ЦД) 2 типу.

У модель прогнозу включали змінні, а саме параметри гемограми, що рутинно оцінюють в закладах охорони здоров'я у складі гемограми і об'єктивного огляду у хворих з анемією на тлі ХСН при ІХС з ЦД 2 типу.

Після відсівання менш значущих предикторів отримали наступний набір з 7 змінних для пацієнтів з анемією на тлі ХСН при ІХС з ЦД 2 типу: стать, рівень гемоглобіну (Hb), гематокриту (Hct), середній вміст і концентрацію гемоглобіна в еритроциті (МСН і МСНС відповідно), абсолютну кількість лімфоцитів, залізо (Fe) сироватки.

Наявність ССК кодували значенням 1, відсутність як 0. Логістична модель, що включає наведені показники дозволила прогнозувати розвиток серцево-судинних ускладнень з чутливістю 90 % і специфічністю 98,2 %. Розрахунок імовірності розвитку ССК у анемічних пацієнтів на ХСН з ЦД 2 типу визначався за наступною формулою:

ризик розвитку ССК = $1/(1+\text{Exp}(-Y))$,

де: $Y = - \text{стать} \times 5,769 + \text{Hb} \times 0,389 - \text{Hct} \times 1,382 - \text{МСН} \times 11,554 + \text{МСНС} \times 4,411 - \text{абсолютна кількість лімфоцитів} \times 0,041 + 331,114$.

Сумарно помилковий прогноз розвитку серцево-судинних ускладнень склав лише 4 %.

Таким чином, серед усіх показників, що вивчалися найбільшу чутливість у прогнозуванні розвитку ССК мали стать, рівень Hb, Hct, МСН, МСНС, абсолютна кількість лімфоцитів, Fe сироватки, тому ми можемо стверджувати, що ці показники є індикаторами ССК у анемічних пацієнтів на ХСН при ІХС з ЦД 2 типу.

ВПЛИВ СТАНДАРТНОЇ ТЕРАПІЇ НА ПОКАЗНИКИ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Романова В. О., Кузьміна Н. В., Серкова В. К.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, Україна

Згідно сучасних даних літератури важливими аспектами у розвитку і прогресуванні атеросклерозу та ішемічної хвороби серця (ІХС) є порушення функції ендотелію й наявність неспецифічного системного запалення (НСЗ), а корекція даних патогенетичних механізмів може по праву вважатися новою терапевтичною метою сучасної кардіології.

Мета роботи: оцінити динаміку показників неспецифічного системного запалення та ендотеліальної дисфункції під впливом стандартної терапії ішемічної хвороби серця.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилося 69 хворих на ІХС (47 зі стабільною ІХС та 22 госпіталізованих з діагнозом гострого коронарного синдрому), середній вік яких становив $53,45 \pm 2,73$ роки. Активність НСЗ оцінювали за рівнем високочутливого С-реактивного протеїну (СРП) та фактору некрозу пухлин- α (ФНП- α) (метод ІФА, набори «hsCRP ELISA» – "DRG", США та «TNF- α ELISA test kit» – «Diaclone», Франція). Критеріями порушення функції ендотелію служили показники вазорегулюючої функції ендотелію, які оцінювалися за методом Celermajer D.S. (1992). Стандартна терапія ІХС включала: β -адреноблокатор, інгібітор АПФ, ацетилсаліцилову кислоту, статини і при потребі нітрогліцерин. Всі дослідження проводились до призначення терапії та через 1 місяць після її початку. Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, STATISTICA for Windows 12.0. Достовірність відмінностей середніх показників до та після лікування оцінювали на основі t-критерію Стьюдента.

Результати. Стандартна терапія ІХС, проведена протягом місяця, сприяла достовірному зниженню активності НСЗ. Так, рівень СРП зменшився на 27,7% ($p < 0,05$), а ФНП- α – на 22,1% ($p < 0,05$). Крім того, вказана терапія сприяла поліпшенню вазорегулюючої функції судинного ендотелію, що проявлялося достовірним зростанням як ендотелій-залежної (ЕЗВД) на 57,4% ($p < 0,05$), так, хоча і в меншій мірі, ендотелій-незалежної вазодилатації (ЕНЗВД) – на 32,0% ($p < 0,05$). Показник ендотеліальної дисфункції, який являє собою співвідношення ЕЗВД до ЕНЗВД, також достовірно зростав (на 18,9%, $p < 0,05$) і наближався до нормативів контрольної групи.

Таким чином, комплексна сучасна терапія ІХС антиангінальними, антитромбоцитарними і гіполіпідемічними засобами володіє протизапальною активністю, що характеризується достовірним зниженням показників НСЗ, та призводить до покращення функціонального стану судинного ендотелію, поліпшуючи його вазорегулюючу функцію.

ПРОЯВИ СИНДРОМУ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ

Ромаш І. Б., Міщук В. Г.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) продовжує привертати увагу багатьох дослідників у зв'язку із різким збільшенням кількості хворих на дану патологію. Окреме місце займає питання її коморбідності, зокрема, поєднання із синдромом не диференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ). Згідно наукових даних, травна система друга за частотою залучення до диспластичного процесу після серцево-судинної (Фролова Т.В. та співав., 2008). Високий ступінь колагенізації органів травлення дозволяє очікувати різноманітних проявів синдрому НДСТ та ГЕРХ.

Мета: оцінити вираженість проявів синдрому НДСТ у пацієнтів із ГЕРХ.

Матеріали та методи. Обстежено 50 пацієнтів, що у 2016-2017 рр. знаходилися на лікуванні у терапевтичному відділенні університетської клініки ІФНМУ та у терапевтичному відділенні № 2 ЦМКЛ м. Івано-Франківська із приводу ГЕРХ. Оцінку фенотипічних проявів синдрому НДСТ проводили згідно критеріїв запропонованих Т.М. Кадуриною., Л.Н. Аббакумовою в модифікації Т. Мілковська-Димитрової. Ступінь вираженості фенотипічних проявів та їх клінічну значущість оцінювали за шкалою Т.Ю. Смольнової (2008). Ознаки гіпермобільності суглобів вивчали згідно критеріїв Бейтона.

Результати. Середній вік пацієнтів становив $(56,5 \pm 1,8)$ років. Серед них переважали чоловіки (60%). Астенічний тип конституції мали 44 пацієнти (88 %). Індекс маси тіла (ІМТ) склав $19,4 \pm 1,5$. Клінічні прояви синдрому НДСТ було діагностовано у 68,6% пацієнтів із ГЕРХ. Основними проявами синдрому НДСТ були: деформації хребта у 41 пацієнта (82%), грудної клітки – 40 (70%); крилоподібні лопатки – 39 (78%); гіпермобільність суглобів – 24 (48%); арахнодактилія – 25 (50%); короткі нігті, оніходистрофія – 26 (52%); блідість шкіри – 30 (60%), підвищена її еластичність у – 25 (50%) та схильність до колоїдних рубців – 22 (44%) і пігментних плям (ластовиння, родимки) – 27 (54%); гіпотрофія та гіпотонія м'язів – 19 (38%); епікант – 18 (36%); готичне піднебіння – 15 (30%); звисаючий маленький язичок – 13 (26%); беззавиткова вушна раковина та мала мочка вуха – 13 (26%), дарвінів горбик – 10(20%); вміння звертати язик у трубочку – 10 (20%); недорозвинута нижня щелепа – 5 (10%). У 27 (54%) обстежених був позитивним симптом Валкера-Мурдоха (зведені разом великий палець та мізинець повністю охоплюють зап'ясток). Постійна печія турбувала 28 пацієнтів (56%); періодична – 22 (44%).

Висновки. Більшість пацієнтів із ГЕРХ мали різноманітні прояви синдрому НДСТ, що необхідно враховувати при виборі комплексної терапії даного захворювання та досліджень в перспективі стану сполучної тканини.

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ НА ОСНОВІ ЕКСТРАКТУ АРТИШОКУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Росул М. М., Корабельщикова М. О., Іваньо Н. В.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Україна

Вступ: метаболічний синдром (МС) – одна з найбільш пріоритетних і соціально значущих проблем медицини. Пацієнт з МС – це хворий з множинною поєднаною патологією, а його лікування потребує комплексного підходу з урахуванням ураження серцево-судинної, ендокринної систем та патології печінки. Важливим напрямком терапії МС є застосування гепатопротекторних препаратів.

Мета: вивчити можливість застосування в комплексному лікуванні МС гепатопротектора рослинного походження.

Матеріали та методи: аналіз даних проведених досліджень щодо основних властивостей стандартизованого екстракту артишоку.

Результати: високий ступінь гепатопротекції стандартизованого екстракту артишоку обумовлений антиоксидантним (сприяє зменшенню перекисного окислення ліпідів внаслідок зниження рівня малонового діальдегіду та активації ферменту супероксиддисмутази), антитоксичним (сприяє знешкодженню та виведенню з організму токсинів, в тому числі солей важких металів, пестицидів, алкалоїдів), мембраностабілізуючим і гіпохолестеринемічним ефектами. Крім того артишок має властивості жовчогінного засобу – підвищує тонус жовчного міхура та сприяє нормальній евакуації жовчі з жовчних шляхів. Наявні в екстракті листків артишоку аскорбінова кислота, каротин, вітаміни В₁ і В₂ та інулін сприяють нормалізації метаболічних процесів в організмі. Так, інулін сприяє нормалізації вуглеводного обміну – регулює рівень інсуліну і глюकोгону. Встановлено також важливий ефект інуліну щодо зниження рівня сечової кислоти (одного із складових МС) в організмі, за рахунок пригнічення ферменту ксантиоксидази, що утворює сечову кислоту з пуринів. Інулін також стимулює імунну систему, підвищує поглинання корисних мінералів (особливо кальцію), зменшує ризик атеросклерозу.

Екстракт артишоку покращує фільтраційну функцію нирок, що є особливо важливим при лікуванні МС у поєднанні із цукровим діабетом. Сечогінний та протизапальний ефект стандартизованого екстракту артишоку забезпечує нефропротекторну дію на ниркову паренхіму. Препарати на основі артишоку добре переносяться хворими, практично не викликають побічних ефектів

Висновки Таким чином, стандартизовані екстракти артишоку володіють унікальними властивостями, мають безліч точок прикладання, які визначають актуальність та перспективність їх застосування в комплексному лікуванні хворих з МС.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ОСЬ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ДО И ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ

Рыбчинский С. В., Брынза М. С., *Волков Д. Е., Яблучанский Н. И.

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, Украина

**ГУ «Институт общей и неотложной хирургии НАМН Украины
имени В. Т. Зайцева», г. Харьков, Украина*

Цель – проанализировать изменения электрической оси сердца (ЭОС) у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) до и после перенесенной радиочастотной аблацией легочных вен (РЧА ЛВ).

Материалы и методы. Обследован 41 пациент (25 мужчины и 16 женщин) в возрасте 58 ± 9 (р (M $\pm$ sd)) с ФП. Всем пациентам была проведена РЧА ЛВ в период 2014 – 2017. Из показателей ЭОС оценивали значения угла α в проекции на фронтальную (α QRS max F), сагиттальную (α QRS max Si) и горизонтальную (α QRS max H) плоскости, а также результирующий вектор ЭОС (α F QRS) до и в остром послеоперационном периоде (3-7 сутки) после проведения РЧА ЛВ. По положению ЭОС сердца в зависимости от значения угла α пациенты были разделены на 3 группы: группа 1 – нормального $\alpha=30-70$ (n=10), группа 2 – отклонения ЭОС влево – $\alpha < 30$ (n=23) и группа 3 – отклонения ЭОС вправо – $\alpha > 71$ (n=8). До и после проведения РЧА ЛВ в группах пациентов оценивались распределения значений угла α во всех трех плоскостях. Данные обрабатывались в Microsoft Excel и Statistica 10 с использованием стандартных статистических процедур.

Результаты. До проведения РЧА ЛВ у 23,40% наблюдалось нормальное положение ЭОС, у 56,09% – смещение влево, у 19,51% – вправо. У 36,5% (n=15) пациентов после проведения РЧА ЛВ произошло изменение угла α со сменой группы, из них 31,7% (n=13) пациентов перешли в группу 1 нормального положения ЭОС. У 4,9% (n=2) произошло изменение угла α до значений группы 3 ЭОС. Отмечалось уменьшение среднего значения угла α QRS H max после проведения РЧА ЛВ (р < 0,000539), а также увеличение среднего значения угла α QRS Si max после проведения РЧА ЛВ (р < 0,042325). Не выявлено достоверных изменений угла α QRS max F и результирующего вектора.

Выводы. Результаты показали существенные изменения ЭОС у пациентов с ФП после перенесенной радиочастотной аблацией легочных вен, что должно учитываться в их менеджменте.

Перспективы. Представляется целесообразным изучение изменения ЭОС у пациентов в отдаленном послеоперационном периоде после РЧА ЛВ.

ВЛИЯНИЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА УРОВНИ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ИБС С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И БЕЗ НЕГО

Рябуха В. В., Волков В. И., Бондарь Т. Н., Ченчик Т. А.

*ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН
Украины», г. Харьков*

Цель: сравнить влияние розувастатина и аторвастатина на уровни провоспалительных цитокинов (интерлейкина-6 (ИЛ-6) и фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-альфа)) у больных ИБС и ИБС с сахарным диабетом 2 типа (СД).

Материалы и методы. Обследовано 164 больных стабильной ИБС, в том числе 78 пациентов с СД. Уровни ИЛ-6 и ФНО-альфа определяли иммуноферментным методом, липидные показатели – ферментативным методом. Аторвастатин назначался в дозе 20 мг, розувастатин – 10 мг в сутки. Обследование проводилось исходно и через 6 месяцев терапии, включавшей помимо статинов ацетилсалициловую кислоту, бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ. Больные с СД получали метформин или его комбинацию с препаратами сульфонилмочевины.

Результаты исследования. У больных ИБС без СД при приеме аторвастатина (n=41) и розувастатина (n=45) отмечалось одинаково достоверное снижение ХС ЛПНП ($p < 0,01$), уровни которого в группах аторвастатина и розувастатина через 6 месяцев терапии не отличались. В обеих группах также достоверно снизились уровни цитокинов ($p < 0,01$). При этом через 6 месяцев наблюдения концентрация ИЛ-6 в группе аторвастатина ($12,62 \pm 0,57$ пг/мл) была несколько выше, чем в группе розувастатина ($11,43 \pm 0,27$ пг/мл), но разница была недостоверной ($p > 0,05$). ФНО-альфа, напротив, был выше в группе розувастатина ($9,12 \pm 1,22$ пг/мл vs $8,76 \pm 1,18$ пг/мл), но также незначимо. У больных с СД, как и у больных без СД, уровни ХС ЛПНП в группах аторвастатина (n=40) и розувастатина (n=38) снизились в одинаковой степени достоверно ($p < 0,01$) и через 6 месяцев наблюдения не отличались. Уровни цитокинов у больных СД также достоверно снизились в обеих группах. Но в группе аторвастатина концентрации ИЛ-6 ($12,02 \pm 1,95$ пг/мл), и ФНО-альфа ($10,73 \pm 0,83$ пг/мл) через 6 месяцев терапии были значимо ($p < 0,05$) выше, чем в группе розувастатина ($8,03 \pm 1,63$ пг/мл и $8,43 \pm 0,57$ пг/мл, соответственно).

Выводы. В результате сравнения влияния розувастатина и аторвастатина на уровни провоспалительных цитокинов у больных стабильной ИБС с СД и без него установлено, что при одинаковом гиполипидемическом действии у больных с СД розувастатин приводил к более выраженному снижению уровней ИЛ-6 и ФНО-альфа, чем аторвастатин, тогда как у больных без СД противовоспалительные эффекты розувастатина и аторвастатина не различались.

ВПЛИВ МОДИФІКАЦІЇ СПОСОБУ ЖИТТЯ НА ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ

Савченко Л. В.

*ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»,
м. Полтава*

Мета роботи – оцінити вплив модифікації способу життя на антропометричні показники та якість життя у хворих на ХОЗЛ в поєднанні з аліментарно-конституційним ожирінням.

Матеріали і методи. Обстежено 53 пацієнти з ХОЗЛ в поєднанні з аліментарно-конституційною формою ожиріння, котрі були розподілені на дві групи. Хворим першої групи – основна, (n=26) на тлі протокольної терапії ХОЗЛ проводилась модифікація способу життя, що передбачала навчання, корекцію харчування та регулярні фізичні навантаження. Хворі другої групи – порівняння (n=27) отримували лише базисну терапію ХОЗЛ. Обстеження пацієнтів включало визначення антропометричних показників (індекс маси тіла (ІМТ), обвід талії (ОТ)) та якості життя (ЯЖ) за опитувальником шпиталю Святого Георгія (SGRQ). Фактичне харчування оцінювали методом 24-годинного відтворення харчування із заповненням харчового щоденника за дві доби – робочий та вихідний день. Пацієнтів обстежували на початку лікування та через 36 тижнів.

Результати та їх обговорення. Порівнюючи отримані антропометричні показники у хворих першої групи мало місце зменшення ОТ у 1,07 рази ($105,73 \pm 2,29$ см проти $113,19 \pm 2,66$ см; $p < 0,05$) та ІМТ у 1,16 рази ($29,31 \pm 1,59$ кг/м² проти $34,14 \pm 1,71$ кг/м²; $p < 0,05$). У хворих другої групи достовірних змін досліджуваних антропометричних показників не було виявлено. Показники основного обміну та добової потреби в калоріях на початку лікування вірогідно не відрізнялись від вихідних даних у хворих обох груп, однак через 36 тижнів в хворих першої групи встановлено вірогідне зниження показників фактичної енергетичної цінності спожитої їжі в робочі та вихідні дні у 1,19 рази ($2690,88 \pm 140,0$ ккал/добу проти $3215,4 \pm 160,8$ ккал/добу; $p < 0,05$) та 1,23 рази ($2904,7 \pm 149,4$ ккал/добу проти $3588,08 \pm 179,4$ ккал/добу; $p < 0,05$).

Порівняльний аналіз отриманих даних за опитувальником SGRQ у хворих обох груп довів перевагу запропонованої комплексної терапії порівняно з базисним лікуванням, що підтверджується вищими показниками загальної ЯЖ у хворих першої групи у 1,17 рази ($48,81 \pm 2,98$ балів проти $57,39 \pm 3,01$ балів; $p < 0,05$).

Висновок. Модифікація способу життя з включенням корекції харчового режиму з урахуванням показників основного обміну хворих та регулярного дозованого фізичного навантаження на тлі базисної інгаляційної терапії дозволяє корегувати енергетичний дисбаланс пацієнтів, що сприяло зменшенню ОТ, ІМТ та значному поліпшенню ЯЖ.

ЕНЗИМИ ВАЗОКОНСТРИКЦІЇ І ДЕСТРУКЦІЇ ЗА УМОВ СТРЕСУ, ФІЗІОЛОГІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ І ГІПЕРТЕНЗІЇ

Самохіна Л. М.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Турбота про гарантії здорового тривалого життя ставить перед медико-біологічною наукою нові фундаментальні теоретичні та практичні завдання. Вирішуються комплексні проблеми: адаптація і тривалість життя, адаптація і здоров'я на всьому його протязі. Активність і взаємозв'язок функціональних систем, органів і тканин, а також механізмів управління, що забезпечують нормальну життєдіяльність організму в нових умовах існування входить до поняття фізіологічна адаптація. Її направлення – збереження гомеостазу. Але з порушенням механізмів компенсації настає різке зниження функціональних можливостей організму – стадія декомпенсованого патологічного процесу або зрив адаптації. Мета дослідження – винайти алгоритм розвитку фізіологічної адаптації або патологічного стану – гіпертензії за умов впливу стрес-факторів токсичного та емоційного генезу на активність окремих ензимів тканинного утворення ангіотензину II та деструкції ендотелію.

Проведено дослідження активності окремих ензимів тканинного утворення ангіотензину II – хімази, тоніну, катепсину G, еластази-2, деструкції ендотелію – еластази-2, макрофагальної металоеластази, ендотеліальної еластази та кальпаїнів високочутливими ензиматичними методами за умов інтоксикації хлоридами кобальту та ртуті, токсичного (етанол) та емоційного (електричний струм) механізмів розвитку гіпертензії у щурів, за умов штучного гіпометаболічного стану у щурів і хом'яків, зимової сплячки у хом'яків. Вивчено можливості корекції вазоконстрикторних та деструктивних змін. Проаналізовано активність вказаних ензимів при гіпертонічній хворобі у людей.

Новою є концепція розвитку фізіологічної адаптації, яка включає залучення ендотеліальної еластази, її активність сприяє збереженню цілісності ендотелію судин за умов впливу стрес-факторів, а відсутність можливостей її вивільнення є віддзеркаленням зриву адаптації і формування патологічного стану організму, насамперед – гіпертензивних змін. Стимулювання гіпертензії (емоційний стрес) призводить до неспецифічної активації катепсину G на відміну від тканинспецифічного його підвищення (в нирках) за умов тривалого емоційного стресу, коли гіпертензія не розвивається.

Новим рішенням проблеми контролю розвитку гіпертензії може бути регуляція активності саме цих ензимів і одним із можливих підходів до здійснення цього рішення може бути використання ритмічного холодового впливу, що призводить до розвитку гормезису і у здорових осіб забезпечує омолодження старого організму – елементи вітаукта.

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ У ЖІНОК СЕРЕДНЬОГО І ПОХИЛОГО ВІКУ

Самохіна Л. М., Топчій І. І., Якименко Ю. С.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Незважаючи на успіхи у розвитку медицини, невідомо збільшується поширеність хронічних хвороб нирок, особливо серед населення похилого віку. При цьому у жінок симптоми захворювань нирок або нефропатій проявляються менш чітко і яскраво, ніж у чоловіків; жінки мають менший вміст кальцію і вагу аортального клапана. Оцінка вмісту кальцію разом з концентрацією фосфатів займає одне з центральних у розвитку кальцифікації; клітини гладком'язових судин проходять остеохондрогенез, що сприяє розвитку серцево-судинних ускладнень і ознак старіння.

Мета дослідження – провести кількісну оцінку вмісту кальцію і фосфору у жінок з діабетичною нефропатією (ДН) та супутньою гіпертонічною хворобою (ГХ) з урахуванням віку.

Обстежено 48 жінок, хворих на ДН II-IV стадій у поєднанні з ГХII середнього та похилого віку. Стадію ДН встановлювали згідно класифікації С. Mogensen (1981 р.), стадію ГХ або вторинної артеріальної гіпертензії – відповідно до рекомендацій ВООЗ і Міжнародної асоціації гіпертензії (2007 р.). Контрольна група – 8 здорових осіб, у яких концентрація фосфору відповідала референтним значенням, оскільки аномальні його концентрації в сироватці крові зазвичай пов'язані із захворюваннями нирок. Концентрацію фосфору та кальцію вимірювали в сироватці крові фотометричним методом з використанням наборів реагентів фірми Cormay (Польща). Статистичну обробку проведено згідно Ст'юдента-Фішера з використанням програмного забезпечення «Microsoft Excel».

Виявлено при ДНII+ГХII зростання вмісту фосфору порівняно з контролем ($1,25 \pm 0,03$ ммоль/л) у хворих середнього віку (від 36 до 55 pp.) до $1,72 \pm 0,28$ ммоль/л ($p_k < 0,01$), у хворих похилого віку (від 56 до 75 pp.) – до $1,44 \pm 0,04$ ($p_k < 0,001$), концентрація кальцію змінювалась незначно. При ДНIII+ГХII у хворих середнього віку виявлено зниження концентрації кальцію порівняно з контролем ($3,02 \pm 0,08$ ммоль/л) до $2,68 \pm 0,02$ ммоль/л ($p_k < 0,05$), а у хворих похилого віку – зростання вмісту фосфору до $1,71 \pm 0,22$ ($p_k < 0,001$). При ДНIV+ГХII зростає вміст фосфору: у хворих середнього віку – до $1,57 \pm 0,13$ ($p_k < 0,01$), а у хворих похилого віку – до $1,78 \pm 0,20$ ($p_k < 0,001$). Таким чином, у жінок з розвитком ДН від II до IV стадії на фоні супутньої ГХ II вміст фосфору в сироватці крові поступово зростає, що вказує на ефективність використання цього критерію для контролю прогресування ДН, а концентрація кальцію суттєво знижується лише з прогресуванням ДН до III стадії, що вказує на розвиток кальцифікації судин і необхідність корекції терапевтичного втручання.

ФОСФОР І ФАКТОР РОСТУ ФІБРОБЛАСТІВ-23 ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ НЕФРОПАТІЇ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Самохіна Л. М., Топчій І. І., Якименко Ю. С., Щенявська О. М.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Концентрація фактора росту фібробластів (ФРФ-23) поступово зростає при хронічній хворобі нирок і ці зміни пов'язані з несприятливим перебігом захворювання, розвитком серцево-судинної патології. В фізіологічних умовах ФРФ-23 контролює екскрецію фосфатів нирками шляхом блокади натрій-фосфатного котранспортера NaPi2a та NaPi2c в епітелії проксимальних каналців, пригнічує екскрецію інтестинального натрій-фосфатного транспортера NPT2b , зменшуючи всмоктування фосфатів у кишківнику. Тобто зміни концентрації ФРФ-23 є первинними до змін вмісту фосфору, а гіперфосфатемія – це незалежний фактор ризику серцево-судинних захворювань і смертності навіть у людей без хвороби нирок. Високі концентрації ФРФ-23 пов'язані з ризиком смерті набагато сильніше, ніж рівень фосфору. Крім того, ФРФ-23 є наріжним каменем системи контролю фосфору – фосфатонін. ФРФ-23 зв'язується з рецептором комплексу $\text{Klotho} / \text{FGFR1c}$ в епітеліальних клітинах ниркових каналців, що призводить до виділення фосфору з організму.

Мета дослідження – провести порівняльний аналіз вмісту ФРФ-23 і фосфору у пацієнтів з діабетичною нефропатією (ДН) у поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ).

Обстежено 58 хворих на ЦД 2-го типу з ДНІ-IV у поєднанні з ГХ у віці від 40 до 73 років. Контрольна група – 10 здорових осіб. Стадію ДН встановлювали згідно класифікації С. Mogensen (1981 р.), стадію ГХ або вторинної артеріальної гіпертензії – згідно рекомендацій Всесвітньої організації охорони здоров'я і Міжнародної асоціації гіпертензії (2007 р.). Концентрацію ФРФ-23 вимірювали в плазмі крові імуноферментним методом за допомогою наборів реагентів фірми Biomedica (Австрія), вміст фосфору – в сироватці крові фотометричним методом з використанням наборів фірми Sigma (Польща). Статистичну обробку проведено згідно Стюдента-Фішера з використанням програмного забезпечення «Microsoft Excel».

З прогресуванням ДН на фоні супупньої ГХП виявлено поступове зростання вмісту ФРФ-23 до $1,47 \pm 0,11$ пмоль/л при ДН I-II ст. ($n=18$), до $2,34 \pm 0,14$ при ДНІІІ ($n=12$), до $6,06 \pm 0,54$ при ДНІV ($n=28$) проти $0,74 \pm 0,11$ пмоль/л у контролі. При цьому концентрація фосфору при ДНІІ становила $1,39 \pm 0,09$ ммоль/л ($n=23$) проти $1,25 \pm 0,03$ у контролі, при ДНІІІ – лишалась без змін ($1,39 \pm 0,08$, $n=18$), а при ДНІV ($n=27$) зростала до $1,42 \pm 0,08$ ммоль/л. Відсутність змін вмісту фосфору на фоні зростання концентрації ФРФ-23 при ДНІІ вказує на можливу ефективність впливу ФРФ-23 на виділення фосфору з організму, яка зменшується у хворих з ДНІV.

ЖІНОЧИЙ ПАТТЕРН СТАБІЛЬНОЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ: ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ВІНЦЕВОГО РУСЛА У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

Свінціцький І. А.

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ,
Україна*

Актуальність. Протягом останнього десятиліття проведено низку досліджень, що чітко вказали на існування жіночого паттерну ішемічної хвороби серця (ІХС), проте багато аспектів зазначеної проблеми й досі лишаються остаточно нез'ясованими.

Мета: визначити вікові особливості стану вінцевого русла в пацієнтів жіночої статі зі стабільною ІХС.

Матеріали і методи. В одноцентровому крос-секційному дослідженні проаналізовано дані обстеження 58 жінок зі стабільною ІХС віком від 46 до 79 років (медіана – 66 (IQR: 58 – 69) років). Їх було розподілено на 2 групи: віком до 60 років ($n = 15$, медіана віку – 55 (IQR: 51,5 – 57,0) років) і понад 60 років ($n = 43$, медіана віку – 67 (IQR: 65,0 – 72,5) років).

Всім хворим виконували коронарографію за допомогою біпланової рентгенівської ангіографічної системи «Axiom Artis dBC» (Siemens AG, Німеччина). Кількісно оцінювали ступінь вираженості коронарного атеросклерозу на підставі величини показника Gensini score (GS). Значення GS у 0 балів вказували на інтактні вінцеві артерії (ВА), від 1 до 32 балів – на помірне ураження вінцевого русла, а понад 32 бали – на тяжке.

Статистичний аналіз отриманих даних проводили на персональному комп'ютері з використанням програмного середовища R (ver. 3.3.2). Кількісні дані представлено як медіана (IQR: перший – третій кuartилі). Розбіжності між групами вважалися статистично значущими за $p < 0,05$.

Результати. Загалом у 21 (36,2%) пацієнта виявлено інтактні ВА, у 26 (44,8%) – помірне, а в 11 (19%) – тяжке ураження вінцевого русла. Медіана GS в обстежених осіб становила 5 (IQR: 0 – 20) балів.

У хворих похилого віку порівняно з представниками вікової категорії до 60 років зареєстровано статистично значуще вищі рівні GS (8 (IQR: 0 – 24) vs 0 (IQR: 0 – 4,5) балів, $p = 0,021$).

У молодших пацієнтів частіше виявлялися ангіографічно незмінні ВА (60% vs 27,9%, $p = 0,034$), тоді як в осіб зі стабільною ІХС віком понад 60 років спостерігалася тенденція до переважання помірного (48,8% vs 33,3%, $p > 0,05$) і тяжкого (23,3% vs 6,7%, $p > 0,05$) коронарного атеросклерозу, втім вона не досягла рівня статистичної значущості (очевидно, через відносно невелику кількість учасників дослідження).

Висновки. Жіночому паттерну стабільної ІХС було притаманне доволі часте виявлення при коронарографії інтактних ВА, однак зі збільшенням віку хворих відбувалося поглиблення патологічного процесу із розвитком відповідних атеросклеротичних змін вінцевого русла.

СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ З ОБСТРУКТИВНОЮ СТАБІЛЬНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Свінціцький І. А.

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ,
Україна*

Актуальність. Сьогодні значна увага науковців прикута до проблеми ішемічної хвороби серця (ІХС), зокрема до особливостей її розвитку і перебігу в чоловічій та жіночій популяціях хворих.

Мета: визначити статеві відмінності показників ліпідного обміну в пацієнтів з обструктивною стабільною ІХС.

Матеріали і методи. До одноцентрового крос-секційного дослідження було залучено 95 хворих на верифіковану ангіографічно (документоване звуження понад 50% просвіту щонайменше однієї вінцевої артерії) стабільну ІХС. Серед обстежених: чоловіків – 73 (76,8%), жінок – 22 (23,2%). Медіана віку – 64 (IQR: 58 – 69) роки. Всіх пацієнтів за статевим принципом розподілили на 2 групи, які були співставні за віком, тяжкістю і тривалістю ІХС та наявної коморбідної патології, а також за здійснюваною фармакотерапією (зокрема прийманням статинів).

Рівні загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та холестерину ліпопротеїнів високої густини (ХС ЛПВГ) визначали на автоматичному біохімічному аналізаторі «Cobas Integra 400» (Roche Diagnostics, Швейцарія). На підставі отриманих даних розраховували за формулами вміст холестерину ліпопротеїнів низької густини (ХС ЛПНГ), холестерину ліпопротеїнів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ) і холестерину неліпопротеїнів високої густини (ХС не-ЛПВГ).

Статистичне опрацювання результатів дослідження здійснювали за допомогою програмного середовища R версії 3.3.2. Кількісні дані представлено як медіана (IQR: перший – третій квартилі). Відмінності вважали статистично значущими за $p < 0,05$.

Результати. У пацієнтів жіночої статі порівняно з хворими чоловічої статі реєструвалися статистично значуще вищі рівні ЗХС (5,35 (IQR: 4,35 – 6,07) vs 4,47 (IQR: 3,76 – 5,40) ммоль/л, $p = 0,039$) і ХС ЛПНГ (3,63 (IQR: 2,52 – 4,01) vs 2,76 (IQR: 2,09 – 3,64) ммоль/л, $p = 0,049$), а також у них виявлено тенденцію до більш високого вмісту ХС не-ЛПВГ (4,12 (IQR: 3,49 – 5,21) vs 3,60 (IQR: 2,70 – 4,39) ммоль/л, $p = 0,07$). За іншими показниками ліпідного профілю (ТГ, ХС ЛПВГ, ХС ЛПДНГ) суттєвих розбіжностей в порівнюваних групах не спостерігалось.

Висновки. Пацієнти жіночої статі зі стабільною ІХС характеризувалися статистично значуще вищими сироватковими концентраціями ЗХС і ХС ЛПНГ, що свідчить про більш несприятливий профіль ризику щодо подальшого прогресування атеросклеротичного процесу в цих хворих.

ПАЛЛИАТИВНАЯ ПОМОЩЬ И ОНКОЛОГИЧЕСКИЙ БОЛЬНОЙ

Семидоцкая Ж. Д., Чернякова И. А., Неффа М. Ю., Кармазина И. С.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель: оценить влияние паллиативной помощи на качество жизни онкологического больного в терминальный период болезни.

Паллиативная помощь означает концентрацию внимания на качестве жизни больного (КЖ) с неизлечимым заболеванием, обеспечивая максимальный комфорт, функциональность и социальную поддержку ему, а также членам его семьи. Среди этих пациентов одно из первых мест занимают онкологические больные в терминальной стадии заболевания. Ежегодно в мире диагностируется около 10 млн. случаев злокачественных опухолей, при этом около 8 млн. больных умирают от рака.

Существует несколько организационных форм паллиативной помощи больным с неизлечимыми опухолями. Это – амбулаторная и стационарная помощь, центры паллиативной помощи, выездные бригады, хосписы и т.д.

Одним из важных компонентов паллиативной помощи онкологическим больным является контроль боли. Боль – это один из наиболее распространенных и наиболее тяжелых симптомов, с которыми сталкиваются пациенты, нуждающиеся в паллиативной медицинской помощи. В большинстве случаев для купирования боли пользуются трехступенчатой стратегией, предложенной Всемирным институтом боли. По данным Всеукраинской ассоциации паллиативной помощи потребность в полноценной анальгетической помощи удовлетворяется в Украине на 10%. Суточная доза морфина гидрохлорида для больного в Украине ограничивается 50 мг (таких ограничений нет ни в одной стране), отсутствуют таблетированные формы препарата, что значительно снижает возможность полноценной аналгезии. В 2007-2009 гг. среднее медицинское потребление наркотических средств в Германии составило 19319 условных суточных доз на 1 млн. человек, в Австрии – 16160, Беларуси – 156, России – 107, Украине – 32.

Принципиальные положения кодекса онкологического больного обосновывают необходимость рассматривать больного в терминальный период болезни как равноправного участника принятия решений в отношении программы лечения его заболевания. Необходимо помнить, что кодекс прав онкологического больного включает право на медицинскую помощь, на сохранение человеческого достоинства, на поддержку, купирование боли и облегчение страданий, получение информации, собственный выбор, отказ от лечения.

Ответственность за реализацию прав больного на сохранение человеческого достоинства и поддержку – медицинскую, психологическую, духовную и социальную – распространяется также на многие институты общества.

ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ З ПЕРЕДДІАБЕТОМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Серік С. А., Сердобінська-Канівець Е. М., Ченчик Т. О.

ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків

Мета дослідження - оцінити інтенсивність проявів оксидативного стресу (ОС) при ішемічній хворобі серця (ІХС) у поєднанні з переддіабетом та цукровим діабетом 2 типу в залежності від показників глікозильованого гемоглобіну (HbA1c).

Матеріали і методи. Обстежено 165 хворих на стабільну ІХС, з яких у 35 діагностовано переддіабет, у 88 – цукровий діабет 2 типу. Хворі із супутнім діабетом були розподілені на дві групи в залежності від рівню HbA1c: з рівнем $\geq 7,00\%$ – 42 пацієнта, з рівнем $< 7,00\%$ – 46 пацієнтів. У якості маркеру вираженості ОС оцінювали рівень малонового діальдегіду (МДА). Для визначення стану антиоксидантної системи оцінювали активність глутатіонпероксидази (ГПО) і рівень сульфгідрильних груп (SH-груп). Активність ГПО і рівень HbA1c визначали в гемолізаті крові фотометричним методом. Рівень SH-груп та МДА визначали в сироватці крові за допомогою фотометричного методу.

Результати. Активність ГПО виявилась найнижчою при діабеті, де на $9,46\%$ була нижче ніж при ІХС ($p < 0,05$). Між активністю ГПО при діабеті та переддіабеті і переддіабеті та ІХС різниці не було ($p > 0,05$). Найнижчий рівень SH-груп, також виявився при діабеті, де на $3,67\%$ був нижче, ніж при ІХС ($p < 0,05$). Різниці між його рівнями при діабеті і переддіабеті, переддіабеті та ІХС не було ($p > 0,05$). Найвищі значення МДА спостерігалися при діабеті, де на $12,75\%$ перевищували показники при ІХС ($p < 0,05$). Різниці між рівнями МДА при діабеті і переддіабеті, переддіабеті та ІХС не було ($p > 0,05$). При порівнянні хворих з діабетом, за рівнем глікемії виявлено, що при $\text{HbA1c} \geq 7,00\%$ показники ГПО і SH-груп на $12,92\%$ і $13,55\%$ нижче, ніж з $\text{HbA1c} < 7,00\%$ ($p < 0,05$). Порівняння цих показників у групах діабету, виділених за рівнем HbA1c, з групою ІХС дозволило встановити, що при діабеті з $\text{HbA1c} \geq 7,00\%$, показники ГПО та SH-груп нижчі ($p < 0,05$), ніж при ІХС, а при $\text{HbA1c} < 7,00\%$ зменшувались у зрівнянні з ІХС незначуще ($p > 0,05$). При зіставленні показників ГПО і SH-груп при діабеті з $\text{HbA1c} \geq 7,00\%$ і $< 7,00\%$ з групою переддіабету, відмінностей також не було ($p > 0,05$). Рівні МДА при діабеті з $\text{HbA1c} \geq 7,00\%$ і $< 7,00\%$ між собою не відрізнялись ($p > 0,05$). Як при $\text{HbA1c} \geq 7,00\%$, так і $< 7,00\%$ рівень МДА був вище ніж у хворих при ІХС ($p < 0,05$). Достовірної різниці по МДА при діабеті з $\text{HbA1c} \geq 7,00\%$ і $< 7,00\%$ з переддіабетом не було ($p > 0,05$).

Висновки. При поєднанні ІХС з діабетом прояви ОС були більш вираженими, ніж при ІХС без діабету. Активність антиоксидантної системи при діабеті була тісно пов'язана із гіперглікемією. При поєднанні ІХС з діабетом при $\text{HbA1c} \geq 7,00\%$ рівні ГПО і SH-груп виявилися нижчими, ніж при ІХС з діабетом і $\text{HbA1c} < 7,00\%$ та ІХС без діабету, а при $\text{HbA1c} < 7,00\%$ їх зменшення відносно показників групи ІХС без діабету було незначущим. А от зростання рівнів МДА при ІХС з діабетом практично не залежало від глікемії, вони були більшими, ніж при ІХС без діабету, як з $\text{HbA1c} \geq 7,00\%$, так і $< 7,00\%$.

**ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ АГРЕГАЦІЙНОЇ
АКТИВНОСТІ ТРОМБОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ
ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ПІСЛЯ
ПЕРЕНЕСЕНОГО ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ
НА ТЛІ ПОДВІЙНОЇ АНТИТРОМБОЦИТАРНОЇ ТЕРАПІЇ**

Серік С. А., Оврах Т. Г., Ченчик Т. О., Кліменко Т. І.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т.Малої НАМН України»,
м. Харків*

Мета: дослідити взаємозв'язок показників агрегаційної активності тромбоцитів з ризиком розвитку повторних кардіоваскулярних подій у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу впродовж 12 місяців після перенесеного гострого коронарного синдрому (ГКС) при прийомі подвійної антитромбоцитарної терапії (ПАТТ).

Матеріали та методи. Обстежено 59 хворих на ІХС з ЦД 2 типу, які впродовж 4-6 тижнів до включення в дослідження перенесли ГКС та знаходились на ПАТТ (ацетилсаліцилова кислота 75-100 мг/добу та клопідогрель 75 мг/добу). Всім хворим при включенні в дослідження оцінювалась аденозиндифосфат (АДФ) – та арахідонат (АК) - індукована агрегація тромбоцитів з визначенням сумарного індексу агрегації тромбоцитів (СІАТ, %). Впродовж 12 місяців після ГКС реєструвались повторні кардіоваскулярні події (нестабільна стенокардія, інфаркт міокарду, інсульт, реваскуляризація міокарду, смерть). Для оцінки предикторних властивостей СІАТ-АДФ та СІАТ-АК використовували ROC аналіз та багатофакторний регресійний аналіз.

Результати. За 12 місяців спостереження у 19 хворих (32,21%) було зафіксовано повторні кардіоваскулярні події. ROC аналіз показав, що СІАТ-АДФ вищий за 60,71% (AUC = 0,80, 95% ДІ = 0,68- 0,90, $p < 0,0001$) та СІАТ-АК вищий за 15,13% (AUC = 0,83, 95% ДІ = 0,71- 0,91, $p < 0,0001$) асоціювались з високим ризиком виникнення повторних кардіоваскулярних подій у хворих з ЦД 2 типу впродовж 12 місяців після ГКС, чутливість методів склала 79,2% та 78,9%, специфічність - 77,1% та 92,5%, відповідно. Відповідно до результатів регресійного аналізу незалежними чинниками розвитку несприятливих подій виявились жіноча стать, вік старше 65 років, підвищення глюкози крові натще, індексу маси тіла, ХС ЛПНЩ, середній об'єм тромбоцитів, СІАТ-АДФ, СІАТ-АК, рівень 11-дегідро-ТхВ2 у сечі, цистатину С, зниження швидкості клубкової фільтрації ≤ 60 мл /хв./1,73 м² ($R^2=0,62$, $p < 0,05$).

Висновки. У хворих на ІХС з ЦД 2 типу на тлі ПАТТ СІАТ-АДФ $\geq 60,71$ %, СІАТ-АК $\geq 15,13$ % були значущими факторами в прогнозуванні ризику розвитку повторних серцево-судинних подій впродовж 12 місяців після ГКС.

ПРЕДИКТОРИ НЕЕФЕКТИВНОСТІ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ САРТАНАМИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ НА ТЛІ ДОДАТКОВИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ

Сиволап В. В., Візір-Тронова О. В.

Запорізький державний медичний університет, Україна

Мета – оцінити вплив залежних та незалежних факторів ризику недосягнення цільового рівня діастолічного артеріального тиску (АТ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії на фоні лікування сартанами.

Під наглядом впродовж півроку знаходилися 100 хворих на ГХ II стадії у поєднанні з гіперхолестеринемією, надмірною вагою тіла та курінням. Усім хворим двічі (на початку та через півроку лікування) виконано добове моніторування артеріального тиску протягом 24 годин на апараті CardioTens 01, Meditech (Угорщина), кардіогемодинамічні і структурно – функціональні характеристики серця реєструвалися за допомогою двомірної ехокардіографії і імпульсно-хвильової доплерографії на ультразвуковому діагностичному апараті My Lab 50 («Esaote», Італія). Кінцевою точкою було досягнення цільового систолічного та діастолічного АТ. За допомогою логістичного регресійного аналізу визначено залежні та незалежні предиктори недосягнення цільового рівня діастолічного АТ на тлі терапії сартанами (епросартан або телмісартан) впродовж 100 % хворих досягли цільового рівня середньодобового систолічного АТ (<135 мм рт. ст.) на тлі антигіпертензивної терапії, незалежно від виду застосованого сартану. Проте, 18% хворих не досягли цільового рівня діастолічного АТ (< 85 мм рт. ст.).

До залежних факторів ризику недосягнення цільового рівня діастолічного АТ у хворих на ГХ належать: середній АТ понад 120 мм рт. ст. (збільшує відношення шансів в 13,28 рази), добовий індекс менший за 12,89 ум. од. (збільшує відношення шансів в 5,32 рази), систолічний АТ понад 170 мм рт. ст. (збільшує відношення шансів в 4,48 рази), пульсовий АТ понад 70 мм рт. ст. (збільшує відношення шансів в 3,67 рази), максимальна швидкість кровотоку в хребтовій артерії (ХА) менша за 34,5 см/с (збільшує відношення шансів в 3,28 рази), товщина задньої стінки лівого шлуночка понад 1,67 см (збільшує відношення шансів в 3,11 рази).

До незалежних факторів ризику недосягнення цільового рівня діастолічного АТ у хворих на ГХ увійшло лише три чинника: середній АТ понад 120 мм рт. ст., добовий індекс менший за 12,89 ум. од. та максимальна швидкість кровотоку в ХА менша за 34,5 см/с.

Висновок. Відношення шансів недосягнення цільового рівня діастолічного АТ на тлі терапії сартанами впродовж півроку у хворих на ГХ II стадії збільшується в 7,8 рази при вихідному рівні середнього АТ понад 120 мм рт. ст., в 6,82 рази при добовому індексі, що менший за 12,89 ум.од. та в 5,44 рази за умов зменшення максимальної швидкості кровотоку в ХА меншої за 34,5 см/с.

ОСОБЛИВОСТІ БІФУНКЦІОНАЛЬНОГО ДОБОВОГО МОНІТОРУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ТА ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ У ХВОРИХ З УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Сиволап В. В., Жеманюк С. П.

Запорізький державний медичний університет, Україна

Добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ), як й добове моніторування електрокардіограми (ЕКГ) за методом Н. Холтера визначаються як сучасні неінвазивні лонгітюдинальні методи визначення функціональної активності серцево-судинної системи. Ускладнений перебіг гіпертонічної хвороби (ГХ) є сучасною медико-соціальною проблемою у зв'язку з високою летальністю та інвалідізацією хворих від асоційованих захворювань, як інсульт та інфаркт.

Метою роботи було визначення особливостей гемодинаміки пацієнтів за даними ДМАТ та ЕКГ у хворих з ускладненим перебігом ГХ.

Матеріал та методи дослідження. Хворі на ГХ (142 осіб) були розподілені на 2 групи. До першої групи включено 103 хворих на ГХ віком 61 (57–70) роки (60 % чоловіки), у яких за даними ДМАТ було зафіксовано підвищення усереднених показників добового профілю систолічного АТ (САТ) та/або діастолічного АТ (ДАТ) (≥ 130 мм рт. ст. та ≥ 80 мм рт. ст., відповідно) на тлі застосування антигіпертензивних препаратів (група 1). До другої групи було залучено 39 хворих на ГХ ускладнену півкульним ішемічним інсультом в гострій фазі (ГПІ) віком 63 (56–72) роки (64 % склали особи чоловічої статті) (група 2). Біфункціональне моніторування ДМАТ та ЕКГ було проведено із використанням апаратно-програмного портативного комплексу з цифровим записом моніторування АТ та електрокардіограми («Кардиотехника-04», «Инкарт», С.-П., Р.Ф.). Аналізувалися наступні показники: САТ, ДАТ, пульсовий АТ (ПАТ), розраховувався середній гемодинамічний АТ (СрАТ), вегетативний індекс (ВІ), так званий індекс «подвійний добуток» (ПД) та частота серцевих скорочень за добовий період часу.

Результати. Група 1 та група 2 відрізнялися за показниками ПАТ (63 (54–70) проти 70 (60–82) мм рт. ст., $p=0,001$, відповідно). Не було виявлено статистичної різниці за іншими показниками, що досліджувалися.

Таким чином, за показником пульсового артеріального тиску, хворі на гіпертонічну хворобу ускладнену гострим півкульним ішемічним інсультом показали відмінність на рівні статистичної значущості порівняно з тими гіпертензивними хворими, що мали неконтрольовані показники артеріального тиску.

КЛИНИЧЕСКИЕ, ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И ГУМОРАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ

Снегурская И. А., Божко В. В., Старченко Т. Г., Милославский Д. К.,
Мысниченко О. В.

*ДУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН
Украины», г. Харьков*

Цель исследования: изучение клинических, гемодинамических и гуморальных особенностей артериальной гипертензии (АГ) у больных с признаками инсулинорезистентности (ИР).

Материалы и методы. Были обследованы – основная группа – 62 больных с АГ II стадии, 3 степени и ИР, средним возрастом – $(53,7 \pm 3,8)$ года, длительностью АГ $(4,5 \pm 0,8)$ года; группа сравнения – 27 больных с АГ II стадии, 3 степени без ИР, сопоставимая с основной по возрасту больных и длительности АГ. Больным проводили: эхокардиографическое исследование; суточное мониторирование артериального давления (СМАД); биохимические исследования – определяли уровни глюкозы крови натощак и после пероральной сахарной нагрузки; показатели иммунореактивного инсулина; мочевой кислоты (МК); общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой (ХЛПВП), низкой (ХЛПНП) и очень низкой (ХЛПОНП) плотности, коэффициента атерогенности (КА). Параметры инсулинорезистентности оценивали по индексу НОМА.

Результаты исследования. Анализ клинических проявлений в группе больных с АГ и ИР позволил выявить полиморфизм жалоб, особенно – церебральных, не характерных для больных с АГ без ИР.

Больные основной группы отличались от таковых в группе сравнения достоверно ($p < 0,05$) более высокими показателями систолического, диастолического АД и ЧСС; достоверно более высокими значениями толщин задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки ($p < 0,05$), большими размерами левого предсердия ($p < 0,05$). 84% больных с признаками ИР, по данным СМАД, имели ночную гипертензию (типы “non-dipper” и “night-peakers”) – в группе сравнения – 37%, ($p < 0,05$).

У больных с АГ и ИР был достоверно выше индекс НОМА – $5,6 \pm 0,4$ против $2,7 \pm 0,3$, $p < 0,05$. В группе больных с АГ и ИР достоверно ($p < 0,05$) оказался уровень МК крови – $397,5 \pm 12,1$ мкмоль/л против $335,6 \pm 9,2$ мкмоль/л – в группе сравнения. Повышение ТГ наблюдались у 81% больных основной группы (у 48% – в группе сравнения). Также у больных с АГ и ИР выявлены более низкие показатели ХЛПВП – $1,12 \pm 0,08$ ммоль/л против $1,34 \pm 0,09$, $p < 0,05$.

Выводы. Больные АГ с проявлениями ИР характеризуются большим полиморфизмом жалоб, неблагоприятными суточными профилями АД (типы “non-dipper” и “night-peakers”), более ранним патологическим ремоделированием сердца и сосудов, повышением в плазме крови уровней мочевой кислоты, атерогенных фракций липидов, снижением антиатерогенного потенциала.

**ВПЛИВ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ НА СТРУКТУРУ
КАРДІОМЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ І ПОКАЗНИКИ
СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ
У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ**

**Снігурська І. О., Мисниченко О. В., Милославський Д. К., Божко В. В.,
Пенькова М. Ю.**

ДУ “Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета: оцінити вплив абдомінального ожиріння (АО) на частоту кардіометаболічних порушень і показники серцево-судинного ремоделювання у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ).

Матеріали та методи. Обстежено 117 хворих на ГХ 2-3 ступеня (86 хворих з АО I-II ступеня та 31 хворий без АО) віком від 36 до 69 років. Вивчали характер дисліпідемій (ДЛП), показники вуглеводного метаболізму, рівні сечової кислоти крові, показники ехокардіографічного дослідження.

Результати. Встановлено, що у хворих на ГХ з АО достовірно частіше реєструвалася ДЛП (у 91 %), ніж у хворих на ГХ без АО (лише у 34 % пацієнтів), $p < 0,05$. Найбільше хворих з АО мали комбіновану ДЛП (48 % пацієнтів) та вона була діагностована лише у 10 % хворих на ГХ без АО. У хворих на ГХ без АО в структурі ДЛП переважала гіперхолестеринемія (у 22% хворих). З порушень вуглеводного обміну у хворих на ГХ з АО гіперглікемія натще (ГГН) зустрічалася у 30 % хворих, порушення толерантності до глюкози (ПТГ) – у 5 % хворих, поєднання ГГН та ПТГ – у 5 % пацієнтів. Серед хворих на АГ без АО лише 17 % пацієнтів мали ГГН і 8 % – ПТГ. У 78 % хворих на ГХ з АО і 61 % хворих на ГХ без АО діагностована інсулінорезистентність. Достовірно частіше у хворих з АО реєструвалась гіперурикемія (ГУЕ) – у 41 % пацієнтів, в порівнянні з хворими без АО (у 27%), $p < 0,05$. Аналіз показників серцево-судинного ремоделювання виявив достовірно більший відсоток прогностично несприятливої концентричної гіпертрофії лівого шлуночка (КГЛШ) – у 47 % хворих на ГХ з АО, в порівнянні з хворими на ГХ без АО (у 36 %), $p < 0,05$. Підвищений пульсовий артеріальний тиск, що свідчить про підвищену жорсткість стінки судин, частіше реєструвався у хворих на ГХ з АО (у 38 % хворих), ніж у хворих без АО (у 23 %), $p < 0,05$. Серцева недостатність (СН) I ступеня діагностована у 51 % хворих на ГХ з АО (проти 38 % пацієнтів без АО, $p < 0,05$). 51 % хворих з АО мали дуже високий ступінь серцево-судинного ризику (ССР). Серед пацієнтів без АО дуже високий ССР зустрічався лише у 23 % хворих ($p < 0,05$).

Висновки. У хворих на ГХ з АО, в порівнянні з аналогічними хворими без АО, виявлено достовірне підвищення частоти атерогенної ДЛП, зокрема комбінованої, більша кількість початкових порушень вуглеводного обміну, ГУЕ, погіршення структурно-функціональних параметрів серця і судин (збільшення хворих з КГЛШ, підвищеною жорсткістю судинної стінки), більший відсоток хворих з СН. Виявлені порушення й обумовлюють дуже високий ступінь ССР у переважної кількості хворих на ГХ з АО.

ВПЛИВ ІНТОКСИКАЦІЇ ХЛОРИДОМ КОБАЛЬТУ НА РОЗВИТОК ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ПЕЧІНЦІ І НИРКАХ

Стародуб М. Ф., *Самохіна Л. М.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ,*

**ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Іонам кобальту характерні властивості гаптенів, при їхньому надходженні до організму підвищується рівень імуноглобуліну Е, відповідального за алергію негайного типу. Важливу роль у розвитку запальних і алергійних реакцій відіграють опасисті клітини (ОК). Хімаза є одним з протеолітичних ензимів ОК і їй належить основна роль у тканинному утворенні вазоконстрикторного пептиду ангіотензину II (АПІ) з АІ. Але хімаза щурів скоріше розщеплює АПІ, вона утворює АПІ лише при високих концентраціях АІ. Тонін не має видових особливостей і, на відміну від хімази, каталізує розщеплення не тільки АІ, але й ангіотензиногену. Утворювати АПІ здатний також деструктивний ензим - еластаза-2 (Ел-2) щурів.

Мета – дослідити активність ензимів тканинної вазоконстрикції і деструкції при інтоксикації хлоридом кобальту в тканинах печінки і нирок щурів, органах, де максимально акумулюється кобальт.

Щурам-самцям лінії Wistar 3-місячного віку вводили одноразово внутрішньоочеревинно хлорид кобальту ($\text{CoCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) в 0,9% розчині NaCl з розрахунку 3 мг на 100 г маси тіла, щурів декапітували через 2 год. після введення; контрольній групі вводили фізіологічний розчин. У безядерних фракціях гомогенатів тканин печінки і нирок визначали активність хімази, тоніну, Ел-2 високочутливим (10^{-9} - 10^{-10} г) ензиматичним методом.

Виявлено істотне збільшення активності усіх досліджених ензимів в печінці, де відбувається детоксикація організму, а в нирках – лише хімази і Ел-2, що пов'язано скоріше за все з активацією альтернативного шляху утворення АПІ і може призводити до реструктуризації тканин нирок з наступною органною дисфункцією. ОК, що містять хімазу, можуть бути включені у тканинне ремоделювання, розвиток фіброзних змін при гломерулонефриті. Хімаза ОК є хемотаксичним фактором для нейтрофілів, еозинофілів і інших кліток, що приймають участь у розвитку запальних процесів. Тканеушкоджуюча здатність нейтрофілів обумовлена наявністю систем, що генерують супероксид-аніон, і гідролітичних ензимів, що знаходяться в цитоплазматичних гранулах. Серед найбільш деструктивних протеїназ нейтрофілів виділяють Ел-2, що здатна розщеплювати протеоглікани, фібронектин, колагени, фібриноген/фібрин, фактори згортання крові, протеїни системи комплементу, імуноглобуліни. Підвищення активності Ел-2 і деструкція еластичного каркаса органів і тканин є важливим патогенетичним фактором розвитку багатьох захворювань.

РОЗРОБКА НОВОГО ЕФЕКТИВНОГО ТА ЕКСПРЕСНОГО ПІДХОДУ ДЛЯ ОЦІНКИ ГЕНОТОКСИЧНОСТІ МЕДБІОПРЕПАРАТІВ

Стародуб М. Ф., *Самохіна Л. М.

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ,*

**ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Небажаний вплив біотехнологічних препаратів, спрямованих на підтримку здоров'я, може бути виявлений за впливом на клітини щодо їх метаболічних змін, чи реконструкції носіїв генетичної інформації, представлених ДНК, або РНК. Специфічні ефекти можуть мати різні наслідки для клітин: (а) без будь-яких подальших змін; (б) залишатися непоміченими та призводити до важких ситуацій, (в) реалізуватись в мутагенезі чи канцерогенезі. Останні два ефекти є основою для розробки підходів щодо тестування генотоксичності факторів навколишнього середовища за участю сучасних інструментальних методів, в тому числі, і на основі принципів біосенсорики. Контроль генотоксичності сьогодні є дуже актуальною проблемою, коли спостерігається велика активність в застосуванні різних хімічних речовин, включаючи наночастинки для медицини, харчові добавки, консерванти та інше. Важливо знати не лише токсичність, а й генотоксичність такого роду біотехнологічних засобів.

На сьогодні запропоновано цілий ряд методів для контролю генотоксичності різних типів об'єктів навколишнього середовища. Нажаль, вони є чи дуже трудомісткими, чи вимагають багато часу для здійснення аналізу, чи занадто вартісними та мають ряд інших недоліків.

Мета – розробити ефективний та експресний метод для контролю рівня генотоксичності біотехнологічних препаратів, що можуть бути рекомендовані для використання в різних сферах практичної медицини.

Проведено детальний аналіз принципово нового підходу для контролю рівня генотоксичності різних видів біохімічних речовин. В якості сенсорної структури використано оптичні волокна, а чутливими елементами слугувала бактеріальна система типу SOS. Референтні клітини включали в спеціальну соль-гельову суміш, в альгінатний гель, фотополімеризовані мембрани, целофанові плівки. Серед усіх цих варіантів експериментально вибрано найбільш ефективні з них.

Продемонстровано високу ефективність розробленого аналітичного пристрою для досить простого, дешевого аналізу рівня генотоксичності біохімічних агентів, здійснюваного в експресному режимі та в польових умовах. Такі особливості розробки дають можливість для її рекомендації щодо широкого застосування при контролі безпечного використання різних хімічних і біологічних агентів для забезпечення нормального життя організмів.

ФОРМУВАННЯ ГІПЕРТРОФІЇ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ НА ТЛІ НАДЛИШКОВОЇ МАСИ ТІЛА

Старченко Т. Г., Юшко К. А., Пенькова М. Ю., Божко В. В.,

Конькова В. С.

*ГУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Мета – вивчити вплив стану вуглеводного обміну та рівнів інсуліну на формування гіпертрофії міокарду лівого шлуночка серця (ГЛШ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) у поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу в залежності від наявності надлишкової маси тіла (НМТ).

Матеріали і методи. Усього було обстежено 43 хворих на ГХ з ЦД 2 типу, з них 28 пацієнтів мали НМТ (індекс Кетле склав більше 25 кг/м²). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Вміст в крові глюкози натще та інсуліну в крові визначали імуноферментним засобом. Морфофункціональні параметри серця визначаються за допомогою ехокардіографічного дослідження за стандартною методикою.

Результати. Вивчення рівнів глюкози натще виявило його підвищення до $(8,2 \pm 0,9)$ ммоль/л у хворих з НМТ, в той час як при нормальній вазі глюкоза крові склала $(7,2 \pm 0,8)$ ммоль/л ($p < 0,05$). Рівень інсуліну в крові у досліджуваних хворих з НМТ і без такого склало відповідно – $(24,7 \pm 1,5)$ мкл ед / мл і $(12,5 \pm 2,5)$ мкл ед/мл, ($p < 0,05$), що свідчить про підвищення інсулінорезистентності у разі наявності НМТ. Аналіз даних ехокардіографічного дослідження у хворих на ГХ в комбінації з ЦД 2 типу та НМТ або з нормальною вагою дозволили виявити наявність ГЛШ в 92% та 68% випадків, відповідно, що також мало достовірний характер ($p < 0,05$). При вивченні взаємозв'язків структурно-функціональних показників ЛШ та інсулінемії встановлені позитивні кореляційні зв'язки між рівнями інсуліну та масою міокарда лівого шлуночку (ММЛШ) ($r = 0,31$; $p < 0,05$) у групі пацієнтів з НМТ. При цьому ММЛШ у хворих ГХ з ЦД 2 типу і НМТ склала $(261,1 \pm 5,48)$ г, без НМТ – $(224,3 \pm 6,12)$ г ($p < 0,001$). Можливо, при ЦД 2 типу на тлі артеріальної гіпертензії, гіперінсулінемія сприяє процесам серцевого ремоделювання за рахунок активації проліферативних процесів, що і призводить до розвитку ГЛШ.

Висновки. Хворі на ГХ в поєднанні з ЦД 2 типу та НМТ характеризуються більш частим розвитком ГЛШ у порівнянні з пацієнтами на ГХ з ЦД 2 типу, що мають нормальну масу тіла. Встановлений взаємозв'язок інсуліну з ММЛШ показує роль метаболічних зрушень в механізмах патологічного ремоделювання лівого шлуночка серця, а одним із факторів, що сприяють прискоренню формування ГЛШ на тлі порушеного вуглеводного обміну є НМТ.

НИЗЬКИЙ РІВЕНЬ БІЛІРУБІНУ У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ ФОРМАМИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Стрільчук Л. М.

Львівський національний медичний університет, Україна

Описано, що білірубін має антиоксидантні властивості, зумовлені системою кон'югованих подвійних зв'язків у його молекулі, пригніченням фосфорилювання білків, зв'язками з ядерними та арил-гідрокарбоновим рецепторами. Зменшення рівня білірубіну до ≤ 10 мкмоль/л є предиктором несприятливого перебігу кардіоваскулярних хвороб, що потребує подальших досліджень.

З метою оцінки поширеності низького рівня білірубіну у хворих на гострі форми ішемічної хвороби серця (ІХС; гострий інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія), які потребували аорто-коронарного шунтування, обстежено за протоколом 98 пацієнтів, яких поділено на групи з нормальним та низьким (≤ 10 мкмоль/л) рівнями білірубіну. У цих хворих визначено кореляції усіх лабораторно-інструментальних параметрів за Спірменом.

Встановлено, що середній рівень білірубіну відрізнявся залежно від стану жовчного міхура та був мінімальним у пацієнтів з видаленим міхуром (9,54 мкмоль/л) та за умов сладжу (10,14 мкмоль/л). Низький білірубін крові діагностувався у 63,2%, нормобілірубінемія – у 35,8%, гіпербілірубінемія – у 1,0% осіб з гострими формами ІХС. Частота низького білірубіну була максимальною після холецистектомії (80,0%) та при перегибах тіла міхура (69,2%). У пацієнтів з низьким вмістом білірубіну його рівень був обернено пропорційним кінцево-діастолічному розміру лівого шлуночка ($r = -0,26$, $p < 0,05$), тобто, подальше зменшення білірубіну буде відбуватись паралельно з дилатацією лівого шлуночка, що є несприятливим для пацієнтів. Крім того, у пацієнтів з низьким вмістом білірубіну крові ступінь стенозу правої коронарної артерії чітко істотно асоціюється з станом жовчного міхура – зростає з розвитком холестазу та холелітіазу ($r = 0,45$, $p < 0,05$), та взаємопов'язана з процесами гіперкоагуляції (зв'язок з протромбіновим індексом $r = 0,38$, $p < 0,05$), а ступінь стенозу лівої коронарної артерії істотно корелює з розміром лівого шлуночка ($r = 0,69$, $p < 0,05$). Крім множинних кореляцій ехокардіографічних показників між собою, було виявлено асоціації розмірів лівого передсердя з кількістю глюкози натще та після вуглеводного навантаження, а товщини міжшлуночкової перетинки – з активністю синдрому запалення (за ШОЕ) та останнім виміром тесту толерантності до глюкози.

Висновок: у 63,2% хворих на гострі форми ІХС діагностується низький рівень білірубіну, який корелює з розміром лівого шлуночка. У цих хворих ступінь стенозу правої коронарної артерії зростає паралельно з погіршенням станом жовчного міхура та схильністю до тромбозу.

Строенко Е. С., Хижняк А. А.

**ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ ПОКАЗНИКІВ ДОБОВОГО
МОНІТОРУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ
ВІД КОНЦЕНТРАЦІЇ АПЕЛІНУ-12 У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ
ГІПЕРТЕНЗІЮ ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ЧИ ВІДСУТНОСТІ
СУПУТНЬОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ**

Табаченко О. С., Нгуєн Тхі Лієн

*Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої
медицини №2 і клінічної імунології та алергології, Україна*

Вступ. Підвищення артеріального тиску (АТ) виявляється у 80% хворих з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу. ЦД 2 типу веде до розвитку важких, інвалідизуючих ускладнень, в основі формування яких перш за все лежить ураження судин різного калібру. Інтерес викликає вплив адіпокіні у хворих з ЦД 2 типу на рівень артеріального тиску. У зв'язку з цим цікавий апелін-12, який проявляє гіпотензивний і інотропний ефекти, стимулює утилізацію глюкози і має антиатерогенні дії.

Мета дослідження: оцінити зміни показників добового моніторування артеріального тиску та рівня апеліна-12 у хворих з артеріальною гіпертензією в залежності від наявності або відсутності супутнього цукрового діабету 2 типу для аналізу ефектів апеліна-12 на артеріальний тиск.

Матеріали і методи дослідження: У дослідженні було обстежено 105 хворих на артеріальну гіпертензію. До основної групи увійшли 75 пацієнтів з поєднанням АГ і цукрового діабету 2 типу (середній вік – $(60,03 \pm 1,17)$ років). Групу порівняння становили 30 хворих АГ без ЦД 2 типу (середній вік – $(57,1 \pm 2,23)$ років). Апелін-12 визначали імуноферментним методом з використанням комерційних тест систем «Human Apelin 12 (AP12) ELISA Kit», Китай.

Результати та їх обговорення: Гіперапелінемія має гіпотензивну ефектом у хворих з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2 типу. Інсулінорезистентність, що призводить до погіршення компенсації цукрового діабету 2 типу з підвищенням глікозильованого гемоглобіну і глікемії, виявляється більш вагомою, ніж апелінемія, результатом цього є підвищення артеріального тиску за рахунок систолічного і діастолічного артеріального тиску у хворих з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2 типу. Більш вірогідне зростання систолічного артеріального тиску у хворих з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2 типу пов'язано зі збільшенням глікозильованого гемоглобіну, а менш вірогідне зростання діастолічного артеріального тиску, що обумовлено частковим нівелюванням негативного впливу цукрового діабету апелінемією.

Висновки: апелін-12 безпосередньо залучений до регуляції вуглеводного обміну і рівня артеріального тиску у хворих з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2 типу.

**АНАЛІЗ ЕФЕКТІВ ГУМОРАЛЬНИХ МАРКЕРІВ НА ПРОЦЕСИ
ГІПЕРТРОФІЇ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ
НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА СУПУТНІЙ
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

Табаченко О. С., Саєнко М. О.

*Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої
медицини №2 і клінічної імунології та алергології, Україна*

Артеріальна гіпертензія (АГ) та цукровий діабет (ЦД) 2 типу – взаємозв’язані патології, які володіють потужною адиктивною дією, спрямованою одразу на декілька органів-мішеней з швидким розвитком ускладнень. В цілому причиною смерті 80% таких хворих стає серцево-судинна патологія: 65% – це набуті патології серця, 15% – порушення мозкового кровообігу.

Мета дослідження: оцінити наявність і характер зв’язків між апеліном-12, обестатином і параметрами кардіогемодинамики для аналізу ефектів даних гуморальних маркерів на процеси гіпертрофії міокарда лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу.

Матеріали та методи. У дослідженні було обстежено 105 хворих на АГ, з яких 75 пацієнтів мали поєднання АГ та ЦД 2 типу (середній вік – $(57,03 \pm 1,17)$ років), та 30 хворих на АГ без ЦД 2 типу (середній вік – $(57,1 \pm 2,23)$ років). Основна група пацієнтів, що мали коморбідність АГ та ЦД 2 типу, були розподілені на групи в залежності від тривалості ЦД 2 типу. Першу групу склали хворі з тривалістю ЦД 2 типу до 5 років (23 пацієнта, 31%), другу групу – до 10 років (35 пацієнта, 47%) та третю групу – більше 10 років (16 пацієнтів, 22%).

Результати та їх обговорення. Виразність гіпертрофії лівого шлуночка за параметром індексу маси міокарда лівого шлуночка, маси міокарда лівого шлуночка зростала пропорційно тривалості цукрового діабету 2 типу у хворих з артеріальною гіпертензією. Наявність цукрового діабету 2 типу тривалістю до 5 років асоціюється з адаптивною високою активністю апеліну-12 та обестатину у хворих з артеріальною гіпертензією. Присутність захворювання на цукровий діабет 2 типу більше 5 років у пацієнтів з артеріальною гіпертензією супроводжується виснаженням компенсаторних реакцій обестатину, а за умов тривалості цукрового діабету 2 типу більше 10 років – за рахунок обестатину та апеліну-12, що призводить до зростання ступеня гіпертрофії лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу.

Висновки: дослідження виявило ефекти апеліну-12 і обестатину на процеси гіпертрофії міокарда ЛШ у хворих з АГ з урахуванням тривалості супутнього ЦД 2 типу.

ИЗУЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ФОНЕ ПРОВЕДЕННОЙ ТАРГЕТ-ТЕРАПИИ

Тверезовская И. И., Волик М. С., Молодан В. И.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

В последние годы обнаружено, что значительное количество онкологических пациентов имеет сердечно-сосудистую патологию. Лечение онкологических болезней может способствовать возникновению или усугубить ранее существующее кардиологическое заболевание.

Целью нашего исследования стало изучение течения кардиологической патологии, и оценка состояния больного после проведенного курса таргет-терапии на примере клинического случая.

В ОРИТ ГУ «НИТ им. Л. Т. Малой НАМН У» 12.09.17 г. поступил пациент N, 49 лет, с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, в покое и в горизонтальном положении, общую слабость. Из анамнеза: левосторонняя нефрэктомия по поводу почечно-клеточного рака Т3b, N1, M0 (03.08.17) с последующей таргетной химиотерапией, которая привела к вышеперечисленным жалобам. Страдает гипертонической болезнью 15 лет, сахарным диабетом – 20 лет, 5 лет назад перенёс острый передний Q-позитивный ИМ и выявлен стенозирующий коронаросклероз, в марте 2017 г. поступил на лечение по поводу декомпенсации СН, двусторонней пневмонии и ТЭЛА. Пациент привержен к лечению, ежегодно принимает профилактический курс лечения в отделении ИБС. Объективно: избыточная масса тела (ИМТ=38 кг/м²), вынужденное положение тела – полусидя, аускультативно – дыхание везикулярное, тоны приглушены. Печень +2 см от края рёберной дуги. В дополнительных исследованиях выявлены следующие изменения: Hb=81г/л, ЦП=0,8, ↑СОЭ, многократное увеличение трансаминаз (АЛТ = 133 Ед/л, АСТ = 1096 Ед/л), повышение прямого билирубина за счет прямой фракции, увеличение мочевины и креатинина (9,8 ммоль/л и 125 мкмоль/л соответственно), ↑МНО (2,56), ↑фибриногена (5,83 г/л). Эхо КГ: дилатация всех полостей, ↓сократительной функции миокарда, ↓ФВ (27 %), легочная гипертензия 47 мм рт. ст. Установлен DS: «ИБС. Постинфарктный (2012) кардиосклероз. Стенозирующий коронаросклероз. ГБ 3 ст., III ст., СН 2Б. ОЛЖН – сердечная астма (07-12.09.2017). Состояние после левосторонней нефрэктомии (03.08.2017) по поводу почечно-клеточного рака Т3b, N1, M0. СД 2 типа, тяжелое течение». Проведено лечение согласно протоколу.

Вывод. Таргетная терапия является селективной в сравнении с другими методами лечения онкозаболеваний и должна иметь меньшее количество побочных эффектов. Однако данный метод недостаточно изучен, что требует большего внимания в диагностике и лечении кардиологических пациентов.

НЕДОСТАТКИ В ОБСЛЕДОВАНИИ РАБОТАЮЩИХ ВО ВРЕДНЫХ И ОПАСНЫХ УСЛОВИЯХ ТРУДА

Ткач С. И., Николенко Е. Я., Боровик И. Г., Захаров А. Г.

*Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Украина*

Цель: провести анализ качества профилактических медицинских осмотров (ПМО) работающих во вредных и опасных условиях производства, подготовить предложения по совершенствованию ПМО.

Материалы: медицинская документация (МД) по итогам ПМО: амбулаторные медицинские карты; списки и карты работников, подлежащих периодическим (предварительным) медицинским осмотрам (МО); заключительные акты по результатам периодических МО (приложения №№ 2, 7, 9 к приказу МЗ №246); документы по организации МО в учреждениях здравоохранения. Проведена экспертная оценка МД по итогам ПМО 1821 работника из различных регионов Украины (Днепр, Кривой Рог, Павлоград, Южноукраинск, Кременчуг, Черкассы, Чернигов, Сумы, Одесса, Киев, Симферополь, Бердянск, Ужгород, Херсон, Полтава, Харьков) за период 2012-2016 гг. Большинство председателей врачебных комиссий и врачи этих комиссий не проходили усовершенствование по профпатологии (77,6%). Отсутствуют соответствующие изменения состава врачебных комиссий в случаях увольнения или приема на работу врачей, участвующих в МО (14,54%). В «Карте работника» не предусмотрены сведения о стаже работы в условиях воздействия вредного фактора, в том числе о «вредном» стаже в прошлом (37,9%). Осмотр работников врачами-специалистами согласно приказу №246 обеспечивался в 91,6% случаев, некорректные выводы о профпригодности составляли 4,22%. Охват работающих ПМО превышал 95,0%. Объем обследования не обеспечивался преимущественно из-за желания работодателя сэкономить финансы и отсутствия в ЛПУ оборудования для холодовой пробы, аудиометрии (12,5%), паллестезиометрии (13,5%), динамометрии (5,0%), спирометрии (11,5%), химических реактивов для лабораторных исследований. Количество обследованных врачами-психофизиологами составляет всего 11,5%. По результатам лабораторных исследований не оформляются заключения, а врачи других специальностей такие изменения не анализируют (21,7%). Не обеспечивается динамическое наблюдение за состоянием здоровья работников (19,8%).

Повышение качества МО работающих реализуется решением следующих задач: пересмотром действующих нормативных документов Минздрава по обследованию работающих во вредных и опасных условиях труда, реорганизацией профпатологической службы в Украине, совершенствованием обучения врачей вопросам профессиональной патологии.

**АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ СКЛАДУ ТІЛА ТА
АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ
НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА
НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

Ткаченко О. В., Горб Ю. Г., Смолкін І. М.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»
м. Харків*

Мета роботи: вивчити взаємозв'язок антропометричних показників з показниками процентного складу тіла у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та цукровий діабет 2 типу (ЦД) з ожирінням.

Матеріал і методи. Було обстежено 100 чоловіків з ожирінням ($IMT > 30 \text{ кг / м}^2$) ІХС та компенсованим ЦД. Антропометричні показники визначали в ранкові години натщесерце. Вимірювалися обсяг талії (ОТ) і стегон (ОС), розраховувалися показники ОТ/ОС, ОТ/зріст. Хворі були розділені на 2 групи в залежності від наявності ЦД (50 хворих (50%) ІХС без ЦД і 50 хворих з СД). Групи були порівнянні за віком (середній вік $56,76 \pm 6,32$). Методом біоімпеданса на моніторі складу тіла (модель OMRON BF 511, Японія) вимірювали процентний вміст жирової маси тіла (ЖМТ, %), процентний вміст м'язової маси тіла (ММТ, %) і рівень вісцерального жиру (ВЖ, од.), І основний обмін (ГО) в спокої (Ккал / добу). Статистичний аналіз проводили з використанням програми статистичної обробки даних Statistika 7,0 (StatSoft Inc, США), Microsoft Office Excel 2003.

Результати та обговорення. У групі без ЦД показники ОТ ($98,53 \pm 11,45 \text{ см}$), ОС ($104,12 \pm 8,43 \text{ см}$), ОТ/ОС ($0,96 \pm 0,05$), ОТ/зріст ($0,55 \pm 0,07$). У групі з СД показники ОТ ($108,52 \pm 12,20 \text{ см}$), ОС ($106,33 \pm 7,87 \text{ см}$), ОТ/ОС ($1,02 \pm 0,08$), ОТ/зріст ($0,62 \pm 0,08$). Достовірно ці показники не відрізнялися. У групі без ЦД і з ЦД відповідно були отримані наступні дані: ЖМТ ($29,15 \pm 8,61\%$ vs $29,89 \pm 8,87\%$, нд), ВЖ ($13,78 \pm 4,87\%$ vs $17,65 \pm 5,70\%$, $p = 0,0056$) і ММТ ($31,53 \pm 4,92$ vs $29,89 \pm 8,87\%$, нд) і ГО ($1764,55 \pm 214,52$ vs $1789,29 \pm 312,86\%$, нд). При аналізі кореляційних зв'язків була відзначена рівнозначна кореляційний зв'язок ОТ і ІМТ в обох групах. Так ОТ корелював з ВЖ ($r = 0,43$ vs $0,43$) та ЖМТ ($r = 0,54$ vs $0,56$). ІМТ корелював з ЖМТ ($r = 0,58$ vs $0,54$) ($p < 0,05$). Показник ОТ/ зріст в обох групах корелював з ВЖ ($r = 0,62$ vs $0,58$).

Висновки. При відсутності достовірних відмінностей між групами в антропометричних показниках, в групі з СД показник ВЖ достовірно вище. В обох групах ОТ і ОТ/зріст корелюють з ВЖ, проте коефіцієнт кореляції у ОТ/зріст вище, отже ОТ/зріст може оцінюватися як показник вісцерального ожиріння.

ДИСКУСІЙНІ ПИТАННЯ ЩОДО ПАТОГЕНЕЗУ ФОРМУВАННЯ ПОЛІМОРБІДНОСТІ ПРИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНЬОЮ КАРДІАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Тодоріко Л. Д.

*ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці*

Хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) – патологія, яка поєднується із захворюваннями інших органів та систем, а однією з найскладніших проблем терапевтичної практики є ко- і поліморбідність. Взаємовплив захворювань, інволютивні процеси природного старіння, лікарський патоморфоз суттєво міняють клінічну картину і перебіг захворювання, характер і тяжкість ускладнень, погіршують якість життя пацієнтів, обмежують і ускладнюють лікувально-діагностичний процес. Супутня патологія не тільки суттєво впливає на самопочуття пацієнта, але й збільшує кількість загострень ХОЗЛ і число госпіталізацій. Так, показано, при ХОЗЛ з великою кількістю клінічних симптомів (групи В і D по GOLD) рівень смертності від серцево-судинних захворювань і раку легень у 5 раз перевищує такий у пацієнтів груп А і С.

Наявність супутніх захворювань – важливий аспект, що визначає перебіг і прогноз ХОЗЛ за цілим рядом причин. По-перше, їх можуть об'єднувати загальні фактори ризику, такі як стать, вік, паління. Також вони можуть мати ряд спільних патофізіологічних механізмів (оксидативний стрес, системне запалення тощо). Фактором, який суттєво обтяжує прогноз ХОЗЛ, є синдром легеневої гіпертензії (ЛГ) з формуванням хронічного легеневого серця (ХЛС). ЛГ ускладнює перебіг ХОЗЛ з любым фенотипом захворювання і розглядається як предиктор несприятливого прогнозу. Патофізіологічні механізми, що лежать в основі розвитку ЛГ при ХОЗЛ, залишаються до кінця невиясненими, хоча за останні роки досягнутий значний прогрес в їх розумінні. Зокрема, доведений множинний поліморфізм патогенезу з приєднанням до процесу багатьох чинників, включаючи судинне ремоделювання, ендотеліальну дисфункцію, запальні зміни, а також зміни у легеневій механіці і генетичні фактори, які потребують подальшого вивчення.

Можливості неінвазивного вимірювання тиску в легеневій артерії за допомогою доплерехокардіографії значно розширило діапазон досліджень у цій області. Однак патофізіологічний механізм, що викликає ЛГ і призводить до прогресування правошлуночкової недостатності, до кінця не вивчений, а лікування ХОЗЛ продовжує викликати значні труднощі.

Отже, удосконалення фармакологічної терапії легеневої гіпертензії при ХОЗЛ на підставі вивчення особливостей патофізіологічного перебігу є одним з пріоритетних завдань респіраторної медицини у всьому світі.

**ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ
ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНИХ
ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО
ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ У ЛІТНЬОМУ ВІЦІ**

Тодоріко Л. Д.

*ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці*

Мета: вивчення реологічних властивостей еритроцитів та газового складу крові в динаміці фармакологічної корекції гемомікроциркуляторних показників крові у хворих літнього та старечого віку при хронічних обструктивних захворюваннях легень.

Матеріали та методи. Дослідження показників морфофункціонального стану еритроцитів, газового складу артеріальної крові, тиреоїдного гомеостазу та дії кортизолу в динаміці лікування препаратом «Латрен» (виробництво «ЮРІЯ-фарм») виконано у 89 осіб на ХОЗЛ у віці від 64 до 87 років (середній вік – $(76,4 \pm 1,2)$ роки). Реологічні властивості еритроцитів визначали за допомогою фільтраційних методів: індекс деформації еритроцитів (ІДЕ) та коефіцієнт агрегації еритроцитів (КАЕ) – за методом С. Tannert, V. Lux у модифікації З.Д. Федорової, М.О. Котовщикової; відносну в'язкість еритроцитарної суспензії (ВВЕС) за методом О.Ф. Пирогової, В.Д. Джорджикія у модифікації З.Д. Федорової, М.О. Котовщикової; пероксидну резистентність еритроцитів (ПРЕ) – за методом Н.О. Григорович, О.С. Мавричева.

Результати. «Латрен» забезпечує нормалізацію морфофункціональних властивостей Ер., зниження ВВЕС, що позитивно позначається на енергопластичних процесах слизової оболонки бронхів та їх прохідності і супроводжується позитивною динамікою клінічних ознак, оцінки задишки за шкалою Борга, шкалою MRC та тесту з 6-ти хвилинною ходьбою.

Висновок. Використання препарату з дією на гемомікроциркуляторні показники крові при ХОЗЛ на тлі тиреоїдної дисфункції дозволяє покращити терапевтичний ефект проведеного комплексного лікування і зменшити тривалість загострення. Покращання гемомікроциркуляторних властивостей крові, яке характеризувалося відновленням деформаційної та осмотичної здатності еритроцитів, зниженням їх агрегаційної активності та зменшенням відносної в'язкості еритроцитарної суспензії, супроводжувалося підвищенням плинності крові та її здатності віддавати кисень, що знижує циркуляторну та вентиляційно-перфузійну гіпоксію, сприяє зменшенню задишки і покращенню якості життя обстежуваних пацієнтів.

РОЛЬ ОКСИДАНТНО-ПРОТЕЇНАЗНОЇ ЛАНКИ ГОМЕОСТАЗУ У ФОРМУВАННІ СИСТЕМНИХ ПРОЯВІВ ПРИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ ЗАЛЕЖНО ВІД ВАРІАНТУ ТИРЕОЇДНОЇ ФУНКЦІЇ У СТАРШОМУ ВІСІ

Тодоріко Л. Д.

*ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці*

Мета: встановити роль загальних закономірностей порушень оксидантно-протеїназної ланок гомеостазу при хронічних обструктивних захворюваннях легень (ХОЗЛ) у пацієнтів літнього та старечого віку.

Матеріал та методи. Обстежено 356 пацієнтів літнього та старечого віку із ХОЗЛ. Залежно від функціональної активності щитоподібної залози (ЩЗ) усі пацієнти були розподілені у три клінічно-патогенетичних групи: до групи 1 (258 чол.) увійшли пацієнти із ХОЗЛ та еутиреозом; 2-у групу (60 чол.) склали хворі на ХОЗЛ з біохімічними ознаками зниженої функції ЩЗ; до 3-ї групи (38 чол.) увійшли пацієнти з біохімічними ознаками підвищеної тиреоїдної активності. Ступінь окиснювальної модифікації білків (ОМБ) оцінювали за вмістом альдегід- і кетондинітрофенілгідразонів нейтрального (АКДНФГ НХ) та основного характеру (АКДНФГ ОХ) у плазмі крові за методом О.Є. Дубініної у модифікації І.Ф. Мещишина. Вміст молекулярних продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ): малонового альдегіду у плазмі крові та Ер (МАпл та МАер), ізольованих подвійних зв'язків (ІПЗ), дієнових кон'югатів (ДК), кетодієнів (К) та спряжених трієнів (СТ) – за І.А. Волчегорським із співавт.

Результати. Ступінь змін рівня ПОЛ, ОМБ у пацієнтів із ХОЗЛ значною мірою пов'язаний з величиною окиснювального потенціалу, а також зі ступенем залучення до формування адаптативних процесів на рівні організму тиреоїдної системи. Найбільш ранньою реакцією на інтервенцію патогенетичних агентів при ХОЗЛ є активація ПОЛ, яка зареєстрована нами у вигляді підвищення рівня ДК, К/СТ, ІПЗ та МА (як плазми, так і еритроцитів). На користь формування дезадаптаційного синдрому в пацієнтів із ХОЗЛ та тиреоїдною дисфункцією свідчить виявлена дуже висока активація ПОЛ, яка зберігається і в фазу ремісії.

Висновок. Інтенсивність ПОЛ та рівень метаболічних процесів при ХОЗЛ тісно взаємопов'язані і залежать від секреторної функції ЩЗ, що значною мірою пов'язана з величиною окиснювального потенціалу, а також зі ступенем залучення до формування адаптативних процесів на рівні організму тиреоїдної системи, мають однонаправлений характер щодо зростання інтенсивності проміжних продуктів і різноспрямовані тенденції щодо рівня основного маркеру окиснювального стресу – МА (при системному дефіциті йодотиронінів спостерігається переважне накопичення МА в плазмі крові, а при гіперфункції ЩЗ в еритроцитах).

КОНЦЕНТРАЦИЯ КАЛЬЦИЯ И КАЛЬЦИНОЗ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

**Топчий И. И., Кириенко А. Н., Самохина Л. М.,
Денисенко В. П., Якименко Ю. С.**

*ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН
Украины», г. Харьков*

У пациентов с хроническим заболеванием почек и / или сахарным диабетом ускоряется кальцификация интимы меди, сердечных клапанов, а также может наблюдаться редкое состояние – кальцинозные уремические артериолопатии (кальцифилаксии). При этом гладкомышечные клетки сосудов проходят остеохондрогенез и проявляют признаки старения.

Цель – провести анализ содержания кальция в сыворотке крови и изменений коронарных артерий у пациентов с диабетической нефропатией (ДН) в сочетании с гипертонической болезнью (ГБ).

Обследовано 35 больных сахарным диабетом 2-го типа и ДН II-IV стадий в сочетании с ГБ, 19 женщин ($58,7 \pm 2,0$ лет), 16 мужчин ($63,1 \pm 1,5$ лет), 20 больных с ГБ (группа сравнения). Стадию ДН устанавливали согласно классификации С. Mogensen (1981 г.), стадию ГБ – согласно рекомендациям ВОЗ и Международной ассоциации гипертензии (2007 г.). Контрольная группа – 8 здоровых лиц. Оценку наличия кальциноза коронарных артерий проводили при рентгенологическом обследовании органов грудной клетки. В сыворотке крови исследовали концентрацию кальция с использованием наборов реагентов фирмы Cormay (Польша) и полуавтоматического биохимического анализатора СЕМ-7 фирмы ERBA Mannheim (Чехия).

Выявлено повышение концентрации кальция при ДН IV по сравнению с ГБ ($p < 0,05$). Наблюдали гендерспецифические различия концентрации кальция: повышенный уровень по сравнению с контролем ($p < 0,001$) у мужчин среднего возраста и по сравнению с ГБ ($p < 0,05$) у мужчин пожилого возраста и пониженный у женщин, более значимо у пожилого возраста ($p < 0,001$). Анализ данных рентгенологического обследования показал наличие кальцификации сосудов у лиц с повышением содержания кальция. У мужчин симптомы заболеваний почек или нефропатий проявляются более отчетливо и ярко, нежели у женщин. При этом увеличение концентрации кальция может быть обусловлено Ca^{2+} -связанными возрастными изменениями. Сосудистая кальцификация способствует увеличению артериальной жесткости через кальцификацию меди, что приводит к гипертрофии левого желудочка и снижению перфузии коронарной артерии, вызывает ишемию миокарда через кальцификацию интимы. Снижение концентрации кальция у женщин может быть обусловлено дефицитом витамина Д в постменопаузе, а также связано с распространением остеопороза.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ФАКТОРА РОСТА ФИБРОБЛАСТОВ 23 С МАРКЕРАМИ ВОСПАЛЕНИЯ И ФИБРОЗА У ПАЦИЕНТОВ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

Топчий И. И., Семеновых П. С., Якименко Ю. С., Гальчинская В. Ю.

*ГУ «Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН
Украины», г. Харьков*

Повышение концентрации фактора роста фибробластов 23 (FGF23) в периферической крови ассоциируется с гипертрофией левого желудочка, эндотелиальной дисфункцией и прогрессированием хронической болезни почек. В то же время, ингибитор активатора плазминогена 1 типа (PAI-1) и моноцитарный хемоаттрактантный протеин (MCP-1) играют ключевую роль в развитии воспалительных и фиброзных изменений в почках, а также в пролиферации мезангиальных клеток.

Цель исследования: изучить взаимосвязь FGF23 с маркерами фиброза и воспаления (PAI-1 и MCP-1) у пациентов с диабетической нефропатией (ДН).

Материалы и методы. Обследовано 79 больных сахарным диабетом 2 типа: 42 человека с микроальбуминурией (от 30 до <300 мг/г) и 37 пациентов с макроальбуминурией (> 300 мг/г). Контроль – 15 здоровых доноров. Уровни FGF23, PAI-1 и MCP-1 в плазме крови определяли методом иммуноферментного анализа.

Результаты. Развитие ДН сопровождалось значительным повышением концентрации FGF23 в плазме крови больных по сравнению со здоровыми донорами. Уровень FGF23 у пациентов с микроальбуминурией возрастал до $(2,34 \pm 0,14)$ пмоль/л, контроль – $(0,74 \pm 0,11)$ пмоль/л, ($p < 0,05$). Наиболее высокие концентрации FGF23 в плазме крови мы выявили в группе больных с макроальбуминурией – $(6,06 \pm 0,54)$ пмоль/л, ($p < 0,01$).

При проведении корреляционного анализа выявлена сильная прямая зависимость между FGF23 и креатинином ($r = 0,69$), тогда как со скоростью клубочковой фильтрации изучаемый показатель коррелировал отрицательно ($r = - 0,48$).

Наиболее значимая положительная корреляционная связь FGF23 определялась с маркерами воспаления и фиброза PAI-1 и MCP-1 ($r = 0,74$ и $r = 0,78$, соответственно).

Вывод. У больных ДН выявлено прогрессивное увеличение уровней FGF-23 в плазме крови в зависимости от степени альбуминурии. Эти данные свидетельствуют о том, что развитие диабетического поражения почек тесно связано с повышением FGF23. При ДН FGF23 достоверно коррелирует с маркерами воспаления и фиброза MCP-1 и PAI-1, что указывает на его потенциальную роль в развитии гломерулосклероза и интерстициального фиброза почек, однако для подтверждения этой гипотезы необходимы дальнейшие исследования.

МІКРОСКОПІЧНІ ДОМІНАНТИ РОЗЛАДІВ У СИСТЕМІ ГЕМОСТАЗУ ПРИ ВІРУСНОМУ ГЕПАТИТІ В

**Торяник І. І., Калініченко С. В., Бруснік С. В., Попова Н. Г.,
Скляр А. І., Мелентьєва К. В., Попова Л. О.**

*ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова НАМНУ»,
Харківський національний медичний університет МОЗ України*

Актуальність дослідження розладів у системі гемостазу у разі вірусних гепатитів зумовлена постійністю їхнього виникнення. У роботах попередніх колег показано, що частота розвитку геморагічних проявів за умов розвитку гепатитів корелює із тяжкістю перебігу та фазі хвороби (коматозні стани – 98 % пацієнтів). Найбільшої виразності геморагічний синдром набуває у разі фульмінантного гепатиту. Багаторічні дослідження за тенденціями розвитку гепатитів свідчать на користь критичних станів, які супроводжуються синдромом десемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) крові з наявністю прямих і непрямих його ознак у різних органах. Концепти патогенезу вірусного гепатиту дають ґрунтацію щодо підтвердження гіпотез на користь розвитку ДВЗ-синдрому. В основі таких підозр лежать визначені дегенеративні зміни клітин крові, пов'язані із репродукцією в них вірусу, некроз гепатоцитів, зумовлений прямою чи опосередкованою дією збудників. У роботі досліджували морфологічні еквіваленти ДВЗ-синдрому у хворих на вірусний гепатит В (n=52). Методологічним базисом стали тривіальні способи забарвлення біологічного матеріалу. Забір крові відбувався з ліктьової вени пацієнтів у ранкові години доби натщесерце. З отриманих проб виготовляли мазки на склі, фіксували, висушували на відкритому повітрі лабораторного приміщення. Забарвлювали препарати за Романовським-Гімзою. Печінковий біоптат фіксували у парах формаліну (12 %), надалі постфіксували, проводили, забарвлювали. Гістологічний аналіз виконували із залученням мікроскопу ЛОМО (x 200; x 400; x 600; x 1350). З метою об'єктивізації дослідження застосовували інтактні препарати від клінічно здорових осіб. У результаті дослідження було встановлено наявність дегенеративних формених елементів. У периферичній крові у полі зору спостерігали чисельні дегматцити, ехіноцити, сладж-синдром. У окремих локусах реєстрували чисельні фрагменти, шматочки еритроцитів, їхні уламки. У тканинах печінки визначали характерний некроз гепатоцитів, балонну, жирову дистрофію, каріорексис. Дані клініко-лабораторних проб свідчили на користь появи у крові імунних комплексів. У цілому, ушкодженням клітинних структур за умов виникнення вірусного гепатиту велика роль відводиться аутоімунним реакціям. У результаті аутоімунного конфлікту відбувається не лише загибель гепатоцитів, але й ендотелію судин і клітин крові. Із ушкоджених клітин у кровоносне русло попадають тканинні та плазмові фактори згортання крові, що власне і слугує пусковим механізмом ДВЗ-синдрому.

ХВОРОБА СТЕНТОВАНИХ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ: ВІД РЕСТЕНОЗУ ДО РЕОКЛЮЗІЇ

Трегуб Є. С., Фундовна О. В., Гопцій О. В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Тромбоз стенту (реоклюзія) и рестеноз стентованої ділянки – два основні стани, що пов'язані з рецидивом порушення кровотоку в стентованій ділянці коронарної артерії.

Мета. Оцінити сучасні погляди на особливості порушень кровотоку у стентованих коронарних артеріях в залежності від виду та умов стентування, ефективність медикаментозного запобігання цим станам

Матеріали та методи. Аналіз сучасної літератури та останніх рекомендацій.

Результати. Рестеноз стентованої судини внаслідок гіперплазії неоінтими (ГН) при використанні непокритих металевих стентів (НМС) спостерігається з частотою до 20-30%, з піком на 3-6 місяць. Покриті стенти (ПС) зменшують частоту рестенозу до менш, ніж 10%, але навіть ПС другого покоління не вирішують проблему повністю. Формування неоінтими складається з трьох фаз: проліферація гладком'язових клітин (ГМК) в медії судини, їх міграція в інтимі, повторна проліферація в інтимі. Альтерація інтими і медії призводить до оголення сполучної тканини, що викликає адгезію та агрегацію тромбоцитів и лейкоцитів, котрі індукують запалення в стінці пошкодженої судини. Внаслідок альтерації та впливу імуноцитів, тип ГМК фенотипічно змінюються з скоротливого на синтетичний, що вважається основним моментом запуску ГН. Покриті стенти виділяють цитостатики, що уповільнює проліферацію ГМК і запалення в судинній стінці в цілому. Але цитостатики уповільнюють ендотелізацію поверхні стенту, що підвищує ризик тромбоутворення і реоклюзії судини. НМС демонструють повну ендотелізацію протягом 3-6 місяців, ПС – 6-12 місяців. Тому НМС тромбуються частіше в ранньому періоді (до 30 днів), ПС – частіше після третього місяця і пізніше. ПС I покоління (сиролімус, паклітаксел) мали таку ж частоту тромбозу, як і НМС, через збільшення ускладнень в пізньому періоді. ПС II покоління (еверолімус) мають меншу частоту тромбозу ніж з НМС. Загалом частота тромбозу стента сьогодні завдяки якісній антитромбоцитарній терапії (АТ) складає біля 0,7% в перший рік, з максимумом подій в період до 30 днів, і до 0,6% за 2-й і 3-й роки спостереження. Зазначені вище особливості реакції судини на НМС і ПС підкреслюють необхідність підбору оптимальної індивідуальної тривалості АТ в залежності від типу та умов стентування, а також ризику крововиливу у конкретного хворого – від 1 місяця для НМС до більш, ніж 12 місяців для ПС.

Висновки. Строки виникнення і провідні механізми порушення кровотоку у стентованих артеріях різняться в залежності від виду стенту, а тому потребують диференційованого підходу до профілактики.

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ З НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ І ПАТОЛОГІЇ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ

Філіппова О. Ю.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Мета: оцінити вплив різних схем лікування за показники перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у хворих з неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ) у поєднанні з ожирінням (ОЖ) і патологією біліарного тракту (БТ) за даними 6-місячного спостереження.

Матеріали і методи. Обстежено 100 хворих з НАСГ у поєднанні з ОЖ і патологією БТ, у яких під час сонографічного дослідження печінки виявлено стеатоз печінки. Серед хворих було 40 чоловіків та 60 жінок. Середній вік пацієнтів – $(51,46 \pm 1,11)$ року. Контрольна група складалася з 30 практично здорових осіб (ПЗО). НАСГ оцінювалася по рівню аланінової амінотрансферази. ІМТ визначали за формулою Кетле. Стан системи ПОЛ оцінювали за концентрацією малонового діальдегіду (МДА), проміжних продуктів ПОЛ в двох фазах ліпідного екстракту – ізольованих подвійних зв'язків (ІПЗ), дієнових кон'югатів (ДК), оксидієнових кон'югатів (ОДК) і кінцевих продуктів ПОЛ – шіффових основ (ШО). Хворі 1 групи ($n=34$) отримували дієтичні рекомендації, заняття фізичними вправами на тлі стандартної терапії згідно з існуючими в Україні протоколами надання медичної допомоги при НАСГ та хронічних холециститах (метаболічні препарати, міотропні спазмолітики або прокінетики) протягом 30 днів. Хворі 2 групи ($n=33$) також отримували немедикаментозні методи корекції, стандартну терапію та препарати урсодезоксихолевої кислоти (УДХК) протягом 30 днів у дозі 10 мг/кг/добу. Хворі 3 групи ($n=33$) отримували немедикаментозні методи корекції, стандартну терапію, препарати УДХК та глутаргін доведено крапельно, потім по 0,75 г тричі на добу протягом 30 днів.

Результати та їх обговорення. Проведений міжгруповий порівняльний аналіз показав, що включення до стандартної терапії препаратів, які володіють антиоксидантною активністю, сприяє зменшенню рівня або нормалізації практично усіх показників ПОЛ. Доказом протиоксидантної дії УДХК та глутаргіну є більш значне вірогідне зменшення показників проміжних та кінцевих продуктів ПОЛ у сироватці крові хворих 2 та особливо 3 групи вже на 30 день лікування (від $p<0,05$ до $p<0,001$) у порівнянні із аналогічними показниками у 1 групі. Максимальний вплив глутаргіну був у хворих в 3 групі щодо 2 групи при дослідженні вмісту ДК і ІПЗ через 6 місяців після лікування ($p<0,05$).

Висновки: поєднане використання в лікуванні хворих з коморбідним перебігом НАСГ препаратів УДХК та глутаргіну на тлі стандартної терапії та модифікації способу життя дозволяє значно поліпшити показники ПОЛ.

**ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ
З НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ У ПОЄДНАННІ
З ОЖИРІННЯМ І ПАТОЛОГІЄЮ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ
В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ**

Філіппова О. Ю.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Мета: оцінити вплив різних схем лікування на показники ендогенної інтоксикації (ЕІ) у хворих з неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ) у поєднанні з ожирінням (ОЖ) і патологією біліарного тракту (БТ) за даними 6-місячного спостереження.

Матеріали і методи. Обстежено 100 хворих з НАСГ у поєднанні з ОЖ і патологією БТ, у яких під час сонографічного дослідження печінки виявлено стеатоз печінки. Серед хворих було 40 чоловіків та 60 жінок. Середній вік пацієнтів – $(51,46 \pm 1,11)$ року. Контрольна група складалася з 30 практично здорових осіб (ПЗО). НАСГ оцінювалася по рівню аланінової амінотрансферази. ІМТ визначали за формулою Кетле. Показники ЕІ визначали за рівнем молекул середньої маси (МСМ) та їх фракційного складу. Концентрацію МСМ та довжини хвиль МСМ- λ -210, МСМ- λ -254, МСМ- λ -280 визначали за В. В. Ніколайчуком. Хворі 1 групи ($n=34$) отримували дієтичні рекомендації, заняття фізичними вправами на тлі стандартної терапії згідно з існуючими в Україні протоколами надання медичної допомоги при НАСГ та хронічних холециститах (метаболічні препарати, міотропні спазмолітики або прокінетики) протягом 30 днів. Хворі 2 групи ($n=33$) також отримували немедикаментозні методи корекції, стандартну терапію та препарати урсодезоксихолевої кислоти (УДХК) протягом 30 днів у дозі 10 мг/кг/добу. Хворі 3 групи ($n=33$) отримували немедикаментозні методи корекції, стандартну терапію, препарати УДХК та глутаргін довенно крапельно, потім по 0,75 г тричі на добу протягом 30 днів.

Результати та їх обговорення. За параметрами вмісту МСМ та їх фракційного складу спостерігалась позитивна динаміка змін зазначених показників, яка реєструвалась через 30 днів після лікування та трималась протягом всього динамічного спостереження, виключно у хворих 2 групи та 3 групи. Отримані дані свідчать, що саме препарати УДХК та глутаргін на тлі стандартної терапії, у хворих 3 групи володіють найбільшим позитивним впливом на вивчені показники, які характеризують інтенсивність процесів ЕІ. Менший ефект був досягнутий в 2 групі при використанні УДХК та стандартної терапії та найменш позитивні результати отримані при застосуванні стандартної терапії в 1 групі.

Висновки. Комплексне використання в лікуванні хворих з коморбідним перебігом НАСГ препаратів УДХК та глутаргіну на тлі стандартної терапії та модифікації способу життя дозволяє значно поліпшити маркери ЕІ зі зменшенням рівня МСМ і їх фракцій.

ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ У ХВОРИХ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ І ПАТОЛОГІЇ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ

Філіппова О. Ю.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Мета: дослідити основні лабораторні фактори, які корелюють з прогресивним перебігом стеатогепатиту та визначити оптимальні критерії оцінки ризику прогресування неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) у хворих з ожирінням (ОЖ) і патологією біліарного тракту (БТ).

Матеріали і методи. Для створення математичних моделей прогнозування перебігу НАСГ у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки у поєднанні з ОЖ і супутньою патологією БТ були проаналізовані дані 100 хворих з НАСГ у поєднанні з ОЖ і патологією БТ, у яких під час сонографічного дослідження печінки виявлено стеатоз печінки. Основну групу склали дані 62 хворих з швидко прогресуючим перебігом стеатогепатиту, контрольну групу – 38 пацієнтів з повільним перебігом захворювання. Активність НАСГ оцінювалася по рівню аланінової амінотрансферази (АлАТ). Серед хворих було 40 чоловіків та 60 жінок. Середній вік пацієнтів – $(51,46 \pm 1,11)$ року. ІМТ визначали за формулою Кетле. Активність АлАТ визначали за Райтманом і Френзелем, вміст тригліцеридів (ТГ) – з використанням наборів біотесту “Lachema”, рівень оксипроліну білково зв’язаного (ОПБ) досліджували за Осадчуком, малоновий діальдегід (МДА) в плазмі визначали за інтенсивністю забарвлення триметилового комплексу, який утворюється в кислому середовищі при реагуванні МДА з 2-тіобарбітуровою кислотою.

Результати та їх обговорення. За результатами кореляційного аналізу було відібрано 4 основних фактори, які прямо корелювали з прогресивним перебігом НАСГ – рівень АлАТ ($r_s=0,509$; $p<0,001$), ТГ ($r_s=0,555$; $p<0,001$), ОПБ ($r_s=0,477$; $p<0,001$), МДА плазми ($r_s=0,307$; $p<0,002$). Для прогнозування ступеня перебігу НАСГ використовували дискримінантний аналіз з побудовою класифікаційних функцій G1 і G2. Алгоритм прогнозування наступний: на діагностичному етапі обстеження хворого з НАСГ проводили дослідження рівнів АлАТ, МДА плазми крові, ОПБ, ТГ. Обчислювали дискримінантні функції шляхом множення значення кожного з отриманих показників на відповідний класифікаційний коефіцієнт, знаходили алгебраїчну суму отриманих добутків і констант, окремо для кожного результату. Знаходили співвідношення значень дискримінантних функцій ($K=G1/G2$). При $K \geq 1$ робили висновок про повільний перебіг, при $K < 1$ прогнозували прогресування НАСГ.

Висновки. Частота правильного прогнозування перебігу НАСГ за класифікаційними функціями для усіх пацієнтів (точність) складала 89%, чутливість – 90,3%, специфічність – 86,8%, валідність – 83,6%.

ЗНАЧЕННЯ ДІАГНОСТИКИ ПОРУШЕНЬ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ, ЩО Є НОСІЯМИ ПОЛІМОРФІЗМІВ PRO12ALA ТА TRP64ARG

Фадєєнко Г. Д., Нікіфорова Я. В., Вовченко М. М., Буряковська О. О.
*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Мета: вивчити особливості харчової поведінки (ХП) та фактичного харчування у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖБП) на тлі гіпертонічної хвороби (ГХ), що є носіями поліморфізмів Pro12Ala та Trp64Arg.

Матеріали і методи. Обстежено 26 хворих, у віці ($51,0 \pm 2,4$) років з НАЖБП на тлі ГХ. У всіх пацієнтів проведено нутригенетичне дослідження – визначення нуклеотидних поліморфізмів генів PPARG2 та ADRB3 за допомогою полімеразної ланцюгової реакції з використанням наборів тесту обміну речовин «Літех» (ООО НПФ), вивчені особливості ХП (за допомогою опитувальника DEBQ) та фактичне харчування (ФХ) (за допомогою додатково розробленого для цілей цього дослідження опитувальника).

Результати. Усі обстежені хворі ($n=26$) були носіями поліморфізму Pro12Ala та Trp64Arg. З них гомозиготами Pro/ Pro (носіями алелі CC) – 73% ($n=19$), гетерозиготами Pro/ Ala (носіями алелю CG) ($n=7$) та гомозиготами Trp/ Trp (носіями алелі TT) – 88,5% ($n=23$), гетерозиготами Trp/Arg (носіями алелі TC) – 11,5% ($n=3$). Встановлено, що серед хворих на НАЖБП на тлі ГХ зустрічаються три типи порушення ХП з достовірним переважанням екстернального типу ХП над емоціогенним та обмежувальним типами (61,5%, 26,9% та 11,6%, відповідно). Максимальну ступінь вираженості порушень ХП мали носії алелів CC, CG та TC на відміну носіїв алелів TT (для екстернального типу ХП – 4,5 (4,0;5,0) балів, 3,8 (3,2;4,0) балів та 3,2 (3,0;3,8) балів, відповідно) ($p<0,05$), для емоціогенного 4,2 (4,4;4,8) балів, 3,6 (3,2;4,0) балів та 2,8 балів (2,2;3,2), відповідно ($p<0,05$)). В усіх хворих виявлені значні порушення ФХ: зловживання легкими вуглеводами, насиченими жирами, наявність недостатньої кількості поліненасичених жирних кислот, свіжих фруктів та овочів, порушення режиму харчування (проміжки між вживаннями їжі більше, ніж 4 години).

Висновки. Таким чином, максимальна ступінь вираженості порушень ХП виявлена у хворих гомозигот Pro/ Pro та гетерозигот Trp/Arg, що свідчить про наявність окрім генетичної схильності до підвищеного ризику розвитку та прогресування порушень вуглеводного та ліпідного обмінів, надлишкової ваги та ожиріння ще й порушень у харчуванні, що потребують своєчасної відповідної корекції з урахуванням даних нутригенетичного дослідження та виявлених типів порушення ХП – призначення персоналізованого харчування.

**ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ХОЗЛ ТА ІХС
ПРИ НАЯВНОСТІ СИНДРОМУ ОБСТРУКТИВНОГО
АПНОЕ/ГІПОПНОЕ СНУ ПРИ НАЯВНОСТІ АБО ВІДСУТНОСТІ
ПУЛЬМОНАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ
ЛІКУВАННІ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ**

Харченко Ю. Є., Крахмалова О. О., Колеснікова О. М.

*ДУ “Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України”,
м. Харків*

Мета: порівняти якість життя пацієнтів із коморбідністю хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та ішемічної хвороби серця (ІХС) при наявності синдрому обструктивного апное/гіпопное сну (СОАГС) в залежності від наявності або відсутності пульмональної реабілітації в комплексному лікуванні коморбідної патології.

Матеріали та методи. До аналізу було взято 150 пацієнтів з ХОЗЛ та ІХС, у яких був виявлений СОАГС. Усі пацієнти були розподілені на 2 великі групи – 1 група (пацієнти, що приймали стандартну терапію ІХС та терапію, спрямовану на полегшення симптомів ХОЗЛ і виконували розроблені лікувально-реабілітаційні заходи впродовж 6 місяців – 77 пацієнтів); до другої групи увійшли пацієнти, що отримували лише стандартну терапію ХОЗЛ та ІХС і не виконували розроблених вправ (73 пацієнта). В якості суб'єктивної оцінки свого стану використовували спеціальний опитувальник святого Георгія (SGRQ), який оцінює якість життя у хворих на респіраторні захворювання. Оцінювання якості життя проводилося при включенні пацієнта у дослідження та через 6 місяців виконання чи невиконання вправ пульмональної реабілітації.

Результати. Після проведеного лікування отримані результати у пацієнтів групи 1 були достовірно відмінні в порівнянні з показниками до лікування. Так, статистично достовірний позитивний ефект лікування було досягнуто при аналізі домену «Симптоми»: до лікування – $(78,40 \pm 3,45)$ балів і $(63,25 \pm 3,12)$ бали – після лікування, $p < 0,05$. Пацієнти відзначали значне підвищення толерантності до фізичного навантаження, домен «Активність» – $(64,13 \pm 3,09)$ бали і $(46,88 \pm 3,32)$ бали – до та після лікування, відповідно, $p < 0,05$. Серед пацієнтів групи 2 було виявлене недостовірне зниження доменів «Симптоми» – $(75,35 \pm 2,46)$ балів до лікування та $(73,24 \pm 4,02)$ – після; «Активність» – $(77,54 \pm 2,08)$ балів до лікування та $(73,63 \pm 2,54)$ – після.

Висновки. Регулярне виконання комплексу лікувально-реабілітаційних заходів в комплексі з прийомом стандартної терапії хворими на ХОЗЛ та ІХС із наявністю СОАГС сприяє підвищенню толерантності до фізичного навантаження. Проведене патогенетичне і симптоматичне лікування в комплексі з вправами пульмональної реабілітації призводило до підвищення якості життя у пацієнтів з ХОЗЛ, ІХС та СОАГС.

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОЇ ПАНЕЛІ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОЖИРІННЯ

Хухліна О. С., Мандрик О. Є., Гринюк О. Є.

*ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці*

Доцільність проведення дослідження особливостей коморбідного перебігу неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) у хворих на ожиріння та гіпертонічну хворобу (ГХ) полягає у вивченні каскаду реакцій взаємообтяження, які призводять до прогресування усіх супутніх захворювань.

Мета дослідження: визначити коморбідний перебіг НАСГ та ГХ, взаємозв'язок змін ліпідів крові залежно від індексу маси тіла.

Матеріал та методи дослідження. Обстеження проводилися на базі лікарні швидкої медичної допомоги м. Чернівці протягом 2015-2016 рр. Обстежено 70 хворих на НАСГ та коморбідну ГХ II стадії, у тому числі: 35 хворих на НАСГ та ГХ II стадії з нормальною масою тіла – 1-ша група, 35 хворих на НАСГ із коморбідними ГХ II ст. та ожирінням I ступеня – 2 група. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (ПЗО). Проведено комплекс загальноклінічних досліджень.

Результати. Проводячи аналіз отриманих даних виявлено, що загальні ліпіди у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп перевищувала норму відповідно на 26,4% та 34,2% ($p < 0,05$). Загальний холестерол (ХС) підвищився на 37,4% і 46,7% у порівнянні з ПЗО у хворих 1-ї та 2-ї груп. Концентрація в крові триацилгліцеролів (ТГ) у вигляді істотного збільшення (відповідно, у 2,2 та 2,0 рази ($p < 0,05$)) була зареєстрована у 1-й та 2-й групах хворих. Тобто, вміст у крові ТГ за коморбідного перебігу НАСГ із ГХ та ожиріння був вірогідно нижчий ніж у хворих на НАСГ та ГХ з нормальною масою тіла.

Проатерогенна фракція ліпопротеїдів у пацієнтів 1-ї групи була вищою від показника у контролі в 1,5 рази, а у пацієнтів 2-ї групи в 1,7 рази ($p < 0,05$). Встановлено, що із зростанням ступеня активності цитолізу вміст у крові ХС та ліпопротеїдів низької щільності у 2-й групі зростав. Фракція протиатерогенних ліпопротеїдів у пацієнтів обох груп була вірогідно нижчою у порівнянні з контролем: у хворих 1-ї групи – у 1,5 рази ($p < 0,05$), 2-ї групи – 1,7 рази ($p < 0,05$). Наслідком зазначених змін стало істотне зростання індексу атерогенності у хворих обох груп спостереження: 1-ї групи – у 2,2 рази, 2-ї групи – у 2,0 рази із максимальними змінами показника у хворих на НАСГ, ГХ та ожирінням.

Висновки: у хворих на НАСГ та ГХ, з одного боку, наявні істотні фактори ризику прогресування атеросклерозу на тлі ожиріння, а з іншого – створюється сприятлива патогенетична ситуація щодо прогресування НАСГ.

МІГРАЦІЯ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ КЛІТИН ЯК ФАКТОР УСУНЕННЯ НАСЛІДКІВ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Цимбалюк В. І., Торяник І. І., Колесник В. В.

Національна академія медичних наук України, м. Київ,

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова НАМНУ»,

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова НАМНУ»,

Харківський національний медичний університет МОЗ України,

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

Обґрунтування ефективності мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) як фактора усунення наслідків ішемічних процесів у головному мозку, базується, головним чином, на їх здатності до активного направленого процесу активної міграції. У відповідності до отриманих авторами результатів, стало відомо, що міграція МСК відбувається конкретно у напрямку ушкоджених ділянок (у відповідності до градієнту речовин, що виділяють ішемічні ділянки мозку). Аналогічна до згаданої ситуація має місце у разі введення зависі МСК у кровообіг (субокципітальна, інтракраніальна трансплантація) після оклюзії середньої мозкової артерії (ОСМА). Донорські клітини виявляються у пошкодженій з приграничною зоні мозку. У разі внутрішньовенного введення реєструють не лише органічні, але й функціональні зміни (у поведінковому, неврологічному стані). Для лабораторних щурів такий проміжок часу правдиво можна назвати пролонгованим. Його тривалість складає не менше 1-4 місяців. За умов системної терапії спостерігають прогресивне зниження кількості клітин, що гинуть шляхом апоптозу у зоні ішемічної напівтіні, збільшення проліферації власних клітин мозку у субвентрикулярних зонах. У окремих розробках фіксують збільшення продукції різних ростових факторів саме у сусідніх із ушкодженою у наслідок інсульту зоні. У зоні ішемічної напівтіні посилюється ріст нових капілярів, що сприяє покращенню перфузії зазначених ділянок. Характер введення клітин, фази, похідні фракції тканин теж відіграють певне значення у питаннях підвищення ефективності застосованого методу. Внутрішньовенна трансплантація МСК суттєво зменшує товщину гліального рубця, надає стимулюючого впливу на ріст аксонів у субвентрикулярній зоні ушкодженої півкулі. Проведені у зазначеному напрямку дослідження впевнено доводять, що навіть невелика кількість введених та прибулих у пошкоджений головний мозок клітин синтезують маркерні білки нейронів, глії, ендотеліоцитів. Покращення неврологічного стану спостерігається вже на 7 добу після трансплантації, у той же період зафіксована позитивація сенсомоторних функцій на тлі трансплантації МСК та синтезу ними маркерних білки астроцитів, олігодендроцитів. Скоріш над усе, згаданий ефект опосередковується не скільки диференціюванням, а факторами з нейропротекторною дією, що відповідним чином декретуються донорськими клітинами. Таким чином, моделювання різних загрозливих захворювань людини на тваринах та корекція низки їхніх симптомів за допомогою МСК стає базовим за для впровадження методу трансплантації у лікувальну практику.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ АСПЕКТИ ПОСТІНСУЛЬТНОЇ РЕПАРАЦІЇ МОЗКУ

Цимбалюк В. І., Торяник І. І., Колесник В. В.

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова НАМНУ», м. Київ,

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова НАМНУ»

У дослідженні проведено ґрунтовний структурно-функціональний аналіз постінсультного репаративного генезу мозку. В результаті останнього встановлено, що у тканині мозку відбувається масивна реорганізація, що націлена на відмежування ушкодженої ділянки від інтактних зон та відновлення нормальної архітектури мозку. Важливою умовою такої перебудови залишається зміна взаємодії клітин з позаклітинним матриксом. Молекули, які беруть участь у розбудові позаклітинного матриксу, підпорядковуються на три групи: протеази матриксу, молекули самого матриксу та інтегрини. Під їх впливом відбувається класичний каскад репарації пошкодженої тканини та утворюються рубці після утилізації клітинного детриту. За для конформацій, ефективної проліферації та наступної міграції, взаємозв'язок останніх з позаклітинним матриксом постійно змінюється із опосередкованою участю певного складу інтегринів на поверхні клітин, синтезом молекул позаклітинного матриксу та секрецією протеаз останнього. Ферментні системи протеаз активно залучаються організмом до процесів перебудови існуючих та формування нових зв'язків у позаклітинному матриксі. Головною діючою структурою, що забезпечує зв'язок між елементами цитоскелету клітини і позаклітинним матриксом, залишаються рецептори інтегринів. Попередніми дослідниками вказується, що останні існують виключно за для комплементации клітин та матриксу. Однак, на сьогодні вважається цілком доведеною роль специфічних рецепторів нервових клітин у передачі сигналів, як із зовні, так і до внутрішнього середовища біологічних структур. У ЦНС практично відсутні молекули позаклітинного матриксу, що не можна сказати відносно її периферичного відділу. Навколо кровоносних судин, м'якій мозковій оболонці виявляється базальна пластинка, що долучає колаген, тромбоспондин, фібронектин, ламінін та вітронектин. Згадані компоненти матриксу, гіалурон-зв'язуючі білки, глікопротеїни відіграють доволі важливу роль у процесах проліферації клітин та їхньої міграції у разі імунної відповіді організму на дію тих чи інших факторів. Відомо, що завдяки саме молекулам позаклітинного матриксу можливі також репаративні явища. У решті решт, позаклітинний матрикс не дає можливості клітинам проліферувати та мігрувати. За для старту процесів відновлення позаклітинний матрикс змінюється шляхом синтезу *de novo* протеаз, рецепторів інтегринів. Останнє сприяє можливості мікроглії, астроцитам та лейкоцитам дістатися ушкодженої ділянки головного мозку та створює умови для ефективного старту відновних процесів.

СУЧАСНІ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ КОНЦЕПТИ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Цимбалюк В. І., Торяник І. І., Колесник В. В.

*ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова НАМНУ», м. Київ,
ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І. І. Мечникова НАМНУ»,
Харківський національний медичний університет МОЗ України,
Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України*

В основі розвитку ішемічного інсульту лежить феномен гострої оклюзії середньої мозкової артерії (ОСМА), який супроводжується зменшенням артеріального тиску в її дистальній частині, зростання швидкості кровообігу, розвитком вогнищевої церебральної ішемії та формуванням повноцінних вогнищ інфаркту. Результати останніх реакцій залежать від низки факторів, на кшталт тромбозу (утворення нейротоксичних ейкозаноїдів, пошкодження гематоенцефалічного бар'єру з проникненням у мозок біологічно активних речовин та клітин), розладів мікроциркуляції, змін у ступені гіперперфузії, тривалості ішемії, розладів колатерального кровообігу. Вогнищева церебральна ішемія не завжди сприяє терміновому припиненню доставки кисню та глюкози до відповідної зони мозку, що пов'язане з одного боку, з невеликим залишковим кровообігом в артерії, з іншого, – мережею колатеральних судин, які забезпечують певний рівень кровопостачання. Саме неповна ішемія обумовлює складну еволюцію інфаркту мозку в часі та просторі. Зменшений мозковий кровообіг, нижчий за нормальний рівень (≥ 50 мл/100 г/хв.), спочатку компенсується за рахунок локального розширення судин (явище авторегуляції), у подальшому (45 мл/100 г/хв.) позначається пригніченням синтезу білків та анаеробним гліколізом (рівень близько 35 мл/100 г/хв.). Наступне зниження кровообігу підвищує екстракцію кисню та глюкози з крові (стан «збіднілої перфузії») та за для збереження аденозін-трифосфату та іонного гомеостазу призводить до припинення біоелектричної активності нейронів (поріг пригнічення електричної активності з рівнем кровообігу до 40–50 % від нормального (≤ 20 –25 мл/100 г/хв.)). Згадане супроводжується порушенням нормальних функцій клітин мозку та появою вогнищевих неврологічних симптомів. На знижений кровообіг (рівень менший, ніж за 15 мл/100 г/хв.) певним чином відгукуються показники електроенцефалограми: викликані потенціали зникають, лінія стає спочатку пласкою, а потім ізоелектричною (аноксична деполаризація). Коли кровообіг становить близько 10 мл/100 г/хв. чи менше, порушується електролітний гомеостаз і клітини мозку зазнають незворотних ушкоджень. Відкриття двох основних ішемічних порогів (пригнічення біоелектричної активності та втрати іонного гомеостазу), призводить до появи концепції ішемічної напівтіні (пенумбри). Ішемічна напівтінь зазнає необоротних ушкоджень та приєднується до інфаркту. Пенумбра становить певну неоднорідну ділянку навколо ішемічного ядра (зона мозку з необоротними змінами) та різних за розмірами островців із низьким рівнем перфузії, — ішемічних ядер.

ЧИННИКИ РИЗИКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ВАГІТНИХ

Черкасова О. Г., *Фінкова О. П., Колобова О. В., Данилова Г. В.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,

**КЗ «Дніпропетровська міська клінічна лікарня № 9» ДОР, Україна*

Актуальність: артеріальна гіпертензія (АГ) є найбільш поширеною проблемою в період вагітності. З причин материнської смертності саме АГ займає друге місце, складаючи 20-30% випадків. Вагітні з хронічною АГ (ХАГ) мають підвищений ризик розвитку гестозів (20-50%), передчасних пологів (10-12%), геморагічного інсульту (18%), що значно перевищує відповідні показники у вагітних без гіпертензії. У 50% випадків гестаційна АГ (ГАГ) може трансформуватися в прееклампсію

Мета: вивчити фактори, що впливають на розвиток АГ під час вагітності.

Матеріали і методи: у відділенні патології вагітних проаналізовано 96 історій хвороб вагітних з патологією серця. Всім пацієнткам проводилося обстеження згідно з діючими протоколами, а також вивчення основних факторів ризику (ФР) АГ.

Результати: АГ діагностована у 56 (58%) вагітних з групи обстежених. Середній вік – $27,3 \pm 0,5$ років. Термін вагітності від 7 до 40 тижнів. Перша вагітність – у 37 (66%) жінок, у 19 (34%) – повторна вагітність. ХАГ виявлена у 32 (57%) вагітних, середній вік $29,3 \pm 0,9$ років; середній систолічний артеріальний тиск (САТ) – $147,0 \pm 2,4$ мм рт. ст., середній діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) – $95,0 \pm 1,8$ мм рт. ст. АГ 1 ступеня зафіксована у 21 (66%) пацієнтки, 2 ступеня – у 8 (25%) жінок і 3 ступеня – у 3 (9%) вагітних. ГГ виявлена у 24 (43%) вагітних, середній вік $27,7 \pm 1,6$ років; середнє САТ – $141,7 \pm 2,5$ мм рт. ст., середнє ДАТ – $90,0 \pm 2,1$ мм рт. ст. АГ 1 ступеня – у 16 (67%) пацієнток, 2 ступеня – у 8 (33%) жінок. Найбільш поширеним ФР в групі вагітних з ХАГ стало ожиріння – 13 (41%) жінок, проти 7 (29%) вагітних в групі ГГ, проте середній індекс маси тіла не відрізнявся в обох групах і в середньому склав $33,3 \pm 1,5$ кг/м². Ожиріння 1 і 2 ступеня в групі ХАГ виявлено в 5 випадках кожен, 3 ступеня – в 3 випадках. У групі вагітних з ГГ ожирінням 1 ступеня страждали 3 пацієнтки, у 2-х з яких також було виявлено гестаційний діабет. Обтяжена спадковість установлена у 10 (31%) жінок з ХАГ і у 4 (17%) з ГГ. Поєднання ожиріння і обтяженої спадковості приводило до розвитку ХАГ в 23 (72%), ГГ – в 11 (46%). Палили 25% вагітних в обох групах. При цьому поєднання ожиріння і куріння в групі вагітних з ХАГ склало 59% (19), з ГГ – 50% (12); поєднання спадковості і куріння – 50% (28) у жінок з ХАГ і 37,5% (9) – у жінок з ГГ.

Висновки: найбільш розповсюдженими факторами ризику АГ є ожиріння і куріння. Ці фактори є модифікованими і можуть з успіхом коригуватись самими жінками. Відповідальне ставлення до себе і своєї майбутньої дитини серед жінок можуть змінити ситуацію на краще.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИДИОПАТИЧЕСКИМ ФИБРОЗИРУЮЩИМ АЛЬВЕОЛИТОМ (СИНДРОМОМ ХАММЕНА-РИЧА)

Черных В. В., Молодан В. И., Просоленко К. А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Хаммена-Рича синдром (L. Hamman, A. Rich) (синдром Скеддинга, фиброзная дисплазия легких) – прогрессирующий диффузный интерстициальный фиброз легких невыясненной этиологии, сопровождающийся нарастающей дыхательной недостаточностью. В последние годы отмечается увеличение числа больных идиопатическим фиброзирующим альвеолитом, что связано как с истинным учащением случаев этого заболевания, так и с улучшением диагностики. В ГУ «НИТ им. Л. Т. Малой НАМНУ» поступила больная О., 39 лет, с жалобами на постоянный сухой кашель, одышку при минимальной физической нагрузке в течение последних двух недель, повышение температуры тела до 38-39 градусов, мышечную слабость в ногах, выраженную общую слабость, тревожность и плохой сон. Из анамнеза известно, что вышеперечисленные жалобы возникли около двух месяцев назад и прогрессируют до настоящего времени. Объективно: состояние больной средней степени тяжести, кожа и видимые слизистые бледные, чистые. Аускультативно в легких жесткое дыхание, справа – сухие хрипы, сердечная деятельность ритмичная. В результате лабораторных обследований выявлены признаки хронической анемии, диспротеинемия, нормальное содержание железа в сыворотке крови при сниженном содержании железосвязывающих ферментов. Троекратный посев крови на возбудителя малярии дал отрицательные результаты. Рентгенологически месяц назад была диагностирована правосторонняя верхнедолевая пневмония, однако в динамике прослеживается изменение рентгенологической картины с проявлением признаков диффузного фиброза, симптома «матового стекла». Больная также была проконсультирована гематологом и фтизиатром, профильная патология исключена. На основании вышеперечисленных жалоб, анамнеза и результатов обследований был выставлен диагноз: подострый фиброзирующий альвеолит (синдром Хаммена-Рича), хроническая анемия. Больной была назначена терапия дексаметазоном в стартовой дозировке 32 мг/сут. с постепенным снижением дозировки на 4 мг/сут. каждые семь дней, что положительно отразилось на состоянии пациентки и динамике рентгенологической картины в виде редуцирования участков «матового стекла». Суммируя вышеприведенные факты, хочется отметить, что заболевания аутоиммунной природы не теряют своей актуальности, поскольку могут служить триггером развития множества патологических состояний и имеют широкую вариабельность клинической картины, поэтому требуют основательного подхода в дальнейшем изучении.

ЛІПІДНІ ДЕТЕРМІНАНТИ ГІПЕРУРИКЕМІЇ У ПАЦІЄНТІВ З КАРДІОМЕТАБОЛІЧНИМ РИЗИКОМ

Чернишов В. А., Несен А. О.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Мета: уточнити імовірні асоціації фенотипу дисліпідемій (ДЛП), показників ліпідного обміну та окремих ліпідних співвідношень, що характеризують атерогенність порушень ліпідного обміну, з гіперурикемією (ГУЕ) у пацієнтів з кардіометаболічним ризиком (КМР).

Матеріал і методи дослідження. У ретроспективне дослідження за даними історій хвороб ввійшли результати обстеження 191 пацієнта – 82 (42,9 %) жінок і 109 (57,1 %) чоловіків віком від 29 до 80 років (середній вік $59,17 \pm 1,81$ років) з гіпертонічною хворобою (ГХ) I-III стадії, які перебували на обстеженні й лікуванні у клініці ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України» (Харків) і у яких, окрім ГХ, виявлено такі наступні додаткові складові КМР, як надлишкова маса тіла (НМТ) (67 (35,1 %) пацієнтів), абдомінальне ожиріння (АО) (100 (52,6 %) осіб), цукровий діабет (ЦД) 2 типу (72 (37,7 %) обстежених), неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) (154 (80,6 %) хворих), вторинна ДЛП (173 (90,6 %) учасника дослідження), ГУЕ (79 (41,4 %) хворих), обтяжена за ГХ і ЦД 2 типу спадковість (82 (42,9 %) і 13 (6,8 %) випадків відповідно) і куріння (20 (10,5 %) пацієнтів).

Результати. В нашому дослідженні серед 24 пацієнтів з нормальним ІМТ випадки ГУЕ зареєстровано у 4 (16,7 %) осіб. У разі наявності НМТ, яку виявлено у 67 хворих з КМР, ГУЕ спостерігалася в 21 (31,3 %) випадку. Найбільш поширеною ГУЕ була у пацієнтів з АО, серед яких із 100 осіб вона виявлялася в 54 (54,0 %) випадках. Щодо хворих із ЦД 2 типу, то серед 72 осіб, випадки ГУЕ спостерігалися серед 38 (52,8 %) учасників дослідження. У 119 пацієнтів без ЦД 2 типу з рівнем HbA1c <7 % ГУЕ зареєстровано в 41 (34,4 %) випадку. Отже, отримані нами дані свідчать про те, що ГУЕ часто супроводжує такі складові КМР, як АО і ЦД 2 типу (54,0 % і 52,8 % випадків відповідно). Серед 154 хворих на НАЖХП випадки ГУЕ зареєстровано у 77 (50,0 %) пацієнтів. Проведений в нашому дослідженні аналіз частоти випадків ГУЕ серед пацієнтів з КМР залежно від стану ліпідного обміну свідчить, що в цілому випадки ГУЕ реєструються частіше серед осіб з ДЛП, ніж з нормоліпідемією, причому майже однаково часто при підвищенні в крові рівня тригліцеридів (ТГ) і зниженні вмісту холестерину (ХС) у складі ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ).

Висновки. Таким чином, ГУЕ тісно асоціюється з вторинною ДЛП як складовою КМР, а імовірні механізми, які опосередковують цю асоціацію, пов'язані з інсулінорезистентністю (ІР), що притаманна таким компонентам КМР, як НМТ, АО і ЦД 2 типу.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ НА РОЗВИТОК СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Шастун Т. О., Москвіна С. С., Пушкаренко Ю. В., Гопцій О. В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Метаболічний синдром (МС) – це симптомокомплекс, який об'єднує порушення ліпідного і вуглеводного обміну та їх патологічні прояви. Останні є причиною атеросклерозу, серцево-судинних захворювань і цукрового діабету 2-го типу (ЦД2).

Мета: дослідити роль метаболічного синдрому у розвитку серцево-судинних захворювань.

Матеріали і методи: огляд сучасної наукової літератури за 2008-2017 рр.

Результати: спостерігається причинно-наслідковий зв'язок між МС, ЦД2, артеріальною гіпертензією (АГ) і ішемічною хворобою серця. Ключовими патогенетичними факторами цих синдромів є інсулінорезистентність (ІР) і гіперінсулінемія (ГІ). Першим наслідком ІР є посилення секреції і підвищення в крові рівня інсуліну, що є компенсаторною реакцією, спрямованою на подолання ІР. Надлишок інсуліну індукує дисфункцію ендотелію: підсилює секрецію ендотеліальних вазоконстрикторів (ендотелін-1, ангіотензін) та гальмує секрецію вазодилаторів (оксид азоту, простагліцині); підвищує синтез і активність інсуліноподібного фактору росту-1 і інгібітору-1 активатора плазміногену, причому обидва субстрату підсилюють проліферацію і зростання гладком'язових клітин в стінці судин і її ремоделювання; підвищує адгезію і агрегацію клітинних елементів крові; стимулює утворення ангіотензину-II і активує ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС); дестабілізує функцію автономної нервової системи; підсилює реабсорбцію Na^+ і Ca^{2+} в нирках, їх накопиченням в судинній стінці, що разом з активізацією РААС призводить до АГ. Нарешті, ГІ сприяє збільшенню маси жирової тканини, що ще більше погіршує ІР. Перераховані та інші прямі метаболічні і регуляторні ефекти надлишку інсуліну супроводжуються ожирінням, тривалим спазмом судин всіх рівнів і калібрів, потовщенням і склерозуванням судинної стінки з утворенням атеросклеротичних бляшок, порушенням диференційованої проникності капілярів, з ексудацією, підвищеним новоутворенням капілярів. Саме цим пояснюється висока частота серцево-судинних ускладнень при МС і ЦД2.

Висновки: МС і його серцево-судинні ускладнення, мають мультифакторну природу. Серед факторів ризику: ожиріння, гіподинамія, незбалансована, високовуглеводна та аерогенна дієта, куріння та інші шкідливі звички. Саме з участю цих, так званих пускових факторів при МС виникають і прогресують функціональні та анатомо-морфологічні порушення у всіх тканинах, органах і системах.

ВПЛИВ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ З КОМОРБІДНИМИ СТАНАМИ

Шкапо В. Л., Несен А. О., Валентинова І. А.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

Мета – вивчити вплив абдомінальним ожирінням (АО) на якість життя (ЯЖ) пацієнтів з коморбідною патологією.

Матеріали і методи. Обстежено 95 хворих (35 (36,8%) чоловіків та 60 (63,2%) жінок) з абдомінальним ожирінням (АО), у яких діагностовано гіпертонічну хворобу (ГХ) II – III стадії, а також коморбідні стани – ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, цукровий діабет, хронічна хвороба нирок. Критеріями АО вважали ІМТ >30 кг/м². ЯЖ вивчалась за результатами заповнення анкети SF-36. Кількісно оцінювали вісім показників, які формують два загальних показники: «фізичний компонент здоров'я» (ФКЗ) та «психологічний компонент здоров'я» (ПКЗ).

Результати. Обстежені хворі мали значне, порівняно зі здоровою популяцією, зниження оцінок за всіма шкалами. Особливо низькими були показники за шкалами, що характеризували рольове функціонування. Це вказує на те, що у цих пацієнтів спостерігались значні обмеження у виконанні повсякденної діяльності, зумовлені як фізичним, так і психічним станом. Загальні показники ФКЗ та ПКЗ у цієї групи хворих були значно меншими від нормального для популяції значення – 43,35 [37,55; 49,30] ($p<0,05$) та 40,60 [33,90; 49,80] ($p<0,05$) відповідно. У пацієнтів з ГХ III стадії загальні показники були ще нижчими і склали 36,50 [32,00; 45,00] (ФКЗ) та 37,30 [29,45; 43,10] (ПКЗ) ($p<0,05$). При порівнянні ЯЖ у обстежених з ГХ та АО 1-го і АО 2-го ступеню було виявлено у пацієнтів в групі АО 2-го ступеню статистично значно гірші показники, такі як «фізичне функціонування», «рольове обмеження пов'язане з фізичним станом», «життєва активність», «психічне здоров'я» та ФКЗ ніж в групі з АО 1-го ступеню ($p<0,05$). Пацієнти, які мали ожиріння (в основному 2-го і 3-го ступеню) достовірно частіше оцінювали своє здоров'я, як погане і відчували себе більш схильними до захворювань. Вони частіше відчували фізичний біль, який знижував здатність до повсякденної діяльності, включаючи роботу по дому. Тому вираженість больового синдрому негативно впливала на показники ЯЖ у пацієнтів з АО 2-го і 3-го ступеню. Зниження загального фізичного компонента ЯЖ було пов'язано з труднощами при виконанні помірних повсякденних фізичних навантажень.

Висновки. Зниження якості життя у пацієнтів з АО та коморбідними станами було обумовлено труднощами при виконанні важких та помірних навантажень, під'ємом сходів, ходьба на різні дистанції, при нахилах та присіданнях. Пацієнти з ожирінням також вірогідно частіше оцінювали своє здоров'я як погане та вважали себе більш схильними до захворювань.

УРОВЕНЬ ЕЙКОЗАНОИДОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Шупер С. В., Шупер В. А., Рыкова Ю. А.

*Черновецкий национальный университет им. Ю. Федьковича, Украина
Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы,
Харьковский национальный медицинский университет, Украина*

Цель исследования – изучение содержания эйкозаноидов – лейкотриена B_4 и тромбоксана A_2 (по стабильному метаболиту B_2) в сыворотке крови и моче пациентов с хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ), сочетанным с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 37 больных с обострением ХОЗЛ (кл. гр. В, GOLD II) в сочетании с ИБС – основная группа, 27 пациентов с ХОЗЛ в стадии обострения (I группа сравнения) и 30 больных с ИБС, стабильной стенокардией напряжения ФК I-II (II группа сравнения). У всех больных, а также у 32 здоровых добровольцев изучали уровень TxB_2 и LTB_4 в сыворотке крови и моче с применением сертифицированных в Украине реагентов методом ИФА.

Результаты. У больных основной группы концентрация TxB_2 в сыворотке крови достигала $(3382,3 \pm 290,8)$ пг/мл, превышая данный показатель у практически здоровых добровольцев в 22,2 раза ($p < 0,001$), и была больше, чем у пациентов с обострением ХОЗЛ без ИБС в 2,2 раза ($p < 0,01$) и в 1,4 раза ($p < 0,05$) выше, чем у больных с ИБС. Содержание TxB_2 в моче пациентов с ХОЗЛ и ИБС составляло $(183,6 \pm 13,2)$ пг/мл и было в 1,6 раза выше, чем у практически здоровых лиц в 1,4 раза ($p < 0,05$), в 1,3 раз ниже, чем показатель TxB_2 у больных I группы сравнения ($p < 0,05$), и в 2,5 раза ($p < 0,01$) ниже, чем у больных II группы сравнения,.

Концентрация LTB_4 в сыворотке крови больных основной группы была самой высокой среди всех обследованных пациентов, достигая $(6678,0 \pm 375,4)$ пг/мл и превышая норму в 20,3 раза ($p < 0,001$). Содержание LTB_4 в моче пациентов основной группы составляло $(208,5 \pm 12,9)$ пг/мл, что было в 3,5 раза ($p < 0,01$) больше референтной нормы.

Выводы. В сыворотке крови и моче больных ХОЗЛ в сочетании с ИБС отмечаются самые высокие, по сравнению с пациентами с ХОЗЛ без ИБС и ИБС без ХОЗЛ концентрации LTB_4 и TxB_2 . Сила и направленность корреляционных связей концентраций LTB_4 и TxB_2 в крови с показателями бронхиальной проходимости указывают на их отрицательное влияние на проявления обструкции у пациентов с сочетанием ХОЗЛ и ИБС. Корреляционная зависимость между концентрациями LTB_4 и TxB_2 в крови у больных с сочетанной патологией подтверждает их потенцирующее действие на системное воспаление с учетом биологической направленности их действия.

ПСИХОКОРЕКЦІЙНІ ЗАХОДИ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ НА ТЛІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Яновська С. Я.

*ДУ «Український державний науково-дослідний інститут
медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України», м. Дніпро*

Мета: визначити вплив психокорекції на результати реабілітації хворих після перенесеного мозкового інсульту на тлі артеріальної гіпертензії.

Матеріали та методи. Було проведено дослідження 65 хворих з наслідками перенесеного ішемічного інсульту у віці 30-59 років, які були розподілені на 2 групи: 1-а (контрольна) – 35 хворих, що получали стандартну медикаментозну терапію, 2-а (основна) – включала 30 осіб, що проходили лікування медикаментозно в поєднанні з психокорекційним впливом. Обидві групи не мали значимих розбіжностей стосовно віку та давності перенесеного інсульту. Медикаментозна терапія включала вазоактивні, нейрометаболичні та антиоксидантні препарати. У обстежених хворих після перенесеного інсульту пройшло в середньому $4,4 \pm 1,8$ роки. Психокорекційними мішенями були когнітивні функції (пам'ять, увага, мислення) та психоемоційний стан, які визначалися до та після лікування у хворих всіх груп за загальноприйнятими методиками.

Результати дослідження. Після проведеного курсу лікування було відмічено достовірне поліпшення неврологічного стану в обох дослідних групах. Щодо визначення когнітивних функцій у хворих, які окрім стандартної медикаментозної терапії пройшли психокорекцію, значно поліпшились процеси мислення (у 80,0%), зокрема було діагностовано відновлення розуміння логічних зав'язків між поняттями (у 40,5%), зростання продуктивності мислення (у всіх хворих), покращилась здатність до розрізнення різнорідних понять (у 95,0%); поліпшилась пам'ять (70,0%), зросла концентрація уваги (у 60,0%). З боку психоемоційної сфери у цих хворих відмічалось піднесення, вони виказували задоволення, більше йшли на контакт з лікарем та утворювали взаємне співробітництво. У порівнянні із групою 2 у хворих, що отримували лише медикаментозне лікування, відмічалось незначне поліпшення когнітивних функцій (на 30,0%), щодо психоемоційного стану хворі були замкнуті та закриті, у більшості з них відмічалась пасивна позиція до лікування.

Висновки. Отримані результати доводять, що за для найбільш продуктивної реабілітації хворих після перенесеного мозкового інсульту на тлі артеріальної гіпертензії стандартну медикаментозну терапію слід поєднувати з психокорекцією, що спрямована на поліпшення психоемоційного стану та відновлення когнітивних функцій.

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЕНДОТЕЛІНУ-1 У ХВОРИХ НА ПЕРВИННІ СИСТЕМНІ ВАСКУЛІТИ

Яременко О. Б., Петелицька Л. Б., Яременко К. М.

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ,
Україна*

Актуальність. Первинні системні васкуліти (ПСВ) характеризуються деструктивно-запальними змінами в судинах. Зв'язування аутоантитілів та імунних комплексів на поверхні ендотеліальних клітин стимулює синтез ендотеліну-1 (ЕТ-1), що призводить до активації макрофагів та адгезії нейтрофілів, ремоделювання судинної стінки та її пошкодження. ЕТ-1 відіграє важливу роль в ураженні багатьох тканин та внутрішніх органів шляхом індукції проліферації клітин, дисфункції ендотелію та ендотелієподібних клітин, стимуляції запалення та фіброзу.

Мета: оцінити сироватковий рівень ЕТ-1 у хворих на ПСВ та можливість його використання для діагностики ПСВ та ураження окремих органів.

Матеріали та методи. Обстежено 36 хворих з ПСВ (вузликосий поліартеріїт – 8, АНЦА-асоційовані васкуліти – 28) в активній стадії хвороби, про що свідчили величини Бірмінгемського індексу активності васкуліту (BVAS) > 11 , і 26 здорових людей відповідного віку і статі (група контролю). Діагноз певного васкуліту встановлювали за умов наявності необхідної кількості відповідних класифікаційних критеріїв ACR 1990 р. чи визначення ПСВ згідно Міжнародної погоджувальної конференції у Chapel Hill 2012. Визначали сироваткові рівні ЕТ-1 (пмоль/л) методом імуноферментного аналізу з використанням комерційних наборів фірми Biomedica, венозну кров для аналізу відбирали вранці натще.

Результати. Рівень ЕТ-1 ($M \pm \sigma$) в загальній групі хворих на ПСВ складав $0,31 \pm 0,24$ і суттєво не відрізнявся від показника контрольної групи ($0,27 \pm 0,10$, $p > 0,05$). Водночас у хворих, які не отримували жодного лікування ($n = 9$), він був значно підвищеним ($0,62 \pm 0,58$, $p = 0,03$). Однак при проведенні ROC-аналізу чутливість показника для діагностики ПСВ виявилась помірною (67%), а специфічність – низькою (48%). Не було суттєвих відмінностей у рівні ЕТ-1 між хворими з різними формами васкулітів, з різною активністю за BVAS, з досягнутою чи не досягнутою внаслідок проведеного лікування ремісією. При аналізі значень ЕТ-1 залежно від залучення різних органів і систем виявилось, що лише у хворих із залученням нирок ($n = 15$) його рівень ($0,40 \pm 0,33$) був достовірно вищим порівняно з хворими на ПСВ без уражень нирок ($0,28 \pm 0,22$, $p = 0,04$) та контрольною групою ($p < 0,01$).

Висновки. У хворих на ПСВ з ураженням нирок відмічається підвищений сироватковий рівень ЕТ-1 (на 48% порівняно з контролем та на 43% порівняно з хворими без ураження нирок), що може використовуватись з діагностичною метою.

РІВЕНЬ МАРКЕРА ОСИФІКАЦІЇ ТА РЕПАРАЦІЇ ТКАНИН ЗАЛЕЖНО ВІД КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ АКТИВНОСТІ СПОНДИЛОАРТРИТУ

Яременко О. Б., Шинькарук Ю. Л., Федьков Д. Л., Меліксетян А. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

Мета: оцінити сироватковий рівень маркера осифікації та репарації – TGF- β_1 та його взаємозв'язок з активними запальними змінами сакроіліальних сполучень (CIC) за даними магнітно-резонансної томографії (МРТ), активністю захворювання та функціональним статусом у хворих зі спондилоартритом (СпА).

Матеріал та методи. Сироватковий рівень TGF- β_1 (пмоль/л; ELISA) визначали у 79 хворих зі СпА. Середній вік хворих (63,3% чоловіків) становив $37,5 \pm 11,3$ років, тривалість хвороби – $10,7 \pm 9,44$ років. Позитивними за HLA-B27 були 90% хворих. Активні запальні зміни в CIC оцінювали з використанням SPARCC MPT рахунку (0-72, $n=46$). Для визначення активності захворювання оцінювали Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS) із застосуванням СРБ, Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI, мм), рівень С-реактивного білка (СРБ, мг/л) та швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ, мм/год). Функціональний статус визначали з використанням Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI, мм). При статистичній обробці результатів застосовували метод рангової кореляції Спірмена. Результат вважали достовірним при $p < 0,05$.

Результати. В загальній когорті хворих рівень TGF- β_1 був підвищеним – $269,2 \pm 197,3$ (референтний діапазон – 0-160). Середні величини SPARCC рахунку складали $24,6 \pm 10,9$, ASDAS-СРБ – $3,01 \pm 1,09$, BASDAI – $43,6 \pm 1,88$, BASFI – $30,1 \pm 2,33$, СРБ – $20,3 \pm 33,0$, ШОЕ – $25,8 \pm 20,7$. Кореляційний аналіз показав, що сироватковий рівень TGF- β_1 позитивно корелює з рівнем СРБ в загальній когорті хворих ($r = 0,293$, $p = 0,009$). У хворих з низькою активністю за SPARCC рахунком (до 24) спостерігали позитивну кореляцію TGF- β_1 з запальними змінами в CIC ($r = 0,390$, $p = 0,049$) і ШОЕ ($r = 0,458$, $p = 0,019$), у групі з високою активністю за SPARCC рахунком (вище 24) – тільки з СРБ ($r = 0,458$, $p = 0,019$). Достовірної кореляції сироваткового рівня TGF- β_1 з іншими клініко-лабораторно-інструментальними показниками не відзначено.

Висновки. Сироватковий рівень маркера процесів осифікації та репарації тканин хребта – TGF- β_1 значно підвищений у хворих з активним СпА. Рівень TGF- β_1 позитивно корелює з рівнем СРБ в загальній когорті хворих зі СпА, позитивно корелює з ШОЕ у групі хворих з низькою та з СРБ – в групі хворих з високою активністю за SPARCC MPT рахунком. Отримані дані дозволяють припустити, що рівень TGF- β_1 відображає активність СпА та може слугувати індикатором швидкості подальшого рентгенологічного прогресування захворювання.

**ВПРОВАДЖЕННЯ НАУКОВИХ РОЗРОБОК ІНСТИТУТУ ТЕРАПІЇ
В ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАКЛАДИ УКРАЇНИ
(за підсумками 9 місяців 2017 року)**

Ярина Н. А.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»,
м. Харків*

За останні 10 років в закладах охорони здоров'я областей України впроваджено понад 150 наукових розробок ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України», що є важливим внеском в роботу лікувально-профілактичних закладів України.

Суттєво розширюється географія впровадження наукових розробок інституту завдяки проведенню виїзних науково-практичних конференцій «Школ терапевтів імені Л. Т. Малої» в різних областях України.

Так, за 9 місяців 2017 року в роботу лікувально-профілактичних закладів трьох областей України було впроваджено 38 наукових розробок інституту. В Кіровоградській обласній лікарні впроваджено 29 наукових розробок, з них 26 – за планом Пропозицій ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України» з впровадження досягнень медичної науки в роботу лікувально-профілактичних закладів України на 2017 рік та 3 наукові розробки понад плану; в Одеській обласній клінічній лікарні – 38 наукових розробок у вигляді патентів України, методичних рекомендацій, авторських свідоцтв, нововведень та наукових статей; в лікувальних установах Харківської області впроваджено 26 наукових розробок. При цьому 7 наукових розробок відносяться до проблем лікування; 10 – профілактики та 13 – діагностики.

З 26 планових розробок 14 були присвячені проблемам лікування, прогнозування, профілактики та перебігу кардіологічних захворювань; 4 – способам лікування та діагностики гастроентерологічних нозологій; пульмонологічним та нефрологічним аспектам з коморбідною патологією було впроваджено по 3 наукові розробки.

В цілому робота по впровадженню результатів виконання науково-дослідних робіт співробітниками Інституту сприяє профілактиці захворювань, підвищенню якості лікувально-діагностичної допомоги та реабілітації населення, скороченню термінів обстеження, поліпшенню якості життя пацієнтів. В результаті проведеної роботи зменшилася кількість ускладнень і кількість ліжко-днів перебування в стаціонарі, покращився цілий ряд інших показників, що характеризують ефективність впроваджених наукових розробок установи.

ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ПРИ КОМОРБІДНОМУ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Яценко О. В., Шехунова І. О., Главацкий О. М.

Запорізький державний медичний університет, Україна

Мета дослідження полягала у вивченні особливостей ВСР у хворих з поєднаним перебігом ХОЗЛ і ГХ.

Матеріали та методи дослідження. Обстежені 50 хворих на ХОЗЛ 2-3 стадії без супутньої патології (42 чоловіків та 8 жінок, середній вік яких 51 [46; 58] роки) – контрольна група та 62 пацієнта з коморбідним перебігом ХОЗЛ 2-3 ст. та ГХ 2 стадії (54 чоловік та 8 жінок, середній вік 51 [48; 55] роки) – основна група. Усі групи були співставні за статтю та віком $p < 0,05$. Діагноз ХОЗЛ ставився згідно з рекомендаціями GOLD 2016. Дослідження варіабельності серцевого ритму з визначенням частотних, спектральних показників проводили за допомогою Кардіолаб (ХАІ медика, Харьков) за стандартною методикою. Реєструвались 5-хвилинні записи ритму серця. Досліджувались: частотний аналіз записів RR інтервалів з розрахунком середньої частоти серцевого скорочення, середньоквадратичного відхилення інтервалів RR від їх середня значення (SDNN, с), кореня квадратного суми квадратів різниці величин послідовних пар інтервалів NN (RMSSD, с), індексу напруги (ІН, розум. од.), нормалізованого відношення високочастотних частот (HF, %), нормалізованого відношення низькочастотних частот (LF, %), та їх відношення (LF/HF), загально спектру потужності регуляторних систем (TP).

Отримані результати. Виявлено достовірне зниження таких показників як: SDNN, TP (41,00 [40,00; 43,00] vs 44,00 [43,0; 45,00] ($p=0,001$), 1633,50 [1516,00; 1780,00] vs 1879,50 [1755,00; 2005,00] ($p=0,001$). Зниження показника SDNN є незалежним предиктором раптової смертності. Однак не було виявлено достовірних відмінностей між групами серед такого показника ВСР як RMSSD (19,00 [15,00; 23,00] vs 21,50 [16,00 ; 27,00] ($p=0,25$)). Аналіз частотних показників ВСР показав достовірні відмінності між такими показниками як LF norm, HF norm, та їх відношення LF/HF у бік збільшення LF norm, що характеризується збільшенням активності симпатичної модуляції та вагусного впливу, та як наслідок цього збільшення відношення LF/HF (80,00 [78,00; 84,00] vs 78,00 [72,00;80,00] ($p=0,003$), 20,00 [16,00; 22,00] vs 22,00 [20,00; 28,00] ($p=0,002$), 4,10 [3,44; 5,10] vs 3,46 [2,55; 4,02] ($p=0,003$)). Достовірних відмінностей між стрес індексом (SI), контрольною та основною групами знайдено не було (160,50 [138,00; 189,00] vs 147,00 [120,00; 172,00] ($p=0,13$)).

Висновки. 1. При коморбідному перебігу ХОЗЛ та гіпертонічної хвороби відмінені більш виражене зниження спектральних показників SDNN та TP. 2. Виявлено достовірне збільшення показників активації симпатичної нервової системи у групі хворих при коморбідному перебігу ХОЗЛ.

ADIPONEKTYN AND VISFATIN IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Babak O. Ya., Prosolenko K. O., Molodan V. I., Andrieiva A. O., Orpin P.
Kharkiv National Medical University, Kharkiv

The **aim** of study was to evaluate the mechanisms of development and mutual burden of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and primary hypertension (PH).

Methods. We investigated 3 groups of patients: 1 group – with NAFLD and PH second stage, second grade (88 patients), 2 group – with NAFLD (30 patients), 3 group – with PH second stage, second grade (30 patients). Also we investigated control group (30 patients). Adiponektyn and visfatin were investigated by ELISA. We studied anthropometric parameters, office blood pressure (BP), parameters of carbohydrate and lipid metabolism, insulin resistance (IR), liver biochemical tests, ultrasound of the liver and carotid arteries (CA).

Results. According to our study, all of the above-mentioned indices significantly differed from those in the control group in all three groups of patients. In the case of adipokines, which play a significant role, both in the pathogenesis of NAFLD and in the pathogenesis of PH, the maximum changes were in the group 1. It was determined that in patients with PH and NAFLD, the content of visfatin was highest (30.6 ± 1.9) pg / ml, while adiponectin was the smallest (6.6 ± 0.19) ng / ml among the three groups of patients studied. At the same time, the highest rates of visfatine were in the group of patients with a thickness of complex intima-media (CIM) of CA > 0.9. Carbohydrate and lipid metabolism abnormalities correlated with levels of both visfatin and adiponectin. The positive correlations between the level of visfatin and thickening of CIM and the endothelium dependent vasodilation in patients with PH with NAFLD were established.

In the group of PH and NAFLD there were correlations between the level of visfatin and total cholesterol, triglycerides, high density lipoprotein: ($r = +0.43$, $p < 0.05$), ($r = +0.31$, $p < 0.05$) and ($r = -0.34$, $p < 0.05$).

Conclusions. Abnormalities of the content of adipokines play a significant role in the pathogenesis of NAFLD and PH. The levels of adiponectin and visfatin are higher in the comorbidity of these diseases than in isolated cases. In the first place, they affect lipid and carbohydrate metabolism, endothelial function of CA.

CELL-MEDIATED AND HUMORAL IMMUNE RESPONSE IN PATIENTS WITH COXARTHROSIS AND ARTERIAL HYPERTENSION

Dielievska V. Yu., Khilko M. S.

*Kharkiv National Medical University, department of internal medicine №2,
clinical immunology and allergology*

Objective. To estimate the immunological status of patients with coxarthrosis and arterial hypertension.

Material and methods. 30 patients aged 64.2 ± 2.0 years with I - IV stages of coxarthrosis and arterial hypertension were examined. The control group consisted of 25 persons with arterial hypertension II stage, comparable by age and sex to the main group. Immunological examination included determination of CD3 +, CD4 + and CD8 + lymphocytes (by flow cytometry), IgM, IgA and IgG immunoglobulins (ELISA kits, DRG).

Results. In patients with coxarthrosis an increase of the levels of IgM (1.62 ± 0.04 g/l), IgA (2.11 ± 0.12 g/l), IgG (12.3 ± 0.5 g/l) and a decrease of CD3+ on 14 % and CD8+ on 32 % lymphocytes were observed. Progression of coxarthrosis from I to IV stage was accompanied by a significant increase of IgM on 57.2 %, IgA on 43.1 % and IgG on 26.4 %, that allows to use them for the control of the severity of the disease course. CD3+ and CD8+ were reduced on 11.0 % and 38.4 % accordingly.

Conclusions. An increase of the levels of IgM, IgA, IgG along with decrease of CD3+ and CD8+ lymphocytes indicate a progression of coxarthrosis.

ST2 SERUM LEVELS ON ADMISSION RELATE TO SHORT-TERM STATE OF KIDNEY FUNCTION IN PATIENTS WITH STEMI

Giliova Y., Kopytsya MP., Vyshnevskaya IR., Petyunina OV.,
Tytarenko NV.

*Government Institution «L. T. Malaya Therapy National Institute
of the NAMS of Ukraine», Kharkiv, Ukraine*

Reduced kidney function significantly worsens the prognosis of patients with acute coronary syndrome (ACS). Biomarker ST2 is a soluble isoform of interleukin-33 receptor the prognostic value of which for predicting adverse outcomes in patients with acute cardiovascular pathology is being extensively studied. Recently, the data has emerged regarding ST2's possible role in prediction of kidney function reduction.

Purpose: to examine the interrelation of ST2 serum levels and their relation to kidney function in patients with ACS.

Methods: 83 patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) were examined, including 58 (69,9%) male and 25 (30,1%) female, mean age $61,70 \pm 1,35$ years. All patients underwent standard methods of clinical, laboratory and instrumental studies. The glomerular filtration rate (GFR) was calculated using Cockcroft-Gault formula in repeated blood tests throughout the hospitalization period; the lowest reached value of GFR / highest one of serum creatinine was used for statistical analysis. Additionally, the serum levels of ST2 and NT-pro BNP were determined by ELISA during the first day of hospitalization.

Results: the mean value of ST2 serum level for observed patients was $63,73 \pm 7,96$ ng/ml, NT-pro BNP – $686,93 \pm 111,78$ pg/ml. The average GFR in the observed group was $70,66 \pm 3,0$ ml/min. The correlation analysis has revealed a medium strength positive correlation between the levels of serum creatinine and ST2 ($r=0,57$; $p<0,05$), as well as statistically significant medium strength negative correlation between the GFR and ST2 ($r=-0,51$; $p<0,05$). The ST2 serum level also strongly correlated to that of NT-pro BNP ($r = 0,7$; $p<0,05$), confirming the data regarding its negative prognostic value in patients with STEMI.

Conclusions: ST2 serum levels on admission are negatively related to the state of kidney function during the hospitalization period in patients with ACS, supporting the data on its high prognostic value and justifying additional use of ST2 in predicting kidney function reduction in such patients.

**PULMONARY HYPERTENSION IN COPD PATIENTS
WITH CORONARY ARTERY DISEASE (CAD) COMORBIDITY
IN KHARKIV REGION, UKRAINE**

Hetman Olena, Krakhmalova Olena

*Cardiopulmonology department, Government Institution "L. T. Malaya National
Therapy Institute of NAMS of Ukraine", Kharkiv*

The development of pulmonary hypertension in COPD patients with coexisting CAD has functional and prognostic implications, however peculiarities and prevalence of PH in comorbid patients remain unclear in Ukraine.

Aim: to estimate prevalence and particular qualities of PH in COPD with coexisting CAD patients.

Methods: 121 clinically-stable patients with the history of COPD and stable angina who had a normal ejection fraction (EF), mean age (61.9 ± 7.3 years) were enrolled. All the patients underwent spirometry, exercise testing (6MWT) and transthoracic echocardiography. Presence or absence of PH was determined by noninvasive method – Doppler echocardiography. All patients were divided into 2 groups considering presence (group A) or absence (group B) of PH.

Results. Mild-moderate PH were determined in 51,9% of COPD with CAD comorbidity patients (mean pulmonary artery pressure – mPAP more than 20 mmHg) “out-of-proportion” PH, defined by a $>35\text{--}40$ mmHg – present in 3.3%. Patients who developed PH respectively have more COPD exacerbations through 1 year ($p=0,017$, Mann-Whitney U-test), show less physical tolerance to 6MWT ($p=0,013$, Mann-Whitney U-test) and have more pack-years smoking history ($p=0,018$, Mann-Whitney U-test) comparing to COPD and CAD patients without PH.

Conclusion. There was shown high prevalence of PH in COPD patients with cardiovascular comorbidity in Kharkiv Region, Ukraine. It is important to estimate PH in comorbid patients in routine practice nowadays, because most of these patients should be undergoing long-term oxygen therapy but not only COPD and CAD standard treatment.

NOONAN SYNDROME: THE DIVERSITY OF ABNORMALITIES. AN OVERVIEW AND CASE FROM OWN PRACTICE

Katerenchuk O. I.

*HSEIoU “Ukrainian Medical Stomatological Academy”, Poltava, Ukraine
Medical Centre “Medion”, Poltava, Ukraine*

Noonan syndrome was first recognized as a unique entity in 1963 when Noonan and Ehmke described a series of patients with unusual facies and multiple malformations, including congenital heart disease. The pathophysiology of Noonan syndrome is associated with mutations in genes that are part of the RAS/RAF/MEK/ERK signal transduction pathway, an important regulator of cell growth.

After birth, Noonan patients show a wide range of observable and internal symptoms through the lifetime including hearing and digestive problems, abnormal height and skin pigmentation, hematological disorders, lymphatic abnormalities, multiple giant cell lesions, spinal and chest deformities, joint, tendon, and bursa lesions, widely spaced nipples, webbed neck, cubitus valgus, genu valgum, mild intellectual impairment, social cognition difficulties, language impairments including reading and spelling difficulties, and eyes abnormalities including ptosis and hypertelorism, excess nuchal skin, and swollen edematous dorsa of hands and feet.

Patients with Noonan syndrome usually characterized with the diversity of heart abnormalities (pulmonary vein stenosis, left ventricle non-compactable cardiomyopathy, hypertrophic cardiomyopathies with unilateral and biventricular involvement, left main coronary artery atresia, coronary arteries aneurysmas, heart valves prolapses and so on). Heart defects are present in more than 80% of patients, and timely diagnosis will positively affect the treatment of choice, outcome, and prognosis. The most prevalent congenital heart defects are pulmonary valve stenosis, atrial septal defect, ostium secundum type, and stenosis of the peripheral pulmonary arteries which is related to PTPN11 gene mutation

At summer 2017 female of 34 years old visited private medical centre with complaints on increased emotional reactivity (depression, anxiety and tearfulness in association with heart palpitations) provoked by monthlies. According to medical records patient suffers on Noonan syndrome that was diagnosed in early childhood.

Echo evaluated the presence of mitral valve prolapse in late systole time without clinically significant regurgitation, the presence of bileflea aortic valve with left outflow tract stenosis. The cardiac chambers were not enlarged and no systolic, no diastolic dysfunctions observed.

Patient have been evaluated as having an increased predisposition to bacterial endocarditis, so antibiotic prophylaxis before elective dental procedures was recommended.

CLINICAL AND GENETIC FACTORS OF ARTERIAL HYPERTENSION DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH COMCOMITANT OBESITY

Kovalyova Ju. O., Shelest B. O., Borzova O. Yu., Shelest O. M.,
Kozhyn M. I.

Kharkiv national medical university, Ukraine

The aim of research is studying of features of clinical and genetic factors in patients with arterial hypertension with obesity

Materials and methods. There were 34 patients with arterial hypertension of II stage with obesity under the observation (there were 16 men and 18 women), average age was $59,7 \pm 6,4$ years. Duration of a current arterial hypertension averaged $8,1 \pm 4,7$ years. The comparison group consisted of 30 patients with arterial hypertension of II stage without obesity. The clinical diagnosis was established on the basis of patient's complaints, the anamnesis of the disease, objective examination data. The diagnosis was verified using the laboratory and instrumental methods according to the guidelines of the European cardiologic society (2013), blood pressure $\geq 140/90$ mm hg. The waist circumference (WC) more than 80 cm for women and more than 94 cm for men was used as the main criteria of the central (abdominal) type of obesity; increasing of the triglycerides level and lipoproteins of low density (LPLD). Instrumental methods included electrocardiography, a transthoracic echocardiography (the device "Philips HD11XE", USA, by the conventional technique by the Echo-pulse method with a frequency of ultrasound of 7,5 MHz). Deoxyribonucleic acid allocated from lymphocytes by phenol-chloroform extraction. For definition of each of polymorphisms of genes sets of Sintol were used. The control group consisted of 20 patients without signs of arterial hypertension, obesity, with average age of $54,7 \pm 3,6$ years).

Results and discussing. According to blood pressure measurements, the reliable difference wasn't registered between groups in the level of both systolic and diastolic. The D/D genotype of gene of angiotensin converting enzyme was met statistically more often in group of patients with obesity (60%), than in group of comparison (40%). The genotype A/A of a gene of angiotensin II receptors was met more often (76%), than in group of comparison. Other genetic polymorphisms of renin-angiotensin-aldosterone system and endothelial NO-syntheses genes, reliable differences between groups haven't been established. The presence of abdominal obesity exerts noticeable impact on development and clinical progression of arterial hypertension and the research of genetic polymorphisms of genes (D/D and A/A) confirm it.

Conclusions. The revealed questions open new opportunities in studying of developing of arterial hypertension in patients with arterial hypertension and obesity for the purpose of identification of groups with the increased risk of development of cardiovascular diseases, and for well-targeted preventive actions.

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF PHENOTYPING FOR PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN COMBINATION WITH HYPERTENSION

Melenevych A. Ya.

Kharkiv National Medical University, Department of internal and occupational diseases, Kharkiv, Ukraine

Abstract. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a heterogeneous disease of the lungs with systemic manifestations which affect the phenotypic expression of the disease, its course and outcomes (Divo M.J., Cabrera C., Casanova C. et al., 2014). COPD is associated with significant morbidity and mortality globally.

The aim of this investigation was to determine the predictive potential of phenotyping of patients with COPD in combination with hypertension in the evaluation of cardiovascular risk based on the study of structural and functional changes of heart. **Materials and methods.** The study included 51 patients with COPD of occupational etiology 2nd degree of severity who were treated at the clinic of the Institute of Occupational Hygiene and Occupational Diseases of the KhNMU. Among them, the most prevalent emphysematous phenotype was detected in 27 patients, bronchial – in 18 patients and asthma-COPD overlap syndrome (ACOS) – in 6 patients. 43 patients had hypertension stage II.

Results. There were statistically significant differences between patients with different phenotypes by body mass index (BMI) The waist circumference significantly differed in patients with phenotypes of emphysema and chronic bronchitis. Patients with predominance of bronchial phenotype had a statistically significant increase in the frequency of exacerbations during the year, in contrast to patients with emphysema phenotype. The results of the six-minute walking test (6-MWT) and the degree of shortness of breath on the G. Borg scale after 6-MWT revealed statistically significant differences between patients with emphysematous and bronchial phenotypes. Patients with a phenotype of emphysema demonstrated a decrease in the tolerance to physical activity and an increase in shortness of breath compared with the bronchial phenotype. We revealed statistically significant differences in the degree of saturation (SpO₂) after 6-MWT in different phenotypes of COPD patients. Desaturation was among the patients with the phenotype of emphysema and ACOS. Hypertension significantly more often accompanies the bronchial phenotype of COPD. According echocardiography, patients with a bronchial phenotype demonstrate an overload of the left heart. Signs of overloading by pressure of the right heart are observed in the emphysematous phenotype patients.

Conclusions. The results show prognostic significance of the allocation of COPD phenotypes in assessing the future risks of adverse events. Prospects for further research are the search for the most prognostically relevant criteria for various COPD phenotypes based on a comprehensive analysis of individual components of the pathogenesis of COPD.

COMORBIDITY OF CHRONIC HEART FAILURE AND CHRONIC KIDNEY DISEASE: AGE ASPECTS AND ATRIAL FIBRILLATION

Nesen A. A., Chernyshov V. A.

Government Institution "L.T.Malaya Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv

Problem of comorbidity, multimorbidity, risk factor and quality of life is one of the important and innovative fields of research in Ukraine. Nowadays there is a negative tendency to the increase amounts of multimorbidity, difficult diseases, most that belong to the category not good enough results of treatment, both more near and distant periods.

Objective. The work aimed to define more exactly some age peculiarities of comorbidity relationship between a decrease of renal function in patients with chronic heart failure (CHF) and atrial fibrillation.

Materials and methods. 229 history reports included pts at high and very high cardiovascular risk (113 males and 116 females) aged 30 to 70 years old (average age is $(57,6 \pm 3,7)$ years old) with essential hypertension of II-III stage and 2nd-3rd degree were analyzed. In 103 (44,9 %) cases a chronic kidney disease (CKD) occurred.

Results and discussion. Based on the results of hospital examination of the pts taken from the history reports a decrease of renal function was established to occur among 41 % of aged pts (average age was $(68,7 \pm 2,9)$ years old).

A presence of CKD in old age was revealed to aggravate a clinical picture of CHF. There was a back correlation between glomerular filtration rate and age ($r = -0,41$; $p < 0,001$) as well as a functional class of CHF ($r = -0,39$; $p < 0,001$). Mitral regurgitation and atrial fibrillation are should be brought to more frequent peculiarities of clinical course of CHF associated with CKD in old age.

We'd like to add that women were prevailed among the old pts with CHF associated with CKD while men were predominated in cases with maintained renal function.

Conclusions. CKD in old age was concluded to consider as a state threatening atrial fibrillation appearance.

THE CHANGES OF TYROSINE METABOLISM INDUCED BY LAPROL-604 IN WISTAR RATS

Popova T. M.

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

The research aim was to study the prolonged influence of subtoxic doses of Laprol-604 on tyrosine metabolism and mono amino oxidase activity in male Wistar rats.

Forty healthy and adult male Wistar rats were 100 days old. They had 180 ± 200 g body weight at study start. Males were randomly divided into four groups (10 animals in each group). Laprol-604 was administered to male rats once daily by gavage at doses of 1/10, 1/100 and 1/1000 DL_{50} – 12.5 g/kg, respectively is the 1-st; 2-nd and 3-rd group for 60 days. The 4-th group (controls) consisted of 10 intact animals without Laprol-604 administration. At the end of the experiment, the male rats were weighed, sacrificed under light ether anesthesia, whole liver, kidney and brain were removed, washed with 0.1 M Phosphate-Buffered Saline (PBS), pH 7.4. The activity decarboxylases of ortho-tyrosine and meta-tyrosine have been measured by the method for the determination of amino acid decarboxylases suggested by V.E. Davis and J. Awapara. Activity was found in heart, liver, kidney and brain of rats. All were active to different degrees with the two substrates. Determination of monoamine oxidase (MAO) activity by method of Mc Caman, Mc Caman, Hunt and Smith (1965) as modified by Jarrott (1970).

The concentration of ortho-tyramine and meta-tyramine was found to be significantly elevated within the liver, kidney, heart and brain of Laprol-604-treated rats 1-st and 2-nd groups compared with controls. For example, the ortho-tyramine in liver tissue ($\mu\text{moles/g/hr}$) 241.29 ± 4.97 (controls), $384.49 \pm 4.38^*$ and $316.20 \pm 4.18^*$ (1st and 2nd group, respectively); the meta-tyramine in liver tissue ($\mu\text{moles/g/hr}$) 136.59 ± 3.33 (controls), $297.27 \pm 4.89^*$ and $224.41 \pm 4.57^*$ (1st and 2nd group, respectively); the ortho-tyramine in kidney tissue ($\mu\text{moles/g/hr}$) 257.34 ± 4.37 (controls), $388.68 \pm 4.55^*$ and $313.84 \pm 5.36^*$ (1st and 2nd group, respectively); the meta-tyramine in kidney tissue ($\mu\text{moles/g/hr}$) 158.12 ± 4.38 (controls), $249.34 \pm 4.68^*$ and $196.23 \pm 4.46^*$ (1st and 2nd group, respectively). No significant differences were seen in ortho-tyramine and meta-tyramine concentration within the liver, kidney, heart and brain of Laprol-604-treated rat's 3-rd group compared with controls.

In Laprol-604 administrated rat's 1-st and 2-nd groups, the increase in liver mass is accompanied by a marked reduced of MAO activity ($p < 0.05$) compared with controls (liver weight (mg) 1241 ± 47 (controls), $1584 \pm 43^*$ and $1416 \pm 48^*$ (1st and 2nd group, respectively); MAO activity ($\mu\text{mole/hr./mg protein}$) 78.4 ± 12.3 (controls), $35.3 \pm 7.6^*$ and $47 \pm 7.3^*$ (1st and 2nd group, respectively). The present study shows that, tyramine was accumulated in tissue by administering of Laprol-604 which inhibits monoamine oxidase. Without Laprol-604, the tyramine has been metabolized by monoamine oxidase.

RENAL FUNCTION IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Prosolenko K. O., Molodan V. I., Sytnyk K. O., Olawole O.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

The role of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) in the formation of chronic kidney disease (CKD) is now proven. There are large research results using different tests, including the histological examination of the liver. Many questions remain regarding the mechanisms of development of reduction of glomerular filtration rate (GFR) and the occurrence of CKD in patients with NAFLD and hypertension.

The **aim** of study was to evaluate the impact mechanisms of NAFLD on the state of renal function in patients with hypertension.

Methods. The object of the study were a group of patients with NAFLD and hypertension second stage, second grade (88 patients). We studied anthropometric parameters, office blood pressure (BP), parameters of carbohydrate and lipid metabolism, inflammatory activity (tumor necrotic factor- α - TNF- α), adiponektyn, insulin resistance (IR), liver biochemical tests, glomerular filtration rate (GFR), microalbuminuria (MAU), ultrasound of the liver. The patients were divided into two groups: group A (n = 49) - patients with normal GFR > 90 ml / min / 1.73 m² and group B (n = 39) - patients with decreased GFR < 90 ml / min / 1.73 m².

Results. The significant difference between the groups was obtained for the parameters of systolic BP, triglycerides, insulin, TNF- α and GGTP (p < 0.05). It should be noted that there is no significant difference between the levels of adiponectin, transaminases, uric acid, total cholesterol, anthropometric parameters. The absence of a significant difference between groups A and B in relation to anthropometric parameters in our study may be associated with a small number of patients. There was also a tendency to increase the transaminases in the group with decreased GFR, but no statistically significant difference was obtained. At the same time, the majority of patients with detected CKD had signs of hepatic cytolysis. The results of the study showed a reliable direct relationship between the level of BP and MAU. A rather strong correlation was found for IR (HOMA) and MAU – rs = 0.44. Weaker correlation showed the parameters of TG and TNF- α with parameters of the renal function. Correlation indices were respectively: TG and MAU – rs = 0.24; TG and GFR – rs = - 0.21; TNF- α and MAU – rs = 0.24; TNF - α and GFR – rs = 0.28. The concentration of GGT was weaker correlated with the level of GFR – rs = - 0.21. According to our data there was no connection between GGT and MAU – rs = 0,18.

Conclusions: Comorbidity NAFLD and hypertension is associated with risk of developing CKD.

ANTIOXIDANT STATUS IN PATIENTS WITH COMORBIDITY OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND CHRONIC PANCREATITIS

Zhelezniakova N. M., Zelena I. I., Pasiyeshvili T. M.,
Frolova-Romaniuk E. Yu., *Zhelezniakov O. Yu.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine,

**Communal Enterprise Of Health Care “Kharkiv City Perinatal Center”,
Kharkiv, Ukraine*

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a global medical problem characterized by steady progression under the influence of environmental factors, including free radicals of cigarette smoke. Superoxide dismutase (SOD) is an antioxidant protein that neutralizes free radicals and, thus, has a protective effect on lung tissue.

The aim of the current study is to determine the activity of SOD in patients with comorbidity of COPD and chronic pancreatitis (CP).

Materials and methods. 79 COPD patients have been examined: 47 COPD patients in combination with chronic pancreatitis have been regarded as a main group, 32 patients with an isolated course of COPD made up a compared group. Standard values were obtained while examining 20 almost healthy patients of the same age and gender. The latter made up a control group. The activity of superoxide dismutase has been determined by the method of Chevari S. et al. Statistical data has been performed on workstation by means of software “Microsoft Excel” and “STATISTICA 6.0”.

Results. The study showed that COPD exacerbation was accompanied with inhibition of the antioxidant defence system, which is manifested by a significant decrease of SOD activity to 1.87 ± 0.12 units in patients with isolated COPD and to 1.61 ± 0.09 units in patients with comorbidity of COPD and CP, in comparison with control group – 2.25 ± 0.11 units ($p < 0.05$). The comparative analysis of the examined groups has proved the significant difference ($p < 0.05$) in activity of SOD.

Conclusions. Thus, as a result of studies, it has been found out that there is an exacerbation of COPD, in the isolated course of disease as well as in disease combined with chronic pancreatitis, there is an observed severe deficiency of antioxidant protection. At the same time, changes in patients with comorbidities of COPD and chronic pancreatitis were significantly deeper and had significant differences from those in patients with isolated COPD, reflecting deep deviations in antioxidant defense system in patients with comorbidity.

ЗМІСТ

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА, СОЧЕТАННОГО С НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ: КАК УЛУЧШИТЬ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ Абрамова Т. Г., Чистякова С. И., Гемеджи Э. Б., Ирсмамбетова Е. Ю.	3
РОЛЬ ФОСФОЛИПИДОВ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА, СОЧЕТАННОГО С НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ Абрамова Т. Г., Чистякова С. И., Гемеджи Э. Б., Ирсмамбетова Е. Ю.	4
ПЕРИОДИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТРАТЕГИЯ Алексеева Т. М., Молодан В. И.	5
ІМУНОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СИНДРОМУ РЕЙТЕРА. МОЖЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ Бабаджан В. Д.	6
ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОДИНАМІЧНИХ ЗМІН ВОРОТНОЇ ВЕНИ У ХВОРИХ НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ Бабак О. Я., Лапшина К. А.	7
ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ МИОКАРДА СТАРЫХ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРЫС ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ КРИОКОНСЕРВИРОВАННЫХ ЯДРОСОДЕРЖАЩИХ КЛЕТОК КОРДОВОЙ КРОВИ Бабийчук Л. В., Коваль С. Н., Бабийчук В. Г.	8
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ З УРАХУВАННЯМ КОМОРБІДНОСТІ Бездітко Т. В., Єрьоменко Г. В.	9
ВМІСТ АДИПОЦИТОКІНІВ ТА ІНТЕРЛЕЙКІНІВ ЯК ПРОГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СМЕРТІ У ХВОРИХ НА ХСН З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ Бідзіля П. П.	10
ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА: ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТОВ МАГНИЯ Беловол А. Н., Князькова И. И., Цыганков А. И., Мазий В. В., Фисенко Е. В.	11
ГЕНДЕРНІ ВІДМІННОСТІ ПАРАМЕТРІВ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ, ОЖИРІННЯ ТА ДИСЛІПІДЕМІЇ У ОСІБ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ Біловол О. М., Князькова І. І., Ільченко І. А.	12
КОРЕКЦІЯ ПІДВИЩЕНОЇ СЕКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКА ЗА ДОПОМОГОЮ РОСЛИННИХ ЗАСОБІВ Блецкан М. М., Ганич Т. М., Свистак В. В., Ганич О. Т.	13
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЯК ПРЕДИКТОР МІКОЗНОЇ КОНТАМІНАЦІЇ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА Бобро Л. М.	14
СЛУЧАЙ СИНДРОМА ПИКВИКА Богун Н. Ю., Молодан В. И.	15

РІВНІ ТРОМБОСПОНДИНУ-2 У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST Борзова-Коссе С. І., Риндіна Н. Г., Борзова О. Ю.	16
ГАЛЕКТИН-3 ЯК ПРЕДИКТОР ВИНИКНЕННЯ ПОВТОРНИХ КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ ПОДІЙ ПРОТЯГОМ 6-МІСЯЧНОГО ТЕРМІНУ СПОСТЕРЕЖЕННЯ У ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА НА ТЛІ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ Боровик К. М., Риндіна Н. Г.	17
ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ СУЧАСНИХ СТЕАТОГЕПАТИТІВ (за даними клініко - морфологічних спостережень) Бруснік С. В., Торяник І. І., Попова Н. Г., Калініченко С. В., Складар А. І., Мелентьєва К. В., Попова Л. О., Прохоренко В. Л.	18
НЕКОМПАКТНА КАРДІОМІОПАТІЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА Бугір І. В., Росул М. М., Сабінін О. А.	19
ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ У КОМБІНОВАНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ Бурмак Ю. Г., Казаков Ю. М., Чекаліна Н. І., Петров Є. Є., Треумова С. І., Іваницька Т. А., Козленко Т. В.	20
ЕХОКАРДІОГРАФІЧНІ ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ У ПОЄДНАННІ З ХОЗЛ Буртняк Т. З., Потабашній В. А.	21
НАРУШЕНИЕ СНА КАК ФАКТОР РИСКА ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ВРАЧЕЙ Буряковская А. А., Исаева А. С., Вовченко М. Н., Исакова Е. А.	22
ПРОГНОЗУВАННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ, ПОЄДНАНУ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ Вакалюк І. І.	23
ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ У СТАЦИОНАРНЫХ БОЛЬНЫХ ПО ДАННЫМ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛИЗА Валентинова И. А., Несен А. А., Шкапо В. Л.	24
МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОЧЕЧНЫХ КЛУБОЧКОВ КРЫС С ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПОСЛЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ КРИОЭКСТРАКТОВ ПЛАЦЕНТЫ РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ Васькович А. М., Тамарина И. В.	25
ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ КРОНА Воробьева Е. Ю., Молодан В. И.	26
ДОЗОЗАЛЕЖНИЙ ВПЛИВ МЕТОПРОЛОЛА СУКЦИНАТУ НА КЛІНІКО- ЛАБОРАТОРНІ ПАРАМЕТРИ ТА ПОКАЗНИКИ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ З УРАХУВАННЯМ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА G1846G/A ФЕРМЕНТА СИСТЕМИ ЦИТОХРОМУ P450 2D6*4 Гасанов Ю. Ч., Рудик Ю. С.	27

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ МЕЛЬДОНІУ ТА УРСОДЕЗОКСИХОЛІЄВОЇ КИСЛОТИ У ХВОРИХ ІЗ КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ	
Грібенюк О. В., Кузьміна Н. В.	28
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА З ЗУБЦЕМ Q ТА ПРОВЕДЕНОГО ПЕРКУТАННОГО КОРОНАРНОГО ВТРУЧАННЯ	
Гринишин Л. Ф., Іваньо Н. В., Росул М. М., Корабельщикова М. О., Іваньо Т. В.	29
АТИПИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ УЗЕЛКОВОГО ПОЛИАРТЕРИИТА	
Гуйда П. П.	30
ВАРИАНТЫ ПОРАЖЕНИЯ СУСТАВОВ ПРИ ПСОРИАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ	
Гуйда П. П.	31
ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА	
Гуйда П. П.	32
КОМОРБІДНІСТЬ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ	
Гук-Лешневська З. О., Пода Н. В.	33
ВПЛИВ ІНГАЛЯЦІЇ ДЕКАМЕТОКСИНУ НА ПОКАЗНИКИ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ХВОРИХ З ЗАГОСТРЕННЯМ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ	
Гуменюк М. І., Фадєєва С. І., Гуменюк Г. Л.	34
СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ У ВІДДАЛЕНИЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА	
Гута Р. Р., Радченко О. М.	35
ЗМІНИ У СЕРЦЕВО-СУДИННІЙ СИСТЕМІ У ЛЮДЕЙ ПОХИЛОГО ВІКУ ТА ЇХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ІЗ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ	
Давидич А. М., Хворостінко Р. Б., Гопцій О. В.	36
АУТОИММУННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА КОКСАРТРОЗА ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	
Делевская В. Ю., Кравчун П. Г., Марущак А. П.	37
ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРА НА ГОДОВОМ ЭТАПЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ	
Дериенко Т. А., Волков Д. Е., Лопин Д. А., Яблучанский Н. И.	38
ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ЗАГОСТРЕННЯМ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ	
Добрянський Д. В., Дудка П. Ф., Ільницький Р. І., Тарченко І. П., Гуменюк Г. Л., Резнікова Н. М.	39
ОКИСЛЕННЯ БІЛКОВИХ МОЛЕКУЛ ТА ЙОНТРАНСПОРТНІ АТФАЗИ ПРИ АРИТМІЇ СЕРЦЯ	
Дудка П. Ф., Добрянський Д. В., Бондаренко Ю. М., Тарченко І. П., Іорданова Н. Х., Вознюк В. В.	40

ПОСИЛЕННЯ ПРОЦЕСУ ОКИСЛЕННЯ БІЛКОВИХ МОЛЕКУЛ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ЖИТТЄВОНЕБЕЗПЕЧНИХ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ Дудка П. Ф., Добрянський Д. В., Іорданова Н. Х., Бондаренко Ю. М., Тарченко І. П., Михайлевська Т. В., Савченко Т. М.	41
ВИЗНАЧЕННЯ ТОКСОКАРОЗУ ЯК СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ У ПАЦІЄНТІВ ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ Євстїгнєєв І. В., Чорний В. І., Капшученко О. М., В'язовська В. М.	42
КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЕКЗОГЕННОГО L-АРГІНІНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ Єрмоєнко Г. В.	43
ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ПЕЧІНКИ У ЖІНОК В ПОСТМЕНОПАУЗІ, ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ, НА ФОНІ ЛІКУВАННЯ α -ЛІПОЄВОЮ КИСЛОТОЮ Журавльова Л. В., Бутова Т. С.	44
ВПЛИВ ТАКТИКИ РЕПЕРFUЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ НА ЧАСТОТУ ВИНИКНЕННЯ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ Q-ПОЗИТИВНИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ПРИ НАЯВНОСТІ СУПУТНЬОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ПРОТЯГОМ 3 МІСЯЦІВ Журавльова М. І., Риндіна Н. Г., Глебова О. В.	45
ЗМІНИ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ Q-ПОЗИТИВНИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА В ПОЄДНАННІ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ Журавльова М. І., Риндіна Н. Г., Леонідова В. І.	46
СТРИИ У ПАЦІЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С СИНДРОМОМ НЕДИФФЕРЕНЦІРОВАНОЇ СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННОЇ ДИСПЛАЗІИ Заздравнов А. А., Голозубова Е. В.	47
ГЛЮКОМЕТАБОЛІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ У ПОЄДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ A1166С ГЕНА РЕЦЕПТОРА АНГІОТЕНЗИНА II ПЕРШОГО ТИПА Зайцева М. М.	48
РОЗПОДІЛ АЛЕЛЕЙ І ГЕНОТИПІВ ПОЛІМОРФНОГО ЛОКУСУ A1166С ГЕНА РЕЦЕПТОРА АНГІОТЕНЗИНА II ПЕРШОГО ТИПА СЕРЕД ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ Зайцева М. М.	49
ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ В ПОЄДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ ЗАЛЕЖНО ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ A1166С ГЕНА РЕЦЕПТОРА АНГІОТЕНЗИНА II ПЕРШОГО ТИПА Зайцева М. М.	50
ВПЛИВ СТАНУ КОМПЕНСАЦІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ НА РІВЕНЬ sVE-КАДГЕРИНУ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА Заїкіна Т. С., Кравчун П. Г., Бабаджан В. Д.	51

ЗНАЧЕННЯ СТАНУ КОМПЕНСАЦІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ НА РІВЕНЬ sCD40-ЛІГАНДУ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ІНФАРКТМ МІОКАРДА	
Заїкіна Т. С., Кравчун П. Г., Кожин М. І.	52
НАЛИЧИЕ ГЕНДЕРНОГО ВЛИЯНИЯ НА ТЕЧЕНИЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И СОПУТСТВУЮЩЕГО ОЖИРЕНИЯ	
Златкина В. В.	53
ДОЗОЗАВИСИМЫЕ ЭФФЕКТЫ АТОРВАСТАТИНА В ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРЛИПИДЕМИЕЙ	
Золотайкина В. И., Кравчун П. Г.	54
КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ТА/АБО ТРІПОТІННЯМ ПЕРЕДСЕРДЬ ПІСЛЯ РАДІОЧАСТОТНОЇ АБЛЯЦІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ФУНКЦІОНАЛЬНОГО КЛАСУ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ	
Золотарьова Т. В., Бринза М. С., Яблучанський М. І.	55
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОЛИМОРБИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	
Ибадова М. У., Каюмов У. К., Саипова М. Л., Зиямухамедова М. М.	56
ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У УКРАИНСКИХ ВРАЧЕЙ	
Исаева А. С., Резник Л. А., Вовченко М. Н., Буряковская А. А.	57
ОЦІНКА ФУНКЦІЇ НИРОК У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ, ЩО МАЮТЬ РІЗНІ ФОРМИ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ	
Іванкова А. В.	58
ОСОБЛИВОСТІ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ, АСОЦІЙОВАНУ З ОЖИРІННЯМ	
Іванова К. В.	59
ЧАСТОТА І ТЯЖКІСТЬ СИНДРОМУ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ/ГІПОПНОЕ СНУ У ПАЦІЄНТІВ З ІЗОЛЬОВАНОЮ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ ТА У ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ	
Ізмайлова О. В., Крахмалова О. О., Несен А. О.	60
ОСОБЛИВОСТІ АСОЦІАЦІЇ СУДИННОЇ ЕЛАСТИЧНОСТІ ТА БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ОЖИРІННЯ РІЗНОЇ СТАТІ	
Ільченко І. А., Немцова В. Д.	61
ДИСТРИБУЦІЯ АЛЕЛІВ І ГЕНОТИПІВ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА ЛЕПТИНУ (Arg223Gln) У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ Й ОЖИРІННЯ	
Кадикова О. І.	62
ПОРІВНЯННЯ ЧАСТОТИ ВИЯВЛЕННЯ АЛЕЛІВ І ГЕНОТИПІВ ГЕНА ЛЕПТИНУ (Arg223Gln) ЗАЛЕЖНО ВІД ТЯЖКОСТІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ Й ОЖИРІННЯ	
Кадикова О. І., Кравчун П. П.	63
ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ СИСТОЛІЧНОЇ І ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ В КОМОРБІДНОСТІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ	
Казаков Ю. М., Треумова С. І., Петров Є. Є., Бурмак Ю. Г.	64

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ВПЛИВУ РЕСВЕРАТРОЛУ ТА КВЕРЦЕТИНУ НА ПОКАЗНИКИ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ Казаков Ю. М., Чекаліна Н. І., Бурмак Ю. Г., Петров Є. Є., Борисова З. О., Мануша Ю. І.	65
РОЛЬ СВЕТОЛЕЧЕНИЯ В ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ Калюжка А. А., Бондаренко С. В.	66
РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ ЛЕГКИХ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ Калюжка А. А., Бондаренко С. В., Амелин А. Ф.	67
ЗАИНТЕРЕСОВАННОСТЬ ВРАЧЕЙ И ПАЦИЕНТОВ С ХСН В АКТИВНОМ АМБУЛАТОРНОМ НАБЛЮДЕНИИ Камышникова Л. А., Фетисова В. И., Ильченко А. С.	68
ОЦЕНКА РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У АМБУЛАТОРНЫХ БОЛЬНЫХ С ХСН Камышникова Л. А., Ильченко А. С., Фетисова В. И.	69
ПРОФІЛАКТИЧНІ ЕФЕКТИ НИЗЬКОМОЛЕКУЛЯРНИХ ГЕПАРИНІВ ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ СИНДРОМІ І КОМОРБІДНИХ СТАНАХ З ПОЗИЦІЙ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ Катеренчук І. П.	70
ОСОБЛИВОСТИ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ І ПОСТІНФАРКТНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ Катеренчук І. П., Тесленко Ю. В., Катеренчук В. І., Вакуленко К. Є.	71
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ИЗБЫТОЧНОГО ВЕСА И ГИПЕРЛИПИДЕМИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КАТЕГОРИЯХ ГИПЕРГЛИКЕМИИ Каюмов У. К., Хасанова Х. Д., Ибадова М. У.	72
КОРТИЗОЛ И ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ Каюмов У. К., Черныш П. П., Ибадова М. У., Хатамова Д. Т.	73
КАЛЬЦІЙ, ФОСФОР І МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КАРОТИДНИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ Кірієнко О. М., Самохіна Л. М., Топчій І. І., Денисенко В. П., Циганков О. І., Якименко Ю. С.	74
ВЛИЯНИЕ ЛОСАРТАНА И КАНДЕСАРТАНА НА ПОКАЗАТЕЛИ АДИПОНЕКТИНА И ЛЕПТИНА У БОЛЬНЫХ С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ, ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И НАРУШЕНИЕМ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ Клименко Н. И., Зайченко О. Е., Клименко Т. И.	75
ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРА ПРОТОННОЙ ПОМПЫ И ПРОКИНЕТИКА ОМЕЗА Д В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГЭРБ Клименко Н. И., Панченко Г. Ю.	76
ОСОБЛИВОСТІ ШЛУНОЧКОВИХ АРИТМІЙ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ Ковальова О. М., Іванченко С. В., Гончарь О. В.	77

ДОБОВИЙ ПРОФІЛЬ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ ПІД ВПЛИВОМ ФІКСОВАНОЇ КОМБІНАЦІЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПРЕПАРАТІВ	
Коваль С. М., Старченко Т. Г., Пенькова М. Ю., Мисниченко О. В.	78
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ АНГІОТЕНЗИНУ 1-7 З ГЕМОДИНАМІЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ	
Коваль С. М., Юшко К. О., Старченко Т. Г.	79
АСТРОЦИТИ ЯК ЦИТОЛОГІЧНИЙ МАРКЕР ЕМБОЛІЧНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ (за даними результатів експериментальних досліджень)	
Колесник В. В., Цимбалюк В. І., Торяник І. І.	80
БІОЕКВІВАЛЕНТНІСТЬ РЕАКЦІЇ ЕНДОТЕЛІЮ ТА ТРОМБОЦИТІВ У РАЗІ РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ	
Колесник В. В., Цимбалюк В. І., Торяник І. І.	81
АСОЦІАЦІЯ ПОКАЗНИКІВ ЖОРСТКОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ СТІНКИ ТА ХАРАКТЕРИСТИК СТРУКТУРНО – ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ СЕРЕДНЬОГО ТА ПОХИЛОГО ВІКУ	
Колесник Т. В., Косова Г. А., Надюк А. В.	82
ЧАСТОТА ЗУСТРІЧАЛЬНОСТІ ТРАДИЦІЙНИХ ТА НЕТРАДИЦІЙНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЕД ПАЦІЄНТІВ З НЕІНФЕКЦІЙНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ	
Колеснікова О. В., Грідасова Л. М., Лавренко Т. А., Беседіна А. С.	83
РИЗИК РОЗВИТКУ СУБКЛІНІЧНОГО ГІПОТИРЕОЗУ У ОСІБ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ	
Колеснікова О. В., Потапенко А. В., Шуть І. В.	84
ВПЛИВ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ НА ПЕРЕБІГ ЗАХВОРЮВАННЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЗАЛИШКОВОЇ РЕАКТИВНОСТІ ТРОМБОЦИТІВ	
Комір І. Р., Серік С. А.	85
ВПЛИВ ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ СТАНІВ НА ПІСЛЯІНФАРКТНЕ РЕМОДЕЛЮВАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ІНФАРКТМ МІОКАРДА З ПІДЙОМОМ СЕГМЕНТА ST	
Копиця М. П., Петюніна О. В.	86
МОЗКОВИЙ НАТРІЙУРЕТИЧНИЙ ПЕПТИД В ОЦІНЦІ РИЗИКУ ЛЕТАЛЬНОГО РЕЗУЛЬТАТУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ	
Копиця М. П., Титаренко Н. В., Родіонова Ю. В., Петеньова Л. Л., Опарін О. Л.	87
ВИВЧЕННЯ РІВНІВ ТЕНАСЦИНУ С У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ	
Котелюх М. Ю.	88
ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ІШЕМІЧНОГО ҐЕНЕЗУ ПІД ВПЛИВОМ ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ	
Крапівко С. О., Паштіані Р. В.	89

ДЕЯКІ АСПЕКТИ СЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ХВОРИХ НА ХОЗЛ ТА СУПУТНЮ ІХС В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ ТА КОМПЛАЙНСУ ДО ЗАПРОПОНОВАНИХ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ	
Крахмалова О. О., Гетман О. А., Колеснікова О. М., Харченко Ю. Є., Грідасова Л. М.	90
ГЕРОНТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗУ СЕРЦЯ	
Курява А. О., Востротін О. В., Гопцій О. В.	91
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ	
Кушнір Ю. С., Андрющенко С. В., Андрющенко А. С.	92
РОЛЬ ІНДЕКСУ НОМА У ПАЦІЄНТІВ З ПОДАГРОЮ У ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ	
Лазаренко О. М., Кузьміна А. П.	93
АНТИАРИТМІЧНІ І МЕТАБОЛІЧНІ ЕФЕКТИ РЕНІТЕКУ	
Латогуз С. І.	94
КОМБІНОВАНА МЕДИКАМЕНТОЗНА І НЕМЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ АРИТМІЙ, А ТАКОЖ МЕТАБОЛІЧНИХ, НЕЙРОГУМОРАЛЬНИХ ТА ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ НИХ	
Латогуз С. І.	95
АНТИАРИТМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНГИБИТОРА АПФ РЕНИТЕКА И АНТАГОНИСТА РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА-II КОЗААРА И ЕЕ ОБОСНОВАНИЕ	
Латогуз С. И.	96
ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ – ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ РЕШЕНИЯ	
Левашова А. И., Молодан В. И.	97
ДИНАМІКА ВИРАЖЕНОСТІ ПСИХОПАТОЛОГІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ У ОСІБ З АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ, ОБСТЕЖЕНИХ НА BDNF	
Лісна Н. Л., Маркозова Л. М.	98
ВЛЯНИЕ УМЕРЕННОЙ (320С) КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ НА АКТИВНОСТЬ α -2-МАКРОГЛОБУЛИНА В ТКАНЯХ	
Ломако В. В., Самохина Л. М.	99
УРОВЕНЬ ОБЩЕГО ПРОТЕИНА В ПЕЧЕНИ И ПОЧКАХ ГОМОЙО- И ГЕТЕРОТЕРМНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ СОЧЕТАННОМ ДЕЙСТВИИ ГИПОКСИИ, ГИПЕРКАПНИИ И ГИПОТЕРМИИ	
Ломако В. В., Шило А. В.	100
ВИБІР АНТИАРИТМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ПОСТІЙНОЮ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ ТАХИКАРДИЧНОЇ ФОРМИ	
Макієнко Н. В., Яблчанський М. І.	101
БІОХІМІЧНІ ОСНОВИ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ЛІКАМИ	
Макаренко Т. М., Радченко О. М., Сорокопуд О. О.	102
АНАЛІЗ ПРЕМОРИДНИХ ФАКТОРІВ У ГРУПАХ ОБСТЕЖЕНИХ НА BDNF	
Маркозова Л. М.	103
ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ГРУПАХ ОБСТЕЖЕНИХ НА BDNF	
Маркозова Л. М.	104

СОЦІАЛЬНІ МАРКЕРИ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ У ГРУПАХ ОСІБ, ОБСТЕЖЕНИХ НА BDNF	
Маркозова Л. М.	105
КОМОРБІДНІСТЬ І НАДЛИШКОВЕ НАДХОДЖЕННЯ В ОРГАНІЗМ ХЛОРИДУ НАТРІЮ	
Машура Г. Ю., Ганич О. Т.	106
ГЕНЕТИЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ АНГІОТЕНЗИНОГЕНУ M235T ТА РІВЕНЬ ST2 У ХВОРИХ З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ	
Меденцева О. О., Удовиченко М. М., Рудик Ю. С.	107
ПРОФЕСІЙНА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ В ХАРКІВСЬКОМУ РЕГІОНІ У 2011-2016 РОКАХ	
Мельник О. Г., Боровик І. Г., Дюльдева Т. А., Рябоконь А. І., Моргун Т. М.	108
ПРЕВЕНТИВНІ МЕХАНІЗМИ ДІЇ ДІЄТОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	
Милославський Д. К., Снігурська І. О., Божко В. В., Щенявська О. М.	109
ДИНАМІКА СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ ПІД ВПЛИВОМ КОМБІНОВАНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ І ГІПОЛІПІДЕМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ	
Мисниченко О. В.	110
РОЗВИТОК УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА З ПІДЙОМОМ СЕГМЕНТА ST НА ТЛІ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ	
Мінухіна Д. В., Кравчун П. Г., Бабаджан В. Д.	111
ТРОФОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС И ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	
Мозговая Ю. Н.	112
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА	
Молотягина С. П., Гуйда П. П.	113
СИНДРОМ ГУДПАСЧЕРА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ	
Молотягина С. П., Гуйда П. П.	114
ПОРУШЕННЯ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ, ПОВ'ЯЗАНІ З ОЖИРІННЯМ У ХВОРИХ НА СПОЛУЧЕНУ ПАТОЛОГІЮ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА ХОЗЛ	
Назаренко К. В.	115
НЕІНВАЗІЙНИЙ СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ КОМОРБІДНОСТІ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ	
Несен А. О., Ізмайлова О. В., Шкапо В. Л.	116
ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ ПРИ КОМОРБІДНОСТІ І ПІДВИЩЕНОМУ КАРДІОВАСКУЛЯРНОМУ РИЗИКУ	
Несен А. О., Чернишов В. А., Ізмайлова О. В., Шкапо В. Л., Валентинова І. А.	117
ЭФФЕКТИВНОСТЬ СПИОЛТО РЕСПИМАТ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ	
Оболонкова Н. И.	118

ХРОНИЧЕСКОЕ ОБСТРУКТИВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЁГКИХ: ЛИПИДЫ И КОМОРБИДНОСТЬ Оспанова Т. С., Семидоцкая Ж. Д., Чернякова И. А., Пионова Е. Н., Трифонова Н. С.	119
ВОПРОСЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА Острополец А. С.	120
АКТИВНІСТЬ ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ Панасюкова О. Р., Рекалова Е. М., Матвиенко Ю. А.	121
ГЕНЕТИЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ФОРМУВАННЯ ОСТЕОПОРОЗУ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З ОСТЕОАРТРОЗОМ ТА ОЖИРІННЯМ Пасієшвілі Л. М., Терешкин К. І.	122
ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ Плужникова О. В., Молодан В. И., Андреева А. А.	123
ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ ТА КОРЕКЦІЯ ЙОГО ВАСКУЛЯРНИХ ПОРУШЕНЬ Погорелов В. М., Телегина Н. Д., Брек В. В., Маслова Є. П., Балагова Л. П., Галагура Н. І.	124
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛАССА ПУЛЬСОВОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ПРАКТИКЕ ПАЦИЕНТОВ С ИМПЛАНТИРОВАННЫМИ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯТОРАМИ Починская М. В., Яблучанский Н. И.	125
ІМУНОБІОСЕНСОРНИЙ АНАЛІЗ ОНКОБІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ СПЕРМІНУ ТА СПЕРМІДИНУ В СИСТЕМІ INVITRO Прилуцький М. П., Стародуб М. Ф.	126
РАННЯ ДІАГНОСТИКА ТА ПРОФІЛАКТИКА ТИРЕОЇДНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ Радомська Т. Ю.	127
ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО СТАТУСУ ПАЦІЄНТІВ ВЕЛИКОГО ПРОМИСЛОВОГО МІСТА Радомська Т. Ю., Качан І. С.	128
КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ НЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ У ПАЦИЕНТА НА ФОНЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ Радченко А. О., Молодан Д. В.	129
СУПУТНІ УРАЖЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ДОБРОЯКІСНИМИ ГІПЕРБІЛІРУБІНЕМІЯМИ Радченко О. М., Гук-Лешневська З. О., Комариця О. Й.	130
ЛІПІДНИЙ ОБМІН У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ТА ГІПОТИРЕОЗ Радченко О. М., Оленич Л. В., Оленич Л. М.	131
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЕКСТРАКТУ КОРЕНЯ ПЕЛАРГОНІЇ EPs-7630 У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ З ОЖИРІННЯМ Радченко О. М., Пилипів Л. І.	132

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА ГІПОТИРЕОЗУ Рева Т. В., Трефаненко І. В., Шумко Г. І., Шупер В. О., Рева В. Б.	133
ЗНАЧЕННЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ 12-ТИ ПАЛОЇ КИШКИ Резуненко О. В.	134
НЕФРОПРОТЕКТОРНИЙ ЕФФЕКТ КРИОЭКСТРАКТА ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЇ НЕДОСТАТОЧНОСТІ У КРЫС Репин Н. В., Марченко Л. Н., Васильович А. М., Говоруха Т. П., Кириєнко А. Н., Страна В. И., Зоренко Н. В.	135
ПОКАЗНИКИ ГЕМОГРАМІ ЯК МАРКЕРИ ПРОГНОЗУ СИНДРОМУ СЕРЦЕВОЇ КАХЕКСІЇ У АНЕМІЧНИХ ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ НА ТЛІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ Риндіна Н. Г.	136
ВПЛИВ СТАНДАРТНОЇ ТЕРАПІЇ НА ПОКАЗНИКИ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ Романова В. О., Кузьміна Н. В., Серкова В. К.	137
ПРОЯВИ СИНДРОМУ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ Ромаш І. Б., Міщук В. Г.	138
ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ НА ОСНОВІ ЕКСТРАКТУ АРТИШОКУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ Росул М. М., Корабельщикова М. О., Іваньо Н. В.	139
ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ОСЬ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ДО И ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ Рыбчинский С. В., Брынза М. С., Волков Д. Е., Яблчанский Н. И.	140
ВЛИЯНИЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА УРОВНИ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ИБС С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И БЕЗ НЕГО Рябуха В. В., Волков В. И., Бондарь Т. Н., Ченчик Т. А.	141
ВПЛИВ МОДИФІКАЦІЇ СПОСОБУ ЖИТТЯ НА ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ Савченко Л. В.	142
ЕНЗИМИ ВАЗОКОНСТРИКЦІЇ І ДЕКТРУКЦІЇ ЗА УМОВ СТРЕСУ, ФІЗІОЛОГІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ І ГІПЕРТЕНЗІЇ Самохіна Л. М.	143
ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ У ЖІНОК СЕРЕДНЬОГО І ПОХИЛОГО ВІКУ Самохіна Л. М., Топчій І. І., Якименко Ю. С.	144
ФОСФОР І ФАКТОР РОСТУ ФІБРОБЛАСТІВ-23 ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ НЕФРОПАТІЇ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ Самохіна Л. М., Топчій І. І., Якименко Ю. С., Щенявська О. М.	145

ЖІНОЧИЙ ПАТТЕРН СТАБІЛЬНОЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ: ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ВІНЦЕВОГО РУСЛА У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ Свінціцький І. А.	146
СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ З ОБСТРУКТИВНОЮ СТАБІЛЬНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ Свінціцький І. А.	147
ПАЛЛІАТИВНА ПОМОЦЬ И ОНКОЛОГИЧЕСКИЙ БОЛЬНОЙ Семидоцкая Ж. Д., Чернякова И. А., Неффа М. Ю., Кармазина И. С.	148
ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБИ СЕРЦЯ З ПЕРЕДДІАБЕТОМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ Серік С. А., Сердобінська-Канівець Е. М., Ченчик Т. О.	149
ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ АГРЕГАЦІЙНОЇ АКТИВНОСТІ ТРОМБОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ НА ТЛІ ПОДВІЙНОЇ АНТИТРОМБОЦИТАРНОЇ ТЕРАПІЇ Серік С. А., Оврах Т. Г., Ченчик Т. О., Кліменко Т. І.	150
ПРЕДИКТОРИ НЕЕФЕКТИВНОСТІ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ САРТАНАМИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ НА ТЛІ ДОДАТКОВИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ Сиволап В. В., Візір-Тронова О. В.	151
ОСОБЛИВОСТІ БІФУНКЦІОНАЛЬНОГО ДОБОВОГО МОНІТОРУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ТА ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАМИ У ХВОРИХ З УСКЛАДНЕННИМ ПЕРЕБІГОМ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ Сиволап В. В., Жеманюк С. П.	152
КЛИНИЧЕСКИЕ, ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И ГУМОРАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ Снегурская И. А., Божко В. В., Старченко Т. Г., Милославский Д. К., Мысниченко О. В.	153
ВПЛИВ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ НА СТРУКТУРУ КАРДІОМЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ І ПОКАЗНИКИ СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ Снігурська І. О., Мисниченко О. В., Милославський Д. К., Божко В. В., Пенькова М. Ю.	154
ВПЛИВ ІНТОКСИКАЦІЇ ХЛОРИДОМ КОБАЛЬТУ НА РОЗВИТОК ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ПЕЧІНЦІ І НИРКАХ Стародуб М. Ф., Самохіна Л. М.	155
РОЗРОБКА НОВОГО ЕФЕКТИВНОГО ТА ЕКСПРЕСНОГО ПІДХОДУ ДЛЯ ОЦІНКИ ГЕНОТОКСИЧНОСТІ МЕДБІОПРЕПАРАТІВ Стародуб М. Ф., Самохіна Л. М.	156
ФОРМУВАННЯ ГІПЕРТРОФІЇ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ НА ТЛІ НАДЛИШКОВОЇ МАСИ ТІЛА Старченко Т. Г., Юшко К. А., Пенькова М. Ю., Божко В. В., Конькова В. С.	157

НИЗЬКИЙ РІВЕНЬ БІЛРУБІНУ У ХВОРИХ З ГОСТРИМИ ФОРМАМИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ Стрільчук Л. М.	158
МОРФОЛИНИЙ 3 – МЕТИЛ – 1,2,4 – ТРИАЗОЛИН – 5 ТИОЦЕТАТ В КОМПЛЕКСНОЇ КОРРЕКЦІЇ КОГНІТИВНИХ НАРУШЕНЬ У БОЛЬНИХ ОСТРИМ ІНФАРКТМ МІОКАРДА Строенко Е. С., Хижняк А. А.	159
ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ ПОКАЗНИКІВ ДОБОВОГО МОНИТОРУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ВІД КОНЦЕНТРАЦІЇ АПЕЛІНУ-12 У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ЧИ ВІДСУТНОСТІ СУПУТНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ Табаченко О. С., Нгуєн Тхі Лієн	160
АНАЛІЗ ЕФЕКТІВ ГУМОРАЛЬНИХ МАРКЕРІВ НА ПРОЦЕСИ ГІПЕРТРОФІЇ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА СУПУТНИЙ ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ Табаченко О. С., Саєнко М. О.....	161
ИЗУЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ФОНЕ ПРОВЕДЕННОЙ ТАРГЕТ-ТЕРАПИИ Тверезовская И. И., Волик М. С., Молодан В. И.	162
НЕДОСТАТКИ В ОБСЛЕДОВАНИИ РАБОТАЮЩИХ ВО ВРЕДНЫХ И ОПАСНЫХ УСЛОВИЯХ ТРУДА Ткач С. И., Николенко Е. Я., Боровик И. Г., Захаров А. Г.	163
АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ СКЛАДУ ТІЛА ТА АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ Ткаченко О. В., Горб Ю. Г., Смолкін І. М.	164
ДИСКУСІЙНІ ПИТАННЯ ЩОДО ПАТОГЕНЕЗУ ФОРМУВАННЯ ПОЛІМОРБІДНОСТІ ПРИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНОЮ КАРДІАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ Тодоріко Л. Д.	165
ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ У ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ У ЛІТНЬОМУ ВІЦІ Тодоріко Л. Д.	166
РОЛЬ ОКСИДАНТНО-ПРОТЕЇНАЗНОЇ ЛАНКИ ГОМЕОСТАЗУ У ФОРМУВАННІ СИСТЕМНИХ ПРОЯВІВ ПРИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ ЗАЛЕЖНО ВІД ВАРІАНТУ ТИРЕОЇДНОЇ ФУНКЦІЇ У СТАРШОМУ ВІЦІ Тодоріко Л. Д.	167
КОНЦЕНТРАЦИЯ КАЛЬЦИЯ И КАЛЬЦИНОЗ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ Топчий И. И., Кириенко А. Н., Самохина Л. М., Денисенко В. П., Якименко Ю. С.	168

ВЗАИМОСВЯЗЬ ФАКТОРА РОСТА ФИБРОБЛАСТОВ З С МАРКЕРАМИ ВОСПАЛЕНИЯ И ФИБРОЗА У ПАЦИЕНТОВ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ	
Топчий И. И., Семеновых П. С., Якименко Ю. С., Гальчинская В. Ю.	169
МІКРОСКОПІЧНІ ДОМІНАНТИ РОЗЛАДІВ У СИСТЕМІ ГЕМОСТАЗУ ПРИ ВІРУСНОМУ ГЕПАТИТІ В	
Торяник І. І., Калініченко С. В., Бруснік С. В., Попова Н. Г., Скляр А. І., Мелентьєва К. В., Попова Л. О.	170
ХВОРОБА СТЕНТОВАНИХ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ: ВІД РЕСТЕНОЗУ – ДО РЕОКЛЮЗІЇ	
Трегуб Є. С., Фундовна О. В., Гопцій О. В.	171
ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ З НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ І ПАТОЛОГІЇ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ	
Філіппова О. Ю.	172
ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ З НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ І ПАТОЛОГІЇ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ	
Філіппова О. Ю.	173
ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ У ХВОРИХ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ І ПАТОЛОГІЇ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ	
Філіппова О. Ю.	174
ЗНАЧЕННЯ ДІАГНОСТИКИ ПОРУШЕНЬ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ, ЩО Є НОСІЯМИ ПОЛІМОРФІЗМІВ PRO12ALA ТА TRP64ARG	
Фадєєнко Г. Д., Нікіфорова Я. В., Вовченко М. М., Буряковська О. О.	175
ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ХОЗЛ ТА ІХС ПРИ НАЯВНОСТІ СИНДРОМУ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ/ГІПОПНОЕ СНУ ПРИ НАЯВНОСТІ АБО ВІДСУТНОСТІ ПУЛЬМОНАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ	
Харченко Ю. Є., Крахмалова О. О., Колеснікова О. М.	176
ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОЇ ПАНЕЛІ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ІІ СТАДІЇ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОЖИРІННЯ	
Хухліна О. С., Мандрик О. Є., Гринюк О. Є.	177
МІГРАЦІЯ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ КЛІТИН ЯК ФАКТОР УСУНЕННЯ НАСЛІДКІВ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ	
Цимбалюк В. І., Торяник І. І., Колесник В. В.	178
СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ АСПЕКТИ ПОСТІНСУЛЬТНОЇ РЕПАРАЦІЇ МОЗКУ	
Цимбалюк В. І., Торяник І. І., Колесник В. В.	179
СУЧАСНІ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ КОНЦЕПТИ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ	
Цимбалюк В. І., Торяник І. І., Колесник В. В.	180
ЧИННИКИ РИЗИКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ВАГІТНИХ	
Черкасова О. Г., Фінкова О. П., Колобова О. В., Данилова Г. В.	181

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИДИОПАТИЧЕСКИМ ФИБРОЗИРУЮЩИМ АЛЬВЕОЛИТОМ (СИНДРОМОМ ХАММЕНА-РИЧА)	
Черных В. В., Молодан В. И., Просоленко К. А.	182
ЛІПІДНІ ДЕТЕРМІНАНТИ ГІПЕРУРИКЕМІЇ У ПАЦІЄНТІВ З КАРДІОМЕТАБОЛІЧНИМ РИЗИКОМ	
Чернишов В. А., Несен А. О.	183
ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ НА РОЗВИТОК СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	
Шастун Т. О., Москвіна С. С., Пушкаренко Ю. В., Гопцій О. В.	184
ВПЛИВ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ З КОМОРБІДНИМИ СТАНАМИ	
Шкапо В. Л., Несен А. О., Валентинова І. А.	185
УРОВЕНЬ ЕЙКОЗАНОИДОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА	
Шупер С. В., Шупер В. А., Рыкова Ю. А.	186
ПСИХОКОРЕКЦІЙНІ ЗАХОДИ У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ НА ТЛІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	
Яновська С. Я.	187
ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЕНДОТЕЛІНУ-1 У ХВОРИХ НА ПЕРВИННІ СИСТЕМНІ ВАСКУЛІТИ	
Яременко О. Б., Петелицька Л. Б., Яременко К. М.	188
РІВЕНЬ МАРКЕРА ОСИФІКАЦІЇ ТА РЕПАРАЦІЇ ТКАНИН ЗАЛЕЖНО ВІД КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ АКТИВНОСТІ СПОНДИЛОАРТРИТУ	
Яременко О. Б., Шинькарук Ю. Л., Федьков Д. Л., Меліксетян А. В.	189
ВПРОВАДЖЕННЯ НАУКОВИХ РОЗРОБОК ІНСТИТУТУ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАЛЬНО- ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАКЛАДИ УКРАЇНИ (за підсумками 9 місяців 2017 року)	
Ярина Н. А.	190
ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ПРИ КОМОРБІДНОМУ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ	
Яценко О. В., Шехунова І. О., Главацкий О. М.	191
ADIPONECTYN AND VISFATIN IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE	
Babak O. Ya., Prosolenko K. O., Molodan V. I., Andrieiva A. O., Orpin P.	192
CELL-MEDIATED AND HUMORAL IMMUNE RESPONSE IN PATIENTS WITH COXARTHRITIS AND ARTERIAL HYPERTENSION	
Dielievska V. Yu., Khilko M. S.	193
ST2 SERUM LEVELS ON ADMISSION RELATE TO SHORT-TERM STATE OF KIDNEY FUNCTION IN PATIENTS WITH STEMI	
Giliova Y., Kopytsya MP., Vyshnevskaya IR., Petyunina OV., Tytarenko NV.	193
PULMONARY HYPERTENSION IN COPD PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE (CAD) COMORBIDITY IN KHARKIV REGION, UKRAINE	
Hetman Olena, Krakhmalova Olena	195

NOONAN SYNDROME: THE DIVERSITY OF ABNORMALITIES. AN OVERVIEW AND CASE FROM OWN PRACTICE Katerenchuk O. I.	196
CLINICAL AND GENETIC FACTORS OF ARTERIAL HYPERTENSION DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH COMCOMITANT OBESITY Kovalyova Ju. O., Shelest B. O., Borzova O. Yu., Shelest O. M., Kozhyn M. I.	197
PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF PHENOTYPING FOR PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN COMBINATION WITH HYPERTENSION Melenevych A. Ya.	198
COMORBIDITY OF CHRONIC HEART FAILURE AND CHRONIC KIDNEY DISEASE: AGE ASPECTS AND ATRIAL FIBRILLATION Nesen A. A., Chernyshov V. A.	199
THE CHANGES OF TYROSINE METABOLISM INDUCED BY LAROL-604 IN WISTAR RATS Popova T. M.	200
RENAL FUNCTION IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE Prosolenko K. O., Molodan V. I., Sytnyk K. O., Olawole O.	201
ANTIOXIDANT STATUS IN PATIENTS WITH COMORBIDITY OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND CHRONIC PANCREATITIS Zhelezniakova N. M., Zelena I. I., Pasiyeshvili T. M., Frolova-Romaniuk E. Yu., Zhelezniakov O. Yu.	202

Комп'ютерна верстка: Грідасова Л. М., Дудар Л. О.

Адреса редколегії:
ДУ "Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України"
просп. Любові Малої, 2-а, м. Харків, 61039, Україна
E-mail: info@therapy.gov.ua
www.therapy.org.ua

Підписано до друку 7.10.2017 р. Формат 60x84 1/16.
Ум. друк. друк. арк. 23,07. Замовлення № [REDACTED].
Гарнітура Times New Roman. Наклад 80 прим.
Видавництво ТОВ «Дім Реклами»
61010, м. Харків, пр. Гагаріна 10/1
Свідоцтво про реєстрацію суб'єкта видавничої справи ДК № 4822 від 19.12.2014 р.