

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ "ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ ІМЕНІ Л.Т. МАЛОЇ НАМН УКРАЇНИ"
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ГОЛОВНЕ УПРАВЛІННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ХАРКІВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ

Матеріали
науково-практичної конференції
з міжнародною участю

**ЩОРІЧНІ ТЕРАПЕВТИЧНІ ЧИТАННЯ:
ЛІКУВАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ СУЧАСНОЇ ТЕРАПІЇ,**

присвяченої пам'яті академіка Л.Т. Малої

25-26 квітня 2013 року

Харків
2013

УДК: 616.1/.4-07-085

Щ 33

Відповідальний редактор

Г.Д. Фадєєнко

Редакційна колегія:

Бабак О.Я., Волков В.І., Гальчінська В.Ю., Гріднєв О.Є., Коваль С.М.,
Копиця М.П., Крахмалова О.О., Рудик Ю.С., Топчій І.І., Богун Л.В.

Відповідальний секретар: Грідасова Л.М.

Щ 33 “Щорічні терапевтичні читання: лікувально-діагностичні технології сучасної терапії”: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю, присвяченої пам’яті академіка Л.Т. Малої, 25-26 квітня 2013 р. /за ред. Г.Д. Фадєєнко та ін.; НАМН України та ін. – Х., 2013. – 383 с.

У збірнику представлені медичні та соціальні аспекти раптової смерті, актуальні питання терапії у пацієнтів кардіологічного профілю, хронічні невірусні захворювання печінки, актуальні питання внутрішньої медицини

Матеріали конференції призначаються висококваліфікованим спеціалістам різних медичних спеціальностей, а також лікарям загальної практики – сімейним лікарям, науковцям, студентам медичних закладів.

ОСОБЕННОСТИ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ВТОРОГО ТИПА

Абрамова Т.Г.

*ГУ “Крымский государственный медицинский университет
имени С.И. Георгиевского”, г. Симферополь, Украина*

Сахарный диабет (СД) является на сегодняшний день одной из важнейших медико-социальных проблем здравоохранения. Известно, что потребность в микронутриентах при СД не только не снижается, а, напротив, возрастает. Неоспоримо значимая роль макроэлементов (МаЭ) и микроэлементов (МЭ) в многообразных функциях организма и каждой клетке в отдельности. По мнению ряда авторов, коррекция элементного дисбаланса сопоставима с ролью генетических факторов в формировании здоровья.

Целью исследования было количественное определение МаЭ и МЭ у больных СД второго типа и выявление особенностей и глубины элементного дисбаланса при этой патологии.

Нами было обследовано 20 пациенток с СД второго типа в возрасте от 50 до 75 лет. В течение предшествующих обследованию 12 месяцев пациенты не принимали какие-либо минеральные комплексы. Уровень элементов (Ca, Zn, K, Fe, Cu, Se, Cr, Mn) определяли в волосах с помощью рентгенфлуоресцентной спектрофотометрии.

В результате обследования был выявлен дефицит Ca, Se, Cr, Mn у всех пациенток, а уровень Cu, Zn, Fe находился на нижней границе нормы, либо ниже нее соответственно у 16 (80 %), 19 (95 %) и 18 (90 %) пациенток. У двух (10 %) пациенток дефицит Fe не определялся и у одной (5 %) уровень Zn превышал норму. У 4 (20 %) пациенток уровень K был так же выше нормы.

Выявленный дисбаланс металлолигандного гомеостаза очевидно связан не только с основной патологией – СД, но и с пищевыми, экологическими, климатогеографическими факторами, сложным антагонистическим и синергидным взаимовлиянием и отношением между элементами. Это в свою очередь диктует необходимость дальнейшего изучения этих взаимодействий. Однако, уже сейчас не вызывает сомнений необходимость раннего выявления элементного дисбаланса у больных СД и адекватной его коррекции, что станет важным шагом на пути оптимизации лечения СД, профилактики заболевания и его осложнений.

РОЛЬ ТА МІСЦЕ ЗАЛІЗА В СИСТЕМІ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Александрова М.Я., Лемко І.С., Лемко О.І., Александров О.Ю.

ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Україна

Актуальність. Мікроелементи (МЕ) відіграють важливу роль в системі антиоксидантного захисту організму (АОЗ). Так, залізо входить до складу важливих ферментів АОЗ – каталази і пероксидази, разом з міддю залізо утворює одну з ланок АОЗ – церулоплазмін-трансферин (Цп-Тф).

Мета роботи. Визначити рівень заліза та насиченість залізом трансферину сироватки крові у хворих на персистуючу БА середнього ступеню важкості до лікування та після корекції.

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 25 хворих із діагнозом: бронхіальна астма, персистуюча, середнього ступеню важкості у фазі ремісії. Діагноз встановлено, опираючись на нормативні документи МОЗ України (Наказ № 128 від 19. 03. 2007 р.), базисне лікування хворих проведено згідно даного наказу. Визначення насиченості трансферину залізом проводилось за методом, що базується на його властивості зв'язувати іони заліза до 1/3 об'єму в непатологічних сироватках (М.Г. Творогова, В.Н. Титов, 1991).

Результати дослідження. Рівень заліза був достовірно нижчим у всіх хворих на БА ($(0,47 \pm 0,04)$ мкг/мл) за показник практично здорових осіб ($(0,68 \pm 0,04)$ мкг/мл, $p < 0,001$), що вказує на порушення механізмів засвоєння даного мікроелементу у хворих на БА в умовах оксидативного стресу. Відповідно до зниження рівня заліза, насиченість залізом трансферину сироватки крові також була достовірно нижчою ($(23,3 \pm 0,6)$ %) за відповідний показник практично здорових осіб ($(37,1 \pm 1,2)$ %, $p < 0,001$). Враховуючи отримані дані, до основного курсу лікування було додано препарат ІІ – валентного заліза («Мегаферин») по 1 таблетці 2 рази на добу протягом 24 днів. Після проведеного комбінованого лікування, рівень заліза сироватки крові достовірно підвищився до $(0,54 \pm 0,02)$ мкг/мл, $p < 0,05$. Підвищилась також насиченість залізом трансферину сироватки крові до $(27,02 \pm 0,6)$ %, $p < 0,002$. У контрольній групі хворих, що отримували традиційне лікування без призначення препаратів заліза, досліджувані показники достовірно не змінилися, що підтверджує ефективність запропонованої схеми комбінованого лікування.

Висновки. Отже, додаткове призначення препаратів заліза до основного курсу базисного лікування персистуючої БА середнього ступеню важкості призводить до достовірного підвищення рівня заліза сироватки крові і насиченості залізом трансферину, що здійснює позитивний вплив на мінеральний обмін і систему антиоксидантного захисту.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Алтухов А.Л., Васильев А.А., Дмитренко Р.И., Васильева М.А.

ГУ "Институт терапии имени Л.Т. Малої НАМН України", г. Харьков

Введение. Рентгенологические (Ro) критерии нарушений лёгочной циркуляции при сердечной недостаточности (СН) описаны в литературе в достаточно полном объёме. Однако опыт работы с пациентами этой группы указывает на необходимость детализации Ro классификационных признаков, в зависимости от клинической картины, нарушения центральной гемодинамики и СН.

Материал и методы. Работа основана на результатах анализа данных рентгенологических, ультразвуковых и клинично-инструментальных методов исследования. Измерялись: относительный объём сердца (ОС), конечный диастолический объём левого желудочка (КДО), фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ), давление заклинивания лёгочных капилляров (ДЗЛК). Обследованы пациенты с ишемической болезнью сердца (ИБС), идиопатической дилатационной кардиомиопатией (ДКМП) и ишемической кардиомиопатией (ИКМП). СН 0-III ст.

Результаты. Выраженность признаков лёгочной гипертензии разделена на стадии и степени в соответствии с Ro картиной лёгочного рисунка и корней лёгких.

0 стадия. Отсутствие изменений лёгочного рисунка. СН 0-I ст.

I стадия. Центральная венозная застой: расширение центральных вен; изменение структуры корней, без их расширения. СН I-II ст.

II стадия. Периферическая венозная застой.

1 степень. Незначительно-выраженный венозный застой: расширение верхнедолевых вен. СН II ст., ДЗЛК ($15 \pm 2,4$) мм рт. ст.

2 степень. Умеренно-выраженный венозный застой: расширение венозных сосудов во всех отделах лёгких. СН II-III ст., ДЗЛК ($17 \pm 2,3$) мм рт. ст.

3 степень. Значительно-выраженный венозный застой: расширение периферических лёгочных вен с потерей чёткости их контуров, вследствие пропотевания плазмы в периваскулярную ткань. СН III ст., ДЗЛК ($21 \pm 4,6$) мм рт. ст.

III стадия. Центральная артериальная лёгочная гипертензия (ЦАГ): резкое обеднение лёгочного рисунка; широкие, "обрубленные" корни.

IV стадия. Интерстициальный отёк лёгких.

V стадия. Альвеолярный отёк лёгких.

Выводы. Выраженность гемодинамических изменений в малом круге кровообращения тесно коррелирует с развитием СН и нарушением центральной гемодинамики. У больных ДКМП при ДЗЛК свыше 25 мм рт. ст. проявляются признаки ЦАГ, приводящие к развитию правожелудочковой недостаточности и быстрой гибели пациентов. В случаях развития СН у больных ИБС ЦАГ не наблюдалась. Расширение классификационных признаков лёгочной гипертензии при СН даёт возможность объективно оценить тяжесть состояния пациента, своевременно применить адекватную терапию и прогнозировать течение болезни.

ВАЗОРЕГУЛИРУЮЩАЯ АКТИВНОСТЬ ЭНДОТЕЛИЯ В РАЗВИТИИ НАРУШЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.

**Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Садыкова Г.А.,
Каюмова Ю.Д., Сабирджанова З.Т.**

РСНПМЦ Терапии и медицинской реабилитации, Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан

Цель исследования. Изучение состояния эндотелиальной функции периферических сосудов и центральной гемодинамики у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), бронхиальной астмой (БА) осложненной легочной гипертензией (ЛГ), и оценка влияния на вышеуказанные показатели комплексной терапии.

Материалы и методы. Обследовано 16 больных ХОБЛ (1-я группа) и 12 больных БА (2-я группа), осложненной формированием легочного сердца. У всех больных определялась легочная гипертензия (легочное артериальное давление ср. >25 мм. рт. ст.). На протяжении 10 дней пациенты получали таблетки амлодипина в составе стандартной терапии (GOLD, GINA, 2006) и озонотерапии.

Проводилось доплерэхокардиография, изучался уровень стабильных метаболитов оксида азота (СмNO) – нитритов и нитратов в плазме крови.

Результаты и обсуждение. До лечения выявлено существенное нарушение функции эндотелия, выражающееся в усилении общего синтеза СмNO. У пациентов 2-группы по сравнению с 1-ой группой подобная гиперпродукция меньше на 14 %. При определении показателей центральной гемодинамики зафиксированы признаки ухудшения диастолической функции правого желудочка и уменьшение отношения раннего и позднего наполнения. Также у всех больных ХЛС было выявлено повышение среднего давления в легочной артерии, достоверно выше у больных 1 группы. При применении амлодипина на фоне стандартной терапии и озонотерапии, нами отмечены следующие особенности: в условиях изначальной гиперпродукции оксида азота отмечается ограничение синтеза СмNO в плазме крови в 1 и 2 группах соответственно на 1,05 и 1,5 раз ($p < 0,05$). При повторной доплерэхокардиографии отмечается снижение степени систолического давления в легочной артерии.

Выводы. У больных БА осложненной легочным сердцем с легочной гипертензией, гиперпродукция стабильных метаболитов NO выражена умеренно, чем у больных ХОБЛ осложненной легочным сердцем с легочной гипертензией. Амлодипин корректирует показатели СмNO в плазме крови соответственно, улучшает эндотелиальную функцию сосудов и показатели центральной и периферической гемодинамики.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЯХ ТЯЖЕСТИ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА

Аляви А.Л., Убайдуллаев А.М., Рахимова Д.А.,
Садыкова Г.А., Каюмова Ю.Д.

*РСНПМЦ Терапии и медицинской реабилитации, Ташкентский институт
усовершенствования врачей, Республика Узбекистан*

Цель: изучить параметры качества жизни (КЖ) у больных бронхиальной астмой (БА) осложненной легочным сердцем (ЛС).

Материал и методы. У 36 больных проведено изучение параметров КЖ по специализированному Сиэтлскому опроснику, позволяющий оценивать у больного уровень физического (ФС), эмоционального состояния (ЭС), профессиональной пригодности (ПП) и удовлетворенности лечением (УЛ). Контрольную группу составили 30 здоровых волонтеров. У больных по показателям доплерэхокардиографии оценивали легочную гипертензию (ЛГ) без дилатации правого желудочка (ДПЖ) (уровень среднего легочного артериального давления (ЛАДср) больше 25 мм рт. ст.) и с ДПЖ (толщина передней стенки правого желудочка меньше 5 мм, при переднезаднем размере правого желудочка больше 2,5 см). Больные распределены на 2 группы: 1-я группа — 19 больных с ЛГ и 2-я группа — 17 больных с ДПЖ.

Результаты исследования. У больных БА, осложненной ЛС с ЛГ и ДПЖ, параметры КЖ снижены и выраженность изменений в указанных подгруппах неоднозначна. Так больные 2 ой группы хуже адаптированы ко всем сферам деятельности, установлен более выраженный эмоциональный дистресс. Обнаружено снижение баллов по шкале ФС и ПП на $(1,9 \pm 0,08)$ балла и $(3,16 \pm 0,04)$ баллов, что было ниже в 2,7 и 2,2 раза максимально возможного балла (5,2 и 7 баллов), а ЭС и УЛ были снижены на $(2,87 \pm 0,05)$ балла и $(2,32 \pm 0,06)$ баллов. Больные этой группы испытывали боязнь физической активности и неудовлетворенность лечением выполнять обычные профессиональные обязанности. У больных 1 ой группы показатели ФС, ЭС, ПП и УЛ были снижены на $(2,96 \pm 0,09)$ баллов; $(2,57 \pm 0,05)$ баллов; $(3,09 \pm 0,05)$ баллов и $(2,59 \pm 0,04)$ баллов, соответственно ($p < 0,05$).

Следует отметить, что у больных 2 ой группы наблюдается тенденция к более выраженному снижению КЖ по физическому состоянию и удовлетворенности лечением, у больных 1 ой группы по эмоциональному состоянию и профессиональной пригодности в ограничении жизнедеятельности. Больные с дилатацией правого желудочка достоверно чаще испытывали боязнь физической активности, чем больные с легочной гипертензией.

СОСТОЯНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА И ПСИХОВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Садыкова Г.А., Сабирджанова З.Т.
РСНПМЦ Терапии и медицинской реабилитации, Республика Узбекистан

Цель. Изучение взаимосвязи клинико-психологического обследования и вариабельности частоты сердечных сокращений у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), осложненной легочным сердцем.

Материал и методы. Клинико-психологическое обследование проведено у 28 больных ХОБЛ III-IV степени. Исследовали вариабельность ритма сердца (ВРС) и доплерэхокардиографией определяли легочную гипертензию и дилатацию правого желудочка (ПЖ).

Результаты. У 56 % обследованных больных определили тревожно-депрессивную симптоматику. У данных лиц по сравнению с пациентами, не имевшими психических нарушений, при исследовании вариабельности сердечного ритма выявлялся более выраженный вегетативный дисбаланс, заключающийся в повышении симпатической и снижении вагусной активности. Корреляционный анализ психологических факторов с показателями вариабельности ритма сердца показал, что прослеживается ухудшение показателей нарастания тревоги и депрессии. По мере прогрессирования ЛС средняя частота сердечных сокращений увеличилась с $(86,1 \pm 0,9)$ ударов в минуту до $(93,5 \pm 0,8)$ удара в минуту, схожим образом изменились максимальная и минимальная ЧСС.

При анализе спектральных параметров ВРС в группе больных ЛС с легочной гипертензией отмечалось увеличение показателя низких частот (LF), отражающего симпатические влияния на сердце, снижение показателя высоких частот (HF), характеризующего влияние блуждающего нерва, соответственно, повышение соотношения LF/HF. В группе больных ЛС с дилатацией ПЖ отмечалось нарастание выявленных изменений; наблюдалось снижение показателя высоких частот на 26,7 % ($p < 0,01$), повышение показателя низких частот на 13,7 % (0,05) и коэффициента LF/HF на 18,6 % ($p < 0,05$).

Заключение. По мере нарастания тревоги и депрессии имеется явное преобладание симпатического звена вегетативной нервной системы над парасимпатическим. Изменения спектральных и временных показателей ВРС свидетельствуют о выраженном вегетативном дисбалансе, увеличивающемся у больных с дилатацией ПЖ сердца. Подобные сдвиги в психовегетативной регуляции деятельности сердца являются прогностически неблагоприятными, так как тесно ассоциированы с развитием угрожающих жизни аритмий.

АНАЛІЗ ЕХОКАРДІОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПАЦІЄНТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ

Амбросова Т.М., Ковальова О.М., Ащеулова Т.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета дослідження – аналіз взаємозв'язку структурно-функціональних показників міокарду у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) залежно від наявності абдомінального ожиріння (АО).

Матеріали та методи. Обстежено 142 пацієнти з АГ. Для досягнення встановленої мети проведено розподіл обстежених на 2 групи: 1 групу склали 49 пацієнтів з АГ без АО; 2 групу – 93 пацієнта з АГ та супутнім АО. Для визначення АО використовували класифікаційні критерії Міжнародної федерації діабету (IDF, 2005).

Ультразвукове дослідження серця проводилося на медичному автоматизованому діагностичному комплексі “Radmir” (модель ТИ628А) за загальноприйнятою методикою.

Результати. Такі ехокардіографічні параметри, як ТМЗС, ММЛШ, ІММЛШ, ТМШП у пацієнтів з наявністю абдомінального типу розподілу жирової тканини 2 групи статистично достовірно перевищували аналогічні параметри пацієнтів на АГ 1 групи. У всіх інших випадках відмінності були недостовірними.

При проведенні кореляційного аналізу у 1 групі пацієнтів не виявлено суттєвих достовірних взаємозв'язків між антропометричними параметрами, рівнем АТ, ЧСС та показниками структури та функції ЛШ. В той час, як у 2 групі пацієнтів на АГ з наявністю АО встановлено значну кількість достовірних кореляційних взаємозв'язків. Так, величина маси тіла пацієнтів корелювала з КДР ($r = 0,24$; $p < 0,05$), КДО ($r = 0,25$; $p < 0,05$), КСР ($r = 0,23$; $p < 0,05$), ХО ($r = 0,24$; $p < 0,05$), ТМЗС ($r = 0,23$; $p < 0,05$), ММЛШ ($r = 0,34$; $p < 0,05$), ТМШП ($r = 0,25$; $p < 0,05$). Встановлено достовірний позитивний взаємозв'язок між ІМТ та практично усіма ехокардіографічними показниками: між ІМТ та КДР ($r = 0,28$; $p < 0,05$), КДО ($r = 0,28$; $p < 0,05$), іКДО ($r = 0,32$; $p < 0,05$), КСР ($r = 0,22$; $p < 0,05$), КСО ($r = 0,23$; $p < 0,05$), іКСО ($r = 0,27$; $p < 0,05$), УО ($r = 0,23$; $p < 0,05$), УІ ($r = 0,28$; $p < 0,05$), ХО ($r = 0,30$; $p < 0,05$), СІ ($r = 0,32$; $p < 0,05$), ТМЗС ($r = 0,21$; $p < 0,05$) ТМШП ($r = 0,23$; $p < 0,05$), та більш щільні кореляційні взаємозв'язки з показниками ММЛШ ($r = 0,37$; $p < 0,05$) та ІММЛШ ($r = 0,38$; $p < 0,05$). Відзначено наявність позитивного зв'язку між величиною ОТ та ММЛШ ($r = 0,27$; $p < 0,05$) у пацієнтів на АГ 2 групи з наявністю абдомінального типу розподілу жирової тканини.

Таким чином, збільшення ІМТ та абдомінальне ожиріння асоційовано зі структурними та функціональними змінами міокарда, що негативно впливає на ремоделювання міокарду у хворих на АГ.

ПРОТЕОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ ПЛАЗМИ КРОВІ ЯК МАРКЕР ПЕРЕБІГУ СТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ НАПРУЖЕННЯ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Амеліна Т.М., Тащук В.К., Полянська О.С.,
Турубарова-Леунова Н.А., Гречко С.І.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Незважаючи на успіхи, які були досягнуті у профілактиці та лікуванні ішемічної хвороби серця (ІХС), зокрема стабільної стенокардії напруження (СС), виявлення маркерів дестабілізації перебігу залишається однією з найбільш актуальних проблем медицини [Амосова К.М., 2012]. Доведено, що наявність хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) підвищує ризик смерті при ІХС на 50 %, а зниження показників бронхіальної прохідності за впливом на розвиток коронарних катастроф порівнюється з гіперхолестеринемією.

З метою вивчення особливостей протеїназо-інгібіторної активності плазми крові нами обстежено 55 хворих на стабільну стенокардію (СС) напруження II-III ФК, які утворили дві групи: I група включала 30 хворих на СС; II – 25 пацієнтів із поєднаним перебігом СС і ХОЗЛ. Оцінювали протеолітичну (за лізисом низькомолекулярних (ЛНБ) і високомолекулярних білків (ЛВБ) плазми крові) та колагенолітичну активність плазми (КАП) крові.

Під час дослідження встановлено, що ЛНБ нижчий в обох групах пацієнтів порівняно з групою контролю ($p < 0,05$), а наявність супутньої патології викликає вірогідне зниження цього показника порівняно з I групою ($p < 0,05$). Показник ЛВБ плазми крові не різниться вірогідно між групами, однак нижчий проти групи контролю ($p < 0,05$). Рівень КАП крові у хворих II групи вірогідно нижчий порівняно як із групою контролю, так і з I групою обстежуваних ($p < 0,05$). Виявлені зміни, ймовірно, обумовлені підвищенням активності низькомолекулярного глікопротеїду плазми крові $\alpha 1$ -інгібітору протеїназ ($\alpha 1$ -ІП), який через механізми пригнічення нейтрофільної еластази викликає зменшення протеолізу. Прогресування ХОЗЛ супроводжується деструкцією хрящових пластинок бронхів із заміщенням їх кістковою тканиною, що пов'язано з гіперпродукцією колагену, тому зниження КАП крові зумовить його відкладання в стінці судин і бронхів.

Отримані результати дозволяють зробити висновок, що наявність ХОЗЛ у хворих на СС напруження викликає зменшення лізису низькомолекулярних протеїнів і колагенолітичної активності плазми крові, що може потенціювати ремоделювання стінки судин, бронхів і призводити до прогресування серцево-судинної та легеневої патології.

ПАРАМЕТРИ ГОСТРОЇ ТОКСИЧНОСТІ НОВИХ СИНТЕТИЧНИХ КОНДЕНСОВАНИХ РЕЧОВИН З ПІРИМІДИНОВИМ ФРАГМЕНТОМ

Андрєєва І.Д., Щербак О.М.

ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН
України”, м. Харків

У зв'язку із збільшенням кількості лікарських засобів та їх високою біологічною активністю, яка доволі часто супроводжується виникненням небажаних реакцій, постає проблема дослідження безпеки потенційних ліків. Однією з вимог до потенційних лікарських засобів є співвідношення між їх ефективністю і токсичністю.

Мета роботи – визначення параметрів гострої токсичності нових похідних 4*H*-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-*d*]піримідину в експериментах на мишах при їх внутрішньоочеревинному введенні.

Матеріали та методи. Проведено первинне токсикологічне вивчення чотирьох найактивніших, за нашими попередніми даними, похідних 4*H*-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-*d*]піримідину. Експерименти проведено на 202 нелінійних білих мишах обох статей, масою тіла 18-22 г, віком 2,0-2,5 місяці, які знаходились у стандартних санітарних умовах віварію ДУ «ІМІ ім. І.І. Мечникова НАМН України».

Дослідження проводилося у три етапи. На першому етапі визначався орієнтовний діапазон середньосмертельних доз (LD_{50}) досліджуваних речовин, на другому – LD_{50} речовин у першому наближенні, на третьому – більш точно визначення параметрів гострої токсичності нових сполук за допомогою табличного експрес-методу визначення середніх ефективних мір впливу на біологічні об'єкти за Прозоровським В. Б.. Дози для досліджуваних речовин нового синтезу, препарату порівняння флуконазолу та розчинника ДМСО для кожного наступного етапу обиралися на підставі результатів попереднього етапу. Визначалися LD_{50} та їх стандартні помилки.

Результати та їх обговорення. У результаті проведених досліджень параметрів гострої токсичності нових синтетичних сполук встановлено, що при їх одноразовому внутрішньоочеревинному введенні мишам, LD_{50} для похідної *N*-арилацетамідів сполуки **1**{125} становила $(600,0 \pm 55,0)$ мг/кг маси тіла, для похідної тіонів сполуки **2**{133} – $(490,0 \pm 82,0)$ мг/кг маси тіла, для 4-алкілсульфанілпохідної сполуки **3**{136} – $(707,0 \pm 62,0)$ мг/кг маси тіла та для похідної ацетамідів сполуки **4**{149} – $(820,0 \pm 65,0)$ мг/кг маси тіла. LD_{50} препарату порівняння флуконазолу дорівнював $(800,0 \pm 136,0)$ мг/кг маси тіла.

Висновок. З урахуванням шляху введення відповідно класифікації речовин за токсичністю усі досліджені нові сполуки належать до IV класу небезпеки – малотоксичні речовини.

ОСТЕОДЕФІЦИТ ПРИ ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ ХОЗЛ ТА ОСТЕОХОНДРОЗА ХРЕБТА

Андруша А.Б.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета – оцінити структурно-функціональний стан кісткової тканини (СФС КТ) у хворих на хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) в поєднанні з остеохондрозом хребта (ОХ).

Матеріали та методи. Обстежено 25 хворих на ХОЗЛ із супутнім ОХ (основна група), 23 пацієнта з ізольованим перебігом ОХ (група співставлення) та 20 практично здорових осіб (контрольна група). В дослідження не включались хворі на ХОЗЛ, які застосовували глюкокортикостероїди. СФС КТ досліджувався за допомогою ультразвукового денситометру (апарат LUNAR Achilles express, США, 2008). Визначались такі параметри: індекс міцності кісткової тканини; Т-критерій; Z-критерій. Отримані денситометричні показники оцінювались згідно з рекомендаціями ВООЗ щодо критеріїв діагностики остеопорозу.

Результати та їхнє обговорення. Перший ступінь ХОЗЛ був діагностований у 8,6 % хворих, 91,4 % мали другий ступінь захворювання. За результатами клінічного неврологічного обстеження та рентгенологічного дослідження хребта виявлено, що поширений остеохондроз мав місце у 71,4 % хворих, остеохондроз попереково-клубового відділу – у 28,6 % хворих; у 64 % пацієнтів визначено спондилоартроз, у 40 % пацієнтів - деформуючий спондиліоз, у 20 % – кіфоз, лордоз або сколіоз, в 14 % випадках – spina bifida, у 2 % – стеноз хребтового каналу, у 22 % – нестабільність хребця та спондилолістез – у 12 % пацієнтів. У трьох хворих основної групи при рентгенологічному дослідженні виявлені ознаки дифузного остеопорозу. Поєднання ХОЗЛ та ОХ негативно впливає на кістковий метаболізм та СФС КТ. За результатами ультразвукової денситометрії у 68 % хворих основної групи мав місце остеодефіцит (20 % – остеопороз, 48 % – остеопенія). У той же час СФС КТ в групі співставлення суттєво відрізнявся. Ми виявили незначне зменшення міцності кісток в групі хворих на ОХ: проявів остеопорозу не було виявлено у жодного хворого, остеопенія спостерігалась у 13 % пацієнтів, нормальний СФС КТ – у 87 %.

Висновки. Таким чином, можна припустити, що у випадку поєданого перебігу ХОЗЛ та ОХ нівелюється суттєвий негативний вплив легеневої патології на кістковий метаболізм та стан кісткової тканини, що можна розцінювати, як протекторний ефект ОХ щодо розвитку остеопенічного стану.

**МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФИБРОЗНЫХ УЗЛОВ
В ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ,
АССОЦИИРОВАННОМ С ВИРУСОМ «С», И
АУТОИМУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ**

Аржанова Г.Ю., Гайдар Ю.А

ГУ “Институт гастроэнтерологии НАМН Украины”, г. Днепрпетровск

Строгие взаимосвязи, существующие между каждым объектом долики печени – гепатоцитами, центральными венами, портальными трактами, лежат в основе сбалансированной работы печеночной паренхимы. Причины, влияющие на нормальную работу структуры печени, могут быть экзо- и эндогенного характера. Исследование ткани печени при хроническом вирусном гепатите «С» (ХВГ «С») (экзогенный фактор) и аутоиммунных заболеваниях (АИЗ) (эндогенный фактор) имеет большое значение, поскольку первопричины этих заболеваний диаметрально противоположны. Ведущая роль в патогенезе фиброзных поражений печени принадлежит активации факторами воспаления стеллатных клеток, составляющих клеточную основу фиброза.

Цель работы: изучить особенности структуры фиброзных узлов в печени при ХВГ «С» и АИЗ печени при помощи компьютерной морфометрии.

Материалы и методы: обследовано 11 больных с хроническим гепатитом «С», аутоиммунным гепатитом I типа и первичным билиарным циррозом, проходивших лечение в отделении заболеваний печени и поджелудочной железы ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины». Пациенты были разделены на 2 группы: больные с ХВГ «С» – 8 и АИЗ – 3 пациента. Морфометрическое измерение диаметра узлов производилось при помощи программы Image-Pro 6.0

Результаты: морфометрический анализ гистоструктуры печени больных с ХВГ «С» и АИЗ показал очевидные различия между экзо- и эндогенными поражениями. При ХВГ «С» в биоптатах печени выявлялись разрозненные, множественные, мелкие фиброзные узлы (диаметром 0,25-0,54 мм). При АИЗ печени фиброзные узлы единичные, более крупные (диаметром 0,52-1,2 мм).

Выводы: на основании исследования биоптатов печени больных хроническим вирусным гепатитом «С» и аутоиммунными заболеваниями, установлено существенное различие размеров образовавшихся фиброзных узлов в печени, свидетельствующее, что при ХВГ «С» процесс фиброизирования печени происходит более интенсивно, чем при АИЗ.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ НА ТЛІ ДИСБІОЗУ КИШЕЧНИКА

Архій Е.Й., Дербак Я.С., Ігнатко Я.І., Петрик І.М., Балаба В.М.

ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Україна

За результатами медико-статистичних досліджень, представлених ВООЗ, у всьому світі поки що не спостерігається тенденції до зниження смертності від ішемічної хвороби серця (ІХС), що визначає актуальність цілеспрямованого вивчення цієї патології. Якщо захворювання розвивається на соматично обтяженому фоні, то це викликає додаткові складнощі в діагностиці та лікуванні цього хворого. Для сучасного хворого характерна множинність супутніх патологій, які можуть робити взаємовплив на перебіг та клінічні прояви захворювання (принцип суперпозиції).

Мета: дослідити функціональні показники печінки у хворих на ІХС поєднаної з дисбіозом кишечника.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 110 хворих на ІХС із дисбіозом кишечника, серед яких 68 жінок (61,8 %) та 42 чоловіки (38,2 %) у віці ($57,3 \pm 4,22$) років. Із них не мали порушень вуглеводного обміну 69 хворих (62,7 %), порушення толерантності до глюкози було у 38 хворих (34,5 %), із яких 5 пацієнтів (4,55 %) мали цукровий діабет 2 типу. У дослідження не включали хворих з алкогольною, вірусною та аутоімунною етіологією захворювань печінки, токсичними гепатитами та онкологічними хворих. Функціональний стан печінки оцінювали за рівнем активності аланінової та аспарагінової амінотрансфераз, лужної фосфатази (ЛФ), коньюгованого білірубіну, гамаглутамілтранспептидази, протромбіну. Визначали ліпідний спектр крові: загальний холестерин, ліпопротеїди низької щільності, високої щільності та тригліцериди.

Результати та їх обговорення. За клінічними проявами, даними біохімічних досліджень хворі мали типові ознаки неалкогольної хвороби печінки, серед них 62 пацієнтів (56,4 %) мали неалкогольний стеатогепатит, та 48 (43,6 %) стеатоз печінки. Характерною особливістю ліпідного спектру крові виявилась гіпертригліцеридемія у групі пацієнтів з порушенням толерантності до глюкози. Активність печінкових трансаміназ перевищувала норму в 3-4 рази, також відмічено підвищений рівень ЛФ та коньюгованого білірубіну, що свідчить про наявний холестаза. За даними ультразвукової діагностики виявлено різного ступеня жирову інфільтрацію печінки. У двох пацієнтів були ознаки формування циротичних змін.

Висновки. Враховуючи верифікований дисбіоз кишечника, підвищений рівень трансаміназ, дисліпідемію у вигляді тригліцеридемії та жирову інфільтрацію печінки рекомендовано включати до стандартної схеми терапії ішемічної хвороби серця препарати урсодезоксихолієвої кислоти, що діють на різні ланки патогенезу коморбідної патології.

ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ДЫХАНИИ С ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ НА ВЫДОХЕ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Асанов Э.О., Дыба И.А.

ГУ “Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины”, г. Киев

В клинической практике с успехом применяется дыхание с положительным давлением на выдохе (РЕЕР). При дыхании с РЕЕР в организме человека развивается комплекс реакций: увеличивается вентиляция альвеол, улучшается газообмен, повышается внутригрудное давление, снижается венозный возврат и сердечный выброс. Наряду с положительным действием при дыхании с РЕЕР, особенно у пожилых людей, могут отмечаться и нежелательные явления: ослабление функционального состояния миокарда, баротравма, нарушение церебральной гемодинамики. Однако влияние дыхания с положительным давлением на выдохе на состояние церебральной гемодинамики у людей пожилого возраста не изучено.

Цель. Изучить особенности церебральной гемодинамики при дыхании с положительным давлением на выдохе у людей пожилого возраста.

Материал и методы исследования. Обследовано 12 практически здоровых пожилых людей.

Церебральную гемодинамику изучали реографическим методом с помощью аппаратно-программного комплекса «REGINA 2002» (Украина). Регистрацию церебрального кровотока проводили в исходном состоянии (без сопротивления выдоху) и после 15 минутного дыхания с РЕЕР.

Дыхание с РЕЕР проводили с помощью дыхательного тренажера «Threshold PEP» (Германия) при различных режимах сопротивления на выдохе: 5 см вод. ст., 10 см вод. ст., 15 см вод. ст.

Результаты и их обсуждение. Как показали проведенные исследования, при дыхании с сопротивлением выдоху 5 см вод. ст. реосистолический индекс достоверно не изменяется. Это отражает отсутствие существенного воздействия на церебральную гемодинамику у пожилых людей при дыхании с сопротивлением выдоху 5 см вод. ст. В тоже время, увеличение сопротивления выдоху до 10 см вод. ст. и 15 см вод. ст. вызывало увеличение мозгового кровотока у пожилых людей. Свидетельством этому является достоверное увеличение реосистолического индекса ($p < 0,05$). Причиной увеличения мозгового кровотока может быть развитие периферического вазоспазма и централизация гемодинамики в ответ на снижение сердечного выброса при дыхании с РЕЕР.

ІНТЕРЛЕЙКІНЕМІЯ, ГЛІКЕМІЧНИЙ ПРОФІЛЬ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Ащеулова Т.В., Ковальова О.М., Амбросова Т.М.,
Аббас Сасд Муджахид, Абдель Нур Абдель Нур

Харківський національний медичний університет, Україна

Метою нашого дослідження було вивчення плазматичної активності інтерлейкіну-18 (ІЛ-18) та інтерлейкіну-10 (ІЛ-10), глікемічного профілю у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ).

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 104 пацієнта на АГ, яким було проведено загально-клінічне та лабораторно-інструментальне обстеження. Для оцінки глікемічного профілю визначали плазматичний рівень глюкози, інсуліну натще, та HbA1c. Визначення плазматичного рівню ІЛ-18, ІЛ-10 проводилося імуноферментним методом

Результати дослідження. Обстежено 104 пацієнта на АГ, серед яких 59 жінок (56,7 %) та 45 чоловіків (43,3 %). Вік обстежених коливався від 32 до 80 років та в середньому становив $(58,2 \pm 0,8)$ років. Тривалість АГ за даними анамнезу в середньому становила $(9,5 \pm 0,7)$ років, від 1 до 30 років.

За результатами оцінки глікемічного профілю у 40 (38,5 %) хворих перебіг АГ не супроводжувався порушеннями вуглеводного метаболізму, наявність предіабету діагностовано у 34 хворих (32,7 %), ЦД 2 типу мав місце у 30 пацієнтів, що становило 28,8 % обстежених. Виявлено залежність між віком хворих та наявністю порушень вуглеводного метаболізму ($(55,2 \pm 1,2)$ років; $(57,4 \pm 1,2)$ років; $(62,6 \pm 1,3)$ років, відповідно). Антропометричні показники хворих АГ з предіабетом характеризувалися максимальними середніми значеннями (ІМТ – $(31,0 \pm 0,9)$ кг/м², ОТ – $(102,6 \pm 2,3)$ см) в порівнянні з пацієнтами на АГ без глюкометаболических порушень (ІМТ – $(29,2 \pm 0,8)$ кг/м², ОТ – $(99,3 \pm 2,2)$) см; $p < 0,05$), та пацієнтами на АГ з ЦД 2 типу (ІМТ – $(30,0 \pm 0,5)$ кг/м², ОТ – $(102,0 \pm 2,2)$ см; $p > 0,05$). При аналізі плазматичної активності ІЛ-18 встановлено достовірне зростання його рівню у хворих на АГ з предіабетом ($(182,06 \pm 2,45)$ пг/мл) й у хворих на АГ з ЦД 2 типу ($(172,73 \pm 5,08)$ пг/мл) порівняно з хворими на АГ без порушень вуглеводного обміну ($(166,35 \pm 3,01)$ пг/мл; $p < 0,05$). Середній рівень ІЛ-10 зростав у хворих на АГ з предіабетом ($(89,76 \pm 0,61)$ пг/мл) та знижувався у хворих на АГ, що поєднана з ЦД 2 типу ($(78,36 \pm 1,07)$ пг/мл).

Висновки. Результати нашого дослідження свідчать про взаємозв'язок наявності глюкометаболических порушень з активацією прозапальної і протизапальної ланки імунної реакції у пацієнтів АГ. За наявності супутнього предіабету та ЦД 2 типу у хворих АГ мало місце більш виражене зростання прозапальної імуноактивації. Отримані дані підтверджують значне прогностичне та діагностичне значення предіабету та свідчать про доцільність скринінгу пацієнтів з прихованими порушеннями вуглеводного обміну з метою попередження розвитку ЦД 2 типу у даній категорії хворих.

ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ADIPOR2 НА ФОРМИРОВАНИЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Бабак О.Я., Колесникова Е.В.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

В последние годы неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) рассматривается в качестве независимого фактора риска развития кардиоваскулярных событий. Сердечно-сосудистые факторы риска, чаще встречаются у пациентов НАЖБП, чем у здоровых индивидуумов. Ведущая роль в реализации этих взаимосвязей отводится гормонально-активной жировой ткани, активно экспрессирующей адипоцитокнины, в том числе и адипонектин, реализация эффектов которого опосредуется рецепторами AdipoR1 и AdipoR2. В этой связи, **целью** исследования явилось изучение влияния полиморфного гена ADIPOR2 и метаболических нарушений на кардиоваскулярный риск у пациентов НАЖБП.

Материалы и методы. Обследовано 96 больных, средний возраст которых составил $(42,6 \pm 3,4)$ года. Все пациенты были распределены согласно шкале SCORE на группы кардиоваскулярного риска (КВР). Стеатоз печени был установлен при проведении компьютерной томографии. Для определения аллелей и генотипов полиморфного гена ADIPOR2 rs1044471 проводили выделение геномной ДНК из венозной крови. Молекулярно-генетическое тестирование ДНК выполняли методом ПЦР с использованием набора реагентов DIAtom™ DNA Prep Prep 200 (производство ООО «Лаборатория ИзоГен»).

Результаты. Распределение генотипов полиморфного маркера ADIPOR2 (rs 1044471) показало наличие ассоциации со степенью КВР. Так, генотип ТТ был равномерно распределен среди пациентов низкого и умеренного КВР (28,57 % и 28,89 %, соответственно) и встречался у 18,6 % пациентов с высоким КВР. 57,14 % гетерозигот по ADIPOR2 rs 1044471 имели низкий КВР, 37,78 % – умеренный и 44,19 % – высокий. При этом у носителей СС генотипа по мере усиления степени КВР отмечалось увеличение частоты его встречаемости. Различия в сравниваемых группах гомо- и гетерозигот были достоверны ($p=0,024$, критерий $\chi^2=11,23$). Анализируя распределение аллелей ADIPOR2 rs 1044471 в зависимости от КВР удалось выявить, что у носителей Т аллеля низкий КВР встречался в 85,71 % случаев, умеренный – в 66,67 %, высокий – в 62,79 %, при этом по мере усиления степени КВР увеличивалась частота встречаемости пациентов НАЖБП, не имеющих Т аллель, $p = 0,021$, критерий $\chi^2 = 7,71$. Достоверных различий в группа по С аллелю полиморфного гена ADIPOR2 rs 1044471 получено не было.

Выводы: пациенты НАЖБП, носители СТ генотипа полиморфного гена ADIPOR2 rs1044471, имеют генетическую предрасположенность к формированию кардиоваскулярных событий.

ВЛИЯНИЕ ДИЕТОТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

Бабак О.Я., Колесникова Е.В., Сытник К.А., Куринная Е.Г.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

С недавних пор неалкогольная жировая болезнь печени рассматривается как печеночное проявление метаболического синдрома. Все более актуальной становится разработка профилактических мероприятий, направленных на профилактику развития НАЖБП. До сегодняшнего времени остаются не разработанными диетические рекомендации для пациентов данной категории.

Цель: оценить влияние диетотерапии на показатели углеводного обмена, активность трансаминаз печени, а также выраженностью стеатоза у больных с НАЖБП.

Материалы и методы: в исследование было включено 103 пациента с НАЖБП и повышенной массой тела. На протяжении 12 месяцев пациенты соблюдали индивидуализированную программу питания с калорийностью рациона в пределах 1800 ккал/сут с постепенным снижением общего калоража каждые 4 недели до достижения 1200 ккал/сут. В динамике были оценены ИМТ пациентов, активность трансаминаз, уровень гликозилированного гемоглобина, выраженность стеатоза печени.

Результаты исследования. Согласно данным УЗИ исследования у 20 % пациентов, включенных в исследование, был выявлен стеатоз I ст., у 47 % – стеатоз II ст., а у 33 % стеатоз III ст. У пациентов, соблюдавших диетические рекомендации в течение 12 месяцев, наблюдалось снижение массы тела в среднем на 17 % ($p < 0,01$), достоверное снижение уровней АТЛ и АСТ на 15 %, уровня гликозилированного гемоглобина в среднем на 23 %, уменьшение степени выраженности стеатоза по данным УЗИ. Так при проведении повторного УЗИ печени через 12 месяцев у 70 % обследованных был выявлен стеатоз I ст., у 11 % – стеатоз II ст., а у 19 % больных стеатоз III ст ($p < 0,05$). У 15 % пациентов наблюдалось разрешение стеатоза печени по данным сонографии, а также было достигнуто снижение уровней гликозилированного гемоглобина, ферментов печени до нормальных значений, нормализация массы тела (ИМТ = 23,9-24,7 кг/м²).

Выводы: разработка индивидуального плана питания пациентов с НАЖБП обеспечивает достоверное снижение массы тела пациентов, степени выраженности стеатоза, компенсацию углеводного обмена, тенденцию к нормализации трансаминаз.

**ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ
НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ
В СОЧЕТАНИИ С ОЖИРЕНИЕМ И
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Бабак О.Я., Куринная Е.Г.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) представляет собой широко распространённое заболевание. Одним из факторов риска развития НАЖБП является сахарный диабет, а синдром инсулинорезистентности – одно из патогенетических звеньев формирования жировой дистрофии печени.

Целью настоящего исследования послужило изучение показателей углеводного обмена у больных НАЖБП в сочетании с СД 2 типа и ожирением.

Материалы и методы. В исследование включены 62 больных НАЖБП в сочетании с СД 2 типа и ожирением. Средний возраст составил $(42,2 \pm 11,7)$ года. Критерии исключения включали злоупотребление алкоголем, инфицирование вирусными гепатитами В и С, лекарственное поражение печени, аутоиммунные, наследственные заболевания, и др. Степень интенсивности стеатоза печени устанавливали по данным ультразвукового исследования печени. Группу контроля составили 20 практически здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту и полу. В работе оценивали показатели углеводного обмена: гликемию натощак, гликозилированный гемоглобин (HbA1c), уровень инсулина и индекс инсулинорезистентности НОМА-IR.

Результаты исследования. У всех больных в группе НАЖБП в сочетании с ожирением и СД 2 типа выявлена гипергликемия ($(8,37 \pm 0,12)$ ммоль/л), при этом наблюдалась прямая умеренная корреляционная зависимость между показателем гликемии натощак и интенсивностью стеатоза печени ($r = +0,34$ $p < 0,005$). Подобная тенденция наблюдалась и для HbA1c: данный показатель в основной группе составлял $(7,47 \pm 0,33)$ мкмоль фруктозы/г гемоглобина, что достоверно отличалось от группы контроля ($(5,35 \pm 0,42)$) мкмоль фруктозы/г гемоглобина, $p < 0,05$). В группе больных НАЖБП в сочетании с ожирением и СД 2 типа HbA1c коррелировал со степенью выраженности стеатоза печени ($r = +0,38$, $p < 0,005$). У больных НАЖБП в сочетании с СД 2 типа и ожирением выявлено повышение показателя НОМА-IR по сравнению с группой контроля ($(5,11 \pm 0,22)$ против $(1,16 \pm 0,07)$, $p < 0,05$), при этом в основной группе выявлена обратная корреляционная связь между данным индексом и степенью выраженности стеатоза печени ($r = -0,41$, $p < 0,005$).

Выводы: у больных НАЖБП, СД 2 и ожирением выявлены нарушения компенсации углеводного обмена, что может служить фактором, участвующим в прогрессировании НАЖБП.

ВЛИЯНИЕ КРИОКОНСЕРВИРОВАННЫХ ЯДРОСОДЕРЖАЩИХ КЛЕТОК КОРДОВОЙ КРОВИ НА УЛЬТРАСТРУКТУРНУЮ АРХИТЕКТониКУ МИОКАРДА МОЛОДЫХ КРЫС С НЕВРОГЕННОЙ СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

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

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

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Гипертоническая болезнь (ГБ) по своей распространенности и последствиям для сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности может быть в полной мере отнесена к числу социально значимых заболеваний. К настоящему времени получено большое количество данных, свидетельствующих о роли нарушений нейрогенной регуляции кровообращения в патогенезе ГБ.

Особый интерес представляет возможность коррекции выше описанных нарушений с помощью применения препаратов, полученных из кордовой крови.

Цель исследований: изучить основные закономерности изменений в ультраструктурной организации кардиомиоцитов миокарда молодых крыс с нейрогенной стресс – индуцированной артериальной гипертензией, на фоне введения криоконсервированных ядросодержащих клеток кордовой крови.

Исследования проводили на белых молодых крысах-самцах линии Вистар (возраст 6-8 месяцев). Все животные были разделены на три группы: первая группа – контроль; вторая группа – животные, у которых моделировали нейрогенную артериальную гипертензию (АГ); третья группа – животные с АГ, после введения криоконсервированных ядросодержащих клеток кордовой крови.

В группе молодых экспериментальных животных с АГ на 3-7 сутки после введения криоконсервированных ядросодержащих клеток кордовой крови наблюдается тенденция к восстановлению типичной ультраструктуры субмикроскопической организации кардиомиоцитов. Нормализуется биоэнергетическое обеспечение сократительной функции кардиомиоцитов, что структурно подтверждается снижением степени набухания митохондрий и увеличением количества крист.

На 30 сутки после введения животным с артериальной гипертензией криоконсервированных ядросодержащих клеток кордовой крови отмечается существенное повышение метаболической и репаративной активности в кардиомиоцитах кровеносных капилляров миокарда. Это структурно подтверждается позитивными перестройками внутриклеточных мембран, появлением в саркоплазме кардиомиоцитов делящихся форм митохондрий и увеличении количества полисом, рибосом и гранул гликогена.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ПІЄЛОНЕФРИТУ У ХВОРИХ ІЗ ГЕМОБЛАСТОЗАМИ

Бардяк Є.М.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна

У хворих на пієлонефрит (ПН) на фоні гемобластозів (ГБ) вираженість скарг та клінічної картини нерівномірна і відрізняється від таких у нефрологічних пацієнтів.

Під нашим спостереженням перебувало 140 осіб. До I групи (n = 100) увійшли хворі з поєднаною патологією ПН на фоні ГБ, до II (n = 20) – хворі із ГБ без супутньої патології, до III (n = 20) – хворі із ПН.

Головними проявами загострення ПН у I групі було значне підвищення температури тіла у 71 (71 %) хворих, головний біль у 69 (69 %) і частий сечопуск у 66 (66 %) осіб, тоді як у III – усі показники були рівномірно виражені, а температура сягала частіше субфебрильних значень (16 (80 %) пацієнтів). У той же час у II групі хворих тільки в однієї (5 %) людини була незначно підвищена температура тіла і у двох (10 %) – ніктурія. Біль у поперековій ділянці зауважувало 38 (38 %) хворих I групи і 19 (95 %) третьої. Пацієнти описували біль як локалізований, тупий, такий, що йде з глибини, неінтенсивний.

Характерними для деякої частини хворих були пастозність повік (35 (35 %) осіб I групи і 19 (95 %) третьої) та набряки гомілок (44 (44 %) хворих I групи та 18 (90 %) третьої) у ранковий час, які зазвичай проходили до обідньої пори. Набрякла шкіра була сухувата, м'яка, бліда, іноді блискуча. Ці прояви часто поєднувалися з гіпертензією, головним болем, дискомфортом в області нирок.

Типові ознаки для усіх пацієнтів – зниження апетиту та слабкість, що спостерігалися у 92 (65,71 %) і 123 (87,86 %) усіх обстежених хворих відповідно.

Окремо варто звернути увагу на те, що пацієнти гематологічного відділення відзначали загострення хронічного пієлонефриту 3-4 рази на рік (90 (90 %) опитаних I групи), тоді як нефрологічні хворі – 1-2 рази (20 (100 %) опитаних III групи).

Підсумовуючи вищенаведене, можна констатувати, що загострення ПН на фоні ГБ має «згладжену» симптоматику, яка найчастіше проявляється тільки високою температурою тіла. Тоді як у нефрологічних хворих констатують також інші симптоми. Проте визначення лабораторних показників дає протилежну картину: рівень кількості лейкоцитів та бактеріурії перевищує аналогічні значення хворих із сепаративним загостренням ПН.

ВПЛИВ КАРДІОЛІНУ НА КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНО-БІОХІМІЧНІ ПАРАМЕТРИ СУПУТНІХ ХОЛЕЦИСТИТІВ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Бачук-Понич Н.В., Глубоченко О.В., Лукашевич І.В., Кардаш Г.Я.
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Метою дослідження було вивчення особливостей лікувальної дії Кардіоліну в комплексній терапії хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) із супутніми хронічними холециститами. Обстежено 38 хворих на ІХС, стенокардію напруги II-III функціонального класу у поєднанні із хронічним некалькульозним холециститом (ХНХ). Для дослідження впливу Кардіоліну на моторику жовчного міхура в „гострому” фармакологічному тесті нами обстежено 28 хворих на ІХС та супутнім ХНХ за допомогою динамічної ехохолецистографії до початку курсу лікування. Контрольні виміри об’єму жовчного міхура проводили кожні 10 хв. впродовж 1,5 год. Ефективність моторики жовчного міхура оцінювали за коефіцієнтом скорочення (КС).

Виявлено, що у хворих, яким призначали Кардіолін у подвоєній разовій дозі (60 крапель), з початково нормальним ($(17,4 \pm 1,39)$ мл) об’ємом жовчного міхура максимальне скорочення з КС ($(43,8 \pm 1,4)$ % відбувалось на 40-50 хв. і було тривалим у часі (50-55 хв.). Вивчали дію досліджуваного препарату на стан гепатобіліарної системи хворих на ІХС при курсовому його застосуванні. При призначенні Кардіоліну у пацієнтів основної групи (20 осіб) значно зменшились біль та важкість у правому підребер’ї, сухість, гіркота в роті, чого не відмічали у хворих групи порівняння (18 осіб), що викликало іноді необхідність додати їм до лікування жовчогінні засоби.

Отже, виявлено позитивні тенденції впливу Кардіоліну на рівні холестерину і тригліцеридів, як біохімічних маркерів атеросклерозу, що здійснюються, ймовірно, завдяки їх багатогранному біологічному складу, який частково усуває ефект взаємного обтяжування перебігу хвороб та зменшує потребу в лікарських засобах основного ряду.

ЗАДАЧИ ИНФОРМАЦИОННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЭТАПА ПЛАНИРОВАНИЯ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИХ РАБОТ

Беседина А.С.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Планирование научных исследований – сложный творческий процесс, который в системе здравоохранения предусматривает несколько взаимосвязанных этапов: выбор темы исследования, ее обсуждение и включение в проект плана научно-исследовательских работ (НИР) учреждения, рассмотрение проблемной комиссией, утверждение проекта плана НИР на научном совете в НАМН. Наконец, государственная регистрация запланированной темы в Украинском институте научно-технической и экономической информации (УкрИНТЭИ). Главным и решающим в планировании НИР является выбор перспективного направления исследований. **Для этого необходимо:**

- исключить неоправданное дублирование планируемой НИР;
- определить мировой уровень достижений в предполагаемой для разработки научной проблеме;
- базировать новое научное исследование только на наиболее важных и эффективных достижениях национальной и мировой науки и практики, то есть начать свои исследования с определенного, уже известного в мире уровня решения вопроса.

Перечисленное выше можно осуществить только после детального поиска, сбора и анализа научно-медицинской и патентной информации по теме предполагаемого исследования. Практически во всех случаях планирование научных исследований требует информационного обеспечения. При этом регламент информационного поиска может быть разный (А.Р. Уваренко, 2005).

Одной из задач информационного поиска является выявление научных коллективов, которые заняты решением данной научной проблемы. Следует особо подчеркнуть, что начало информационного обеспечения планирования НИР, как правило, предшествует собственно этапу планирования, однако является неотъемлемой частью последнего. А с точки зрения информационного обеспечения всего процесса планирования НИР наибольшее и даже определяющее значение имеет этап, начинающийся с момента выбора темы (задания) и до ее (его) включения в план НИР учреждения. Именно на этом этапе должна проводиться активная организующая роль патентной службы, подразделения научно-медицинской информации, научного руководителя НИР, а также ее разработчика как исполнителя информационного поиска. При этом следует иметь в виду, что информационный поиск может быть эффективным только тогда, когда его осуществляют исполнители научного задания при постоянной консультации специалистов патентных и информационных подразделений.

НОВАЯ ГИПОТЕЗА О РОЛИ ФНО- α В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

^{1,2}Бессарабов В.И., ¹Прощаев К.И., ¹Ильницкий А.Н.

¹АНО «Научно-исследовательский медицинский центр «Геронтология»,
г. Москва, Россия,

²Киевский национальный университет технологий и дизайна, Украина

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается одним из самых распространенных и прогностически неблагоприятных заболеваний сердечно-сосудистой системы. При этом основную долю больных с ХСН в Европейской части РФ составляют лица в возрасте от 60 до 79 лет. Развитие и прогрессирование ХСН обусловлено различными патофизиологическими механизмами.

Цель исследования: определить место и роль фактора некроза опухоли – α (ФНО- α) в развитии ХСН у людей пожилого возраста.

Материал и методы исследования: доступные базы данных результатов биохимических и молекулярнобиологических исследований патологических состояний пожилого возраста при ХСН, материалы собственного исследования плейотропных составляющих воздействия гамма-аминомасляной кислоты на элементы системы иммунного воспаления, аналитическая оценка результатов.

Результаты. Современные гипотезы развития ХСН отводят экспрессии цитокинов подчиненную роль при прогрессировании заболевания. Однако, на наш взгляд, именно экспрессия цитокинов является одной из первопричин развития и прогрессирования ХСН. Мы полагаем, что процессы хронического воспаления кишечника – очевидная причина существенного повышения проницаемости стенки кишечника, даже при отсутствии видимых признаков венозного застоя. Наша гипотеза представляется перспективной, прежде всего, для описания патогенеза ХСН у людей пожилого и старческого возраста, поскольку воспалительные поражения кишечника, в той или иной степени, являются обычным явлением у пациентов этой возрастной группы. При этом липополисахаридные фрагменты бактериальных клеток, попав через воспаленную стенку кишечника в систему воротной вены и далее в печень, повышают уровень активации толл-подобных рецепторов 4 типа (TLR-4), входящих в клеточный рецепторный комплекс CD14/TLR4/MD2. Активация TLR-4 в свою очередь индуцируют синтез ФНО- α , который прямо и опосредованно провоцирует нарушения в нормальном функционировании кардиомиоцитов.

Вывод. Есть основания полагать, что экспрессия ФНО- α как результат хронического воспаления кишечника может быть причиной развития и прогрессирования ХСН.

КОМПЛЕКСНЫЕ ПРЕПАРАТЫ БИОКОРРЕКТИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

^{1,2}Бессарабов В.И., ²Строкань А.П., ²Кузьмина Г.И., ²Пальчевская Т.А.

¹АНО «Научно-исследовательский медицинский центр «Геронтология»,
г. Москва, Россия,

²Киевский национальный университет технологий и дизайна, Украина

Количество пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в мире неуклонно растет, несмотря на интенсивный поиск новых методов лечения. Комплексная фармакотерапия системных нарушений обмена веществ, характерных для людей пожилого возраста с признаками ХСН, требует применения значительного количества современных фармакологических средств. Общая ситуация в лечении этих пациентов характеризуется полипрагмазией и полиморбидностью.

Цель исследования: определить особенности формирования оптимальной лекарственной формы комплексного перорального препарата биокорректирующей терапии для пожилых людей с признаками ХСН на фоне полиморбидной патологии.

Материал и методы: доступные базы данных биофармацевтических исследований, материалы собственных исследований плеiotропных эффектов субстанций, аналитическая оценка результатов на основе непараметрических методов статистического анализа с элементами кластерного анализа данных.

Результаты. Показано, что при создании лекарственной формы, эффективной, безопасной и отвечающей требованиям сочетанной биокорректирующей терапии нескольких заболеваний при ХСН у людей пожилого возраста, следует эффективно учитывать и использовать плеiotропные эффекты компонентов. Сочетание нескольких активных фармакологических субстанций и вспомогательных веществ в одной лекарственной форме с учетом плеiotропной составляющей каждого компонента позволяет расширить спектр фармакологической активности препарата, снизить вероятность возможных побочных эффектов.

Вывод. Перспективным технологическим подходом при создании пероральных фармпрепаратов биокорректирующей терапии для пожилых людей с ХСН на фоне полиморбидной патологии является использование комплексной лекарственной формы с учетом плеiotропных эффектов субстанций.

СТАН КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Бичкова Н.Г.

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

Мета роботи – вивчити показники клітинної ланки імунної системи у хворих на бронхіальну астму (БА).

Для вирішення поставленої мети було обстежено 217 хворих, з них – 47 хворих на інтермітуючу БА (іБА), 52 хворих на легку персистуючу БА, 85 хворих на персистуючу БА середнього ступеня важкості та 33 пацієнти з важкою персистуючою БА. Серед обстежених хворих у 83,05 % була виявлена персистенція *Chlamydia pneumoniae*. Контрольну групу склали 30 здорових осіб, співставлюваних за віком та статтю.

Аналіз отриманих результатів показав, що показники клітинної ланки імунітету у хворих на БА мали суттєву залежність від ступеня важкості хвороби. Відносна кількість CD3⁺ лімфоцитів у хворих на інтермітуючу та легку персистуючу БА не відрізнялася від показників у здорових осіб ($p > 0,1$), в той же час у хворих з середньо-важкою персистуючою БА даний показник був знижений на 20,7 %, а у пацієнтів з важкою БА – на 25,9 %. Аналогічну тенденцію мав і відносний вміст CD4⁺лімфоцитів – збережений вміст при іБА та легкій персистуючій БА, вірогідне зменшення показника на 34,8 % при середньо-важкій БА та на 49,6 % при важкій БА. Рівень CD8⁺лімфоцитів та CD16⁺лімфоцитів-кілерів знижувався по мірі наростання важкості перебігу захворювання, достовірно відрізняючись від даних у здорових осіб у пацієнтів з важкою БА ($p < 0,01$). Відносний вміст CD22⁺лімфоцитів зростав прямопропорційно ступеню важкості БА та носив компенсаторний характер внаслідок пропорційного зменшення кількості CD3⁺лімфоцитів.

Дослідження вмісту активованих субпопуляцій лімфоцитів показало, що кількість активованих лімфоцитів з фенотипом HLA-DR⁺ у хворих на важку персистуючу БА вірогідно вдвічі перевищувала показники як здорових осіб, так і хворих на інтермітуючу БА та легку персистуючу БА. У той же час, вміст субпопуляції CD25⁺ лімфоцитів вірогідно зменшувався при зростанні важкості БА. Так, якщо у хворих на інтермітуючу БА їх кількість не відрізнялася від показників контрольної групи ($p > 0,1$), то у хворих на персистуючу БА середньої важкості та важку вона становила лише 51,6 % та 35,7 % від рівня здорових осіб відповідно ($p < 0,01$). Вміст активованих лімфоцитів, які експресують FAS-R та готові вступити в апоптоз – запрограмовану клітинну загибель, вірогідно зростав паралельно зі зростанням ступеня важкості БА. Підвищений вміст даної субпопуляції активованих лімфоцитів пов'язаний з тим, що у хворих з середньоважкою та важкою БА спостерігається підвищена продукція прозапальних цитокінів ІЛ-1 β та ФНП- α , які посилюють апоптоз периферичних лімфоцитів.

Висновки: у хворих на БА спостерігаються різноспрямовані – супресивні, стимулюючі та проапоптичні зміни в імунній системі, які носять стабільний характер та прямопропорційно залежать від ступеня важкості БА.

ЦИТОКІНОВИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ, УСКЛАДНЕНИЙ ДІАБЕТИЧНОЮ РЕТИНОПАТІЄЮ

Бичкова Н.Г.

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

Мета роботи – вивчити особливості цитокінового статусу у хворих на цукровий діабет 2 типу, ускладнений діабетичною ретинопатією.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 79 хворих, середній вік яких становив $(64,3 \pm 3,8)$ роки, з них 37 чоловіків та 42 жінки, які знаходилися на обстеженні та лікуванні в Олександрівській лікарні м. Києва. Контрольну групу склали 30 здорових осіб, співставлюваних за віком та статтю. Першу групу пацієнтів в кількості 36 осіб склали хворі на цукровий діабет (ЦД) без офтальмологічних ускладнень. Другу групу хворих склали 43 пацієнти з діабетичною ретинопатією (ДР). Діагноз ЦД та ДР встановлювався на підставі детального анамнестичного, клінічного, лабораторного та інструментального методів дослідження за рекомендаціями Міжнародної Діабетологічної Федерації (IDF).

Дослідження сироваткового рівня концентрації основних про- і протизапальних цитокінів в двох групах хворих показало, що у хворих на ЦД особливо при розвитку уражень органів-мішеней, спостерігаються значні зміни рівня цитокінів у бік значної переваги активності прозапальних. Так, у першій групі хворих на ЦД рівень ФНП- α був вище ($p < 0,01$) значень контрольної групи на 49,9 %, складаючи $(63,4 \pm 5,2)$ пг/мл, у здорових – $(42,3 \pm 4,9)$, а в другій – у 2,3 рази ($98,9 \pm 5,2$) пг/мл. Сироваткова концентрація ІЛ-1 β мала таку ж тенденцію: збільшення показника на 32,2 % у хворих з ізольованим ЦД ($52,1 \pm 3,8$) пг/мл і – у 1,9 разів при ДР ($74,2 \pm 9,4$) пг/мл, у здорових – $(39,42 \pm 4,5)$ пг/мл. Дані результати показали значну роль прозапальних цитокінів у генезі ураження органів-мішеней при ЦД і формуванні, у першу чергу, офтальмологічних ускладнень. Слід зазначити високий корелятивний зв'язок між вмістом активованих HLA-DR+ лімфоцитів і концентрацією ФНП- α ($r = 0,91$), HLA-DR+ лімфоцитів і концентрацією ІЛ-1 β ($r = 0,78$), а також між відносною кількістю CD95+ активованих лімфоцитів і вмістом ФНП- α ($r = 0,63$) у хворих на ДР.

Рівень ІЛ-4 не мав достовірних відмінностей ($p > 0,1$) між групами хворих ($17,9 \pm 4,5$) пг/мл та $(19,2 \pm 5,4)$ пг/мл, відповідно) і показником у здорових осіб ($15,42 \pm 3,3$) пг/мл, що може бути обумовлено відсутністю алергійного компонента порушень в імунній системі в даній категорії хворих.

Сироватковий вміст ІЛ-6 також не мав ($p > 0,1$) достовірних відмінностей з показником у здорових осіб ($10,31 \pm 4,3$) пг/мл і між групами пацієнтів ($15,4 \pm 3,5$) пг/мл та $(13,2 \pm 2,9)$ пг/мл, відповідно).

Висновки. Таким чином, в результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих із ДР у порівнянні з хворими на ЦД без ураження органів-мішеней спостерігаються значні зміни в імунній системі, які мають прояви вторинного імунодефіциту з вираженими аутоімунними змінами.

СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА НАЯВНІСТЮ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Бичкова С.А., *Бичкова Н.Г.

Українська військово-медична академія, м. Київ,

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

Мета дослідження – вивчити вміст активованих субпопуляцій лімфоцитів у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та метаболічний синдром (МС). Обстежено 174 хворих на ХОЗЛ I-IV стадії із супутнім МС. Контрольну групу склали 30 здорових осіб, рандомізованих за віком та статтю. Діагноз МС встановлювався за рекомендаціями Міжнародної Діабетологічної Федерації (IDF), 2005.

Встановлено, що у хворих на ХОЗЛ в період ремісії при наявності МС в імунній системі спостерігаються зміни, характерні для аутоімунних процесів – підвищення кількості активованих субпопуляцій лімфоцитів. Рівень CD25⁺ лімфоцитів перевищував значення контрольної групи у 2,1 рази, що свідчить про значне переважання в периферичній крові Т-лімфоцитів, а саме Т-хелперів 1 типу. Аналогічну тенденцію мав і рівень HLA-DR⁺ клітин, який перевищував рівень контрольної групи у 1,85 рази. Встановлено високий (в 4,1 рази більший за показник контрольної групи) вміст у периферичній крові хворих лімфоцитів, які експресують FAS-рецептор і готові вступити в апоптоз ($p < 0,05$), що обумовлено дією основного прозапального цитокіну фактору некрозу пухлин- α (ФНП- α), що є активним індуктором апоптозу імунокомпетентних клітин, а його висока сироваткова концентрація відображає односпрямовані запальні реакції як у стінці судин, так і в бронхіальному дереві. На даний час встановлена активна участь у процесах міжклітинної кооперації та розвитку атеросклеротичного запалення молекул клітинної адгезії. Відносна кількість CD54⁺ лімфоцитів у пацієнтів із поєднанням ХОЗЛ та МС була вірогідно вищою на 78,8 % від значень контрольної групи. Виходячи з отриманих даних, можна констатувати, що причиною активації Т- і В-лімфоцитів периферичної крові є поєднання двох основних захворювань – ХОЗЛ та МС, в патогенезі яких велику роль відіграють імунологічні порушення, коли по мірі їх прогресування активація клітин імунної системи підсилюється з найбільшою ймовірністю за рахунок появи в крові аутоантигенів при порушенні природних бар'єрів.

Висновки. У хворих на ХОЗЛ із супутнім МС спостерігаються виражені зміни в імунній системі, які характеризуються аутоімунними порушеннями. Найбільш уразливими точками імунної системи у хворих на ХОЗЛ із МС є підвищення вмісту активованих лімфоцитів, особливо тих, що експресують молекулу адгезії, що і є ключовим патогенетичним механізмом розвитку імунного запалення при атеросклеротичному процесі. Крім аутоімунних та активаційних процесів в імунній системі даних пацієнтів суттєву роль відіграють також проапоптичні впливи, які можуть бути наслідком, з найбільшою ймовірністю, гіперпродукції прозапальних цитокінів.

ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ АНТИГІПЕРТИНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ НА ПОКАЗНИКИ ГЕОМЕТРІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Бичков О.А.

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

Гіпертрофія (ГЛШ) та діастолічна дисфункція лівого шлуночка (ДДЛШ) є важливими прогностичними факторами, які підвищують ризик серцево-судинних ускладнень (ССУ) та летальності. Навіть при безсимптомній артеріальній гіпертензії (АГ) у хворих із ГЛШ прогноз буде гірший, ніж при її відсутності. У хворих на АГ за наявності ГЛШ за даними ехокардіографії, особливо концентричного типу, виявляють частоту ССУ, що дорівнює або перевищує 20 за 10 років. Таким чином, раннє виявлення ГЛШ та адекватно призначене лікування, яке спрямоване на відновлення показників геометрії, має велике значення для зменшення частоти ССУ.

Мета роботи – визначити зміни структурно-функціональних показників міокарду у хворих на есенціальну гіпертензію (ЕГ) у поєднанні з остеоартрозом (ОА) в динаміці лікування.

Для вирішення поставленої мети було досліджено структурно-функціональні показники міокарду у 76 хворих на ЕГ II стадії у поєднанні з ОА. Ехокардіографія (Ехо-КГ) проводилась до початку та після 6 місяців комбінованого лікування. Контрольну групу склали 30 здорових осіб, рандомізованих за віком та статтю.

Результати. В результаті аналізу отриманих даних встановлено, що у пацієнтів із ЕГ II стадії комбінована антигіпертензивна терапія еналаприлом та амлодипіном призводила до покращення морфо-функціональних показників лівого шлуночка серця, що виявилось у зменшенні: КДО ЛШ на 12,92 % (з $(164,8 \pm 7,4)$ мл до $(143,5 \pm 4,8)$ мл, $p < 0,05$), КСО – на 20,83 % (з $(64,2 \pm 4,1)$ мл до $(49,4 \pm 2,64)$ мл, $p < 0,001$), що призвело до збільшення ФВ на 8,25 % (з $(59,4 \pm 4,8)$ % до $(64,3 \pm 2,68)$ %, $p > 0,1$). Також у даної групи хворих достовірно зменшилися розміри ТМШП на 16,41 % (від $(12,8 \pm 0,11)$ мм до $(10,7 \pm 0,12)$ мм, $p < 0,001$), ТЗСЛШ на 17,65 % (від $(13,6 \pm 0,09)$ мм до $(11,2 \pm 0,12)$ мм, $p < 0,001$), що призвело до зменшення індексу маси міокарда ЛШ на 8,71 % (від $(127,4 \pm 3,7)$ г/м² до $(116,3 \pm 4,1)$ г/м², $p < 0,05$). Зміни діастолічної функції ЛШ під впливом терапії з використанням інгібітору АПФ (еналаприлу) та антагоніста кальцію характеризувалися зростанням ($p < 0,001$) співвідношення Е/А на 27,09 %, зменшенням часу ЧВР на 16,67 % ($p < 0,001$) від $(113,4 \pm 1,68)$ мс до $(94,5 \pm 3,1)$ мс.

Висновки. Позитивний антигіпертензивний вплив еналаприлу проявлявся значним зменшенням явищ ГЛШ, відновленням скоротливої функції ЛШ, а саме зменшенням КСО та КДО, та підвищенням ФВ. Зміни діастолічної функції виявилися у збільшенні потоку раннього діастолічного наповнення і співвідношення Е/А, а також нормалізації часу ізоволюмічного розслаблення міокарду ЛШ.

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ
ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ І СТАДІЇ
У ХВОРИХ ЗІ ЗНАЧНИМ ОЖИРІННЯМ**

Бідзіля П.П., Каджарян Є.В.

Запорізький державний медичний університет, Україна

Мета роботи. Встановити структурно-функціональні зміни серця при хронічній серцевій недостатності (ХСН) у хворих з супутнім значним ожирінням.

Матеріал і методи дослідження. Загалом обстежено 63 пацієнта, що проходили стаціонарне лікування в терапевтичному, кардіологічному та ендокринологічному відділеннях 4 міської клінічної лікарні м. Запоріжжя. До I групи увійшло 36 хворих на ХСН I стадії (за класифікацію М.Д. Стражеска та В.Х. Василенка) з супутнім ожирінням II-III ступеня. Серед них 27 жінок (75 %) та 9 чоловіків (25 %), середній вік становив $(57,7 \pm 10,8)$ років. ХСН була спричинена гіпертонічною хворобою та хронічними формами ішемічної хвороби серця. II групу становили 15 пацієнтів з ожирінням II-III ступеня, що не мали ХСН. У контрольну групу включено 12 пацієнтів з нормальною масою тіла без ХСН. Ехокардіоскопію проводили на ультразвуковому сканері «SONOACE 8000 SE». Дані наведені у вигляді середнє значення \pm стандартне відхилення.

Результати дослідження. У хворих I групи порівняно з контрольною мало місце переважання за показниками розміру аорти (Ао, см) (на 4 %, $p < 0,05$), ЛПс, см (на 8 %, $p < 0,05$), кінцево-діастолічний розмір ЛШ (КДРЛШ, см) (на 11 %, $p < 0,005$), кінцево-систолічний розмір ЛШ (КСРЛШ, см) (на 11 %, $p < 0,005$), розмір правого шлуночка (ПШ, см) (на 9 %, $p < 0,05$), ТМШП, см (на 8 %, $p < 0,005$), ТЗСЛШ, см (на 4 %, $p < 0,05$), ММЛШ, г (на 25 %, $p < 0,001$), індекс ММЛШ (ІММЛШ) (на 12 %, $p < 0,05$) та менша фракція викиду ЛШ (ФВЛШ, %) (на 9 %, $p < 0,05$). Відзначаємо, що зниження ФВЛШ (менше 45 %) спостерігалось лише у 5 (14 %) хворих на ХСН I стадії. Відносно II групи у досліджуваних I достовірна різниця спостерігалась лише за показником КСРЛШ, що був вищим на 9 % ($p < 0,005$).

Варто відзначити, що у пацієнтів II групи порівняно з контрольною спостерігались більші розмір ЛПс, см (на 7 %, $p < 0,05$), ТМШП, см (на 8 %, $p < 0,05$), ТЗСЛШ, см (на 4 %, $p < 0,05$) та ММЛШ, г (на 13 %, $p < 0,05$).

Висновки: У хворих на ХСН I стадії з супутнім значним ожирінням наряду з більшою гіпертрофією ЛШ, мають місце переважання за розмірами камер серця та нижча скорочувальна здатність міокарда. При ожирінні II-III ступеня ХСН з низькою ФВЛШ зареєстрована лише в 14 % випадків.

РЕГРЕСС ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА УМЕНЬШАЕТ РИСК ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Бильченко А.В.

*Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Украина*

Крупные популяционные, когортные и проспективные рандомизированные исследования показали, что наиболее значимым предиктором внезапной смерти является гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ), определяемая по ЕКГ критериям. Также было показано, что регресс ГЛЖ приводит к снижению частоты внезапной смерти.

Цель исследования: сравнить влияние на регресс гипертрофии миокарда левого желудочка различных схем терапии на основе лосартана у больных артериальной гипертензией (АГ).

Нами проведен суб-анализ открытого, не интервенционного постмаркетингового исследования Postmarketing Investigation of LOZAP Treatment (PILOT-1). Исследование проводилось в условиях амбулаторной практики поликлиник г.г. Винница, Горловка, Днепропетровск, Донецк, Ивано-Франковск, Ирпень, Киев, Краматорск, Харьков. Для оценки гипертрофии миокарда левого желудочка использовался ЕКГ - индекс Соколова-Лайона .

При скрининговом определении у 2 654 больных АГ в условиях амбулаторной практики гипертрофия миокарда выявлена у 1141 (43 %) больных. Больным АГ с ГЛЖ проводилась терапия препаратом лосартаном 1 раз в сутки перорально в дозе 50 мг или 100 мг в комбинации либо с гидрохлортиазидом (ГХТ) в дозе 12,5-25 мг либо амлодипином в дозе 5-10 мг 1 раз в сутки. Проведена оценка результатов терапии 443 больных АГ в течение 12 месяцев. 93 больных получали терапию Лосартаном в средней дозе 63 мг/сут.; 194 больных – Лосартан 50 мг + ГХТ 12,5 мг; 156 – Лосартан (ср. 58 мг) + Амлодипин (ср. 7,1 мг).

Комбинация лосартана 1 раз в сутки в дозе 50 мг или 100 мг с амлодипином привела к более значительному снижению как систолического, так и диастолического АД. Степень уменьшения ГЛЖ была достоверно ($p < 0,05$) выше в группе больных, получавших комбинацию лосартана с амлодипином ($(-5,4 \pm 0,5)$ мм) по сравнению с комбинацией лосартана с гидрохлортиазидом ($(-3,9 \pm 0,3)$ мм). Степень уменьшения ГЛЖ коррелировала с дозой лосартана (коэф. $r = 0,36$, $p = 0,02$). Связь со снижением систолического офисного АД (коэф. $r = 0,17$, $p = 0,54$) и диастолического офисного АД была недостоверной (коэф. $r = 0,08$, $p = 0,12$).

Более значимый регресс ГЛЖ при лечении комбинацией лосартана с амлодипином в большей степени уменьшает риск внезапной смерти у больных с АГ.

ФАКТОРЫ КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И ОЖИРЕНИЕМ

Бобронникова Л.Р., Журавлёва А.К.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель: изучить взаимосвязи функционального состояния печени с кардиометаболическими факторами риска у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) и абдоминальным ожирением (АО).

Материалы и методы. 45 пациентов (17 мужчин и 28 женщин) с НАЖБП в возрасте ($54,5 \pm 4,5$) лет и группа контроля ($n = 10$). Оценивали окружность талии (ОТ), соотношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ), функциональное состояние печени, липидный спектр, С-реактивный протеин (СРП), углеводный обмен (глюкоза крови натощак (ГКН), инсулин, индекс НОМА-IR), уровень фактора некроза опухоли-альфа (ФНО- α), а также ультразвуковое исследование общих сонных артерий с измерением толщины комплекса интима-медиа общих сонных артерий (ТИМ ОСА). В зависимости от наличия АО пациенты разделены на группы: 1-я группа ($n = 25$) с наличием АО; 2-я ($n = 20$) – без АО.

Результаты исследований. Соотношение АСТ/АЛТ было выше при НАЖБП и АО и составило ($0,87 \pm 0,3$) и ($0,79 \pm 0,2$), соответственно ($p < 0,05$). У 68,4 % больных с АО была выявлена гиперхолестеринемия, у 20,7 % – увеличение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), у 33,1 % – снижение уровня ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), а гипертриглицеридемия у 42,0 % ($p < 0,05$). Содержание СРП у пациентов 1-й группы было на 46 % выше в сравнении с показателями 2-й группы ($p < 0,01$) и коррелировало с ИМТ ($r = 0,36$; $p < 0,01$), ОТ ($r = 0,34$; $p < 0,01$), уровнем триглицеридов (ТГ) ($r = 0,41$; $p < 0,01$), ГКН ($r = 0,34$; $p < 0,01$), индексом НОМА-IR ($r = 0,28$; $p < 0,01$). Уровни ГКН, инсулина и индекс НОМА-IR были выше у больных с ожирением ($p < 0,01$). Уровень ФНО- α у больных с АО был в 2,1 раза выше, чем во 2-й группе ($p < 0,05$), отрицательно коррелировал с уровнем ХСЛПВП ($r = -0,34$; $p < 0,05$), положительно – с ОТ ($r = 0,36$; $p < 0,05$), индексом НОМА-IR ($r = 0,38$; $p < 0,05$), уровнем АЛТ ($r = 0,44$; $p < 0,05$) и АСТ ($r = 0,46$; $p < 0,05$). ТИМ ОСА у больных с АО была в 1,2 раза больше, чем в группе сравнения ($p < 0,05$) и коррелировала с уровнем ХСЛПНП ($r = 0,34$; $p < 0,05$), индексом НОМА-IR ($r = 0,34$, $p < 0,05$) и уровнем СРП ($r = 0,38$; $p < 0,05$).

Выводы. Течение НАЖБП у пациентов с АО сопровождается прогрессированием метаболических нарушений в печени, обусловленных инсулинорезистентностью, нарушениями липидного и углеводного обменов, развитием системного воспаления, что способствует повышению кардиометаболического риска у данной категории больных.

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОСТЕОПОРОЗА

Богат С.В., Злобина И.А., Куршубадзе И.Н., Горелик С.Г.

Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Россия

Остеопороз (ОП) – типичная болезнь XXI века, которую иногда называют «невидимой эпидемией», поскольку заболевание диагностируется, как правило, уже после развития клинически определяемых осложнений (переломов и т.д.). По мнению экспертов ВОЗ, ОП сегодня – одно из наиболее распространенных заболеваний, которое наряду с инфарктом миокарда, инсультом, раком и внезапной смертью занимает ведущее место в структуре заболеваемости и смертности населения, именно поэтому данная проблема в настоящее время является чрезвычайно актуальной.

Цель исследования. Оценка медико-социального аспекта проблемы остеопороза у лиц старших возрастных групп и осведомленности работников социальных служб в данной области.

Материалы и методы. Исследование состояло из двух этапов. На первом этапе в исследование было включено 50 клиентов, находящихся на обслуживании в амбулаторных учреждениях социальной защиты Шебекинского района Белгородской области и 34 человека, проживающих в малом стационарном учреждении (доме-интернате для инвалидов и ветеранов войны и труда) и находящихся на обслуживании в амбулаторных учреждениях управления социальной защиты Ракитянского района Белгородской области. На втором этапе в исследование включено 58 работников социальных служб, обеспечивающих уход за данной категорией лиц. Статистическая обработка проводилась методом математического анализа исходя из результатов анкетирования.

Результаты и обсуждения. С целью выяснения базовых знаний социальных работников по проблеме ОП проведен социологический опрос методом анкетирования 58 работников социальных служб города Белгорода и Белгородской области. Полученные результаты показали, что общими знаниями по проблеме ОП обладают 65,5 % респондентов; 40,7 % опрошенных знакомы с физиологией костной ткани; знаниями факторов риска обладают 42,4 % соц. работников; 50,0 % опрошенных ориентируются в мерах профилактики данной проблемы. Опросник для клиентов, определяющий риск развития ОП, включающий в себя 13 вопросов, показал: наличие трех и более факторов риска у 40,5 % (34 человека); наличие двух факторов риска у 23,8 % (20 человек); наличие одного фактора риска у 21,4 % (18 человек), ни одного фактора риска у 14,3 % (12 человек).

Заключение. Данное исследование показало, что практически половина опрошенных клиентов имеет три и более факторов риска развития ОП. Это свидетельствует о масштабности данной проблемы, соответственно возникает необходимость практической реализации медико-социальной стороны вопроса. Однако социальные работники не обладают достаточными медицинскими знаниями для осуществления данной задачи. Поэтому, последние должны пройти подготовку, чтобы овладеть принципами и навыками в соответствующей области.

ПІДВИЩЕННЯ РІВНЯ ПРОФЕСІЙНОЇ ОСВІТИ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІСТІВ У 2012 РОЦІ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ РОБОТИ ДУ «ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ ІМЕНІ Л.Т. МАЛОЇ НАМН УКРАЇНИ»

Богун Л.В., Лавренко Т.А., Ярина Н.А., Бенько О.Г.

ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків

Підвищення кваліфікації лікарів різних спеціальностей з проблем сучасної діагностики і лікування захворювань внутрішніх органів є одним з важливих напрямків діяльності ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України». Ця робота проводиться шляхом проведення науково-практичних конференцій, «Днів терапевта», засідань Харківського наукового медичного товариства на базі Інституту, виїзних науково-практичних конференцій та наукових семінарів. Щоквартально проводяться Інтернет-конференції в межах освітньої Інтернет-програми для лікарів «Проблеми інтерніста» з найактуальніших питань внутрішніх хворобі за участю лікарів-інтерністів м. Харкова і області.

Так, у 2012 році організовані і проведені Всеукраїнські науково-практичні конференції: «Щорічні терапевтичні читання: оптимізація профілактики, діагностики та лікування в клініці внутрішніх хвороб», «Внесок молодих спеціалістів в розвиток медичної науки і практики», присвячена Дню науки, «Мультидисциплінарний підхід – ключ до успішної терапевтичної науки та практики» присвячені проблемам діагностики, лікування та профілактики найбільш розповсюджених хронічних неінфекційних захворювань. Всього у 2012 році ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» проведено 7 науково-практичних конференцій, 7 «Днів терапевта» та спільних засідань товариства терапевтів, 9 засідань Харківського наукового медичного товариства гастроентерологів, 1 наукова сесія та 1 семінар в рамках Всесвітнього Дня здорового харчування. Було проведено 3 виїзних науково-практичних конференції в Вінницькій, Хмельницькій, Закарпатській області та 1 науково-практичний семінар в Чернігівській області за темами: «Сучасні діагностичні та терапевтичні аспекти серцево-судинної та ниркової патології при цукровому діабеті», „Актуальні питання діагностики, лікування та профілактики основних кардіологічних та гастроентерологічних захворювань”, «Сучасний підхід до діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів».

Загалом в 2012 р. у роботі науково-практичних конференцій на базі ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» підвищили кваліфікацію 2986 осіб (у т.ч. на виїзних науково-практичних конференціях – 745 осіб). У роботі «Днів терапевта» та засідань Харківського наукового медичного товариства терапевтів та засідань Харківського наукового медичного товариства гастроентерологів прийняли участь 1062 лікарів. У роботі семінару, присвяченому Всесвітньому Дню здорового харчування, прийняли участь 311 лікарів та наукових співробітників.

КОМПЛАЕНТНОСТЬ КАК ФАКТОР ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ

Богун Л.В., Чернышов В.А.

ГУ “Институт терапии НАМН Украины имени Л.Т. Малой”, г. Харьков

Артериальная гипертензия (АГ) является распространенным заболеванием и значимым фактором кардиоваскулярного риска. Рандомизированные клинические исследования (РКИ) и мета-анализы доказали эффективность и безопасность снижения уровня артериального давления ниже 140/90 мм рт. ст. с целью профилактики инсульта и кардиоваскулярных событий, ассоциированных с АГ. Однако у большинства больных АГ достижение нормотензии остается сложной клинической задачей, требующей применения двух и более антигипертензивных препаратов. Так, по данным исследования НОТ (Hypertension Optimal Treatment), только у 1/3 больных достижение нормотензии возможно на монотерапии. Применение нескольких лекарственных средств (ЛС) существенно затрудняет приверженность больных лечению (комплаентность), которая имеет большое медицинское и социально-экономическое значение. Кроме того, приверженность лечению при лечении хронических заболеваний по сравнению с острыми гораздо ниже, что также повышает роль комплаентности при лечении больных с АГ.

Комплаентность является сложной многофакторной поведенческой реакцией больного, на которое оказывают влияние социально-экономические факторы (возраст, пол, социально-экономический статус), факторы со стороны пациента (осведомленность о своем заболевании, отношение к своему здоровью, ожидаемые результаты лечения) и факторы со стороны заболевания (острое или хроническое заболевание, тяжесть клинической симптоматики, сложность схем лечения, побочные эффекты ЛС), особенности личности врача (стиль общения врача с больным, авторитет врача) и организационные моменты (доступность лечебного учреждения).

Ожидаемая польза от предписанных режимов лечения в плане улучшения прогноза и качества жизни больных АГ, снижения стоимости лечения АГ и ассоциированных с ней состояний возможна только при правильном выполнении больными врачебных предписаний. Одним из мощных факторов повышения эффективности лечения АГ является точность соблюдения режима приема ЛС.

Большое значение в повышение комплаентности больных АГ имеет выбор оптимальных схем медикаментозной антигипертензивной терапии, ассоциирующиеся с более высокой комплаентностью больных: ЛС, требующие низкой кратности приема (препараты и формы выпуска, обеспечивающие большую длительность терапевтического эффекта за счет особенностей фармакокинетики/фармакодинамики препарата или существования особых форм пролонгированного действия, создание фиксированных комбинаций ЛС), создание форм выпуска ЛС, адаптированных для пациентов с высокими требованиями к органолептическим свойствам лекарства или имеющих проблемы с глотанием, использование ЛС, не имеющих «синдрома отмены», обучение больного и/или членов семьи.

**«ШКОЛА ТЕРАПЕВТІВ ІМЕНІ Л.Т. МАЛОЇ» – ВИЇЗНІ НАУКОВО-ПРАКТИЧНІ КОНФЕРЕНЦІЇ ЗА 10 РОКІВ
(2003-2012 рр.)**

Богун Л.В., Ярина Н.А., Лавренко Т.А.

ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків

Виїзні науково-практичні конференції «Школи терапевтів імені Л.Т. Малої» – не тільки форма впровадження наукових розробок в роботу лікувально-профілактичних закладів, але й підвищення рівня професійної освіти лікарів України.

Ці науково-практичні конференції проводяться Інститутом терапії понад 30 років, а вже 10 років вони носять назву «Школа терапевтів імені Л.Т. Малої». За цей час були здійснені виїзди майже в усі області України (окрім Київської), а в деякі області – неодноразово.

У 2003 р. на виїзних конференціях підвищили кваліфікацію 715 лікарів. Впроваджено 53 наукові розробки (окремо КПКВ 6561020 – 11, КПКВ 6561040 – 42), з них вперше – 18; у 2004р. підвищили кваліфікацію 615 лікарів. Впроваджено 49 наукових розробок (окремо КПКВ 6561020 – 10, КПКВ 6561040 – 39), з них вперше – 14; у 2005 р. – 2109 лікарів. Впроваджено 51 наукову розробку (окремо КПКВ 6561020 – 13, КПКВ 6561040 – 38), з них вперше – 45; у 2006 році підвищили кваліфікацію 568 лікарів. Впроваджено 62 наукові розробки (окремо КПКВ 6561020 – 7, КПКВ 6561040 – 55), з них вперше – 29; у 2007 р. – 854 лікаря. Впроваджено 67 наукових розробок (окремо КПКВ 6561020 – 6, КПКВ 6561040 – 61), з них вперше – 37; у 2008 р. – 871 лікар. Впроваджено 64 наукові розробки (окремо КПКВ 6561020 – 11, КПКВ 6561040 – 53), з них вперше – 35; у 2009 р. – 887 лікарів. Впроваджено 47 наукових розробок (окремо КПКВ 6561020 – 17, КПКВ 6561040 – 30), з них вперше – 25; у 2010 р. – 658 лікарів. Впроваджено 55 наукових розробок (окремо КПКВ 6561020 – 20, КПКВ 6561040 – 35), з них вперше – 20; у 2011 р. – 850 лікарів. Впроваджено 63 наукові розробки (окремо КПКВ 6561020 – 22, КПКВ 6561040 – 41), з них вперше – 38; у 2012 р. – 745 лікарів. Впроваджено 49 наукових розробок (КПКВ 6561040 фундаментальні – 12, прикладні – 37), з них вперше – 15.

За останні 10 років в закладах охорони здоров'я областей України було впроваджено 560 наукових розробок Інституту. За цей час 7972 лікаря України підвищили рівень професійної освіти при проведенні «Шкіл терапевтів імені Л.Т. Малої».

Проведення «Шкіл терапевтів імені Л.Т. Малої» сприяє більш плідним, конструктивним взаєминам між ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» та лікувально-профілактичними закладами України та наближує наукові досягнення до практичної охорони здоров'я.

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ С УЧЕТОМ ГЕНДЕРНЫХ РАЗЛИЧИЙ

Божко В.В., Снегурская И.А., Милославский Д.К., Ярина Н.А.,
Лавренко Т.А.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Цель работы – установить различия в показателях липидного, углеводного и пуринового обменов, а также процессов воспаления у мужчин и женщин больных гипертонической болезнью (ГБ) с абдоминальным ожирением (АО).

Материалы и методы. Обследованы 130 больных ГБ II стадии, 2-3 степени в возрасте от 33 до 65 лет: 66 мужчин (51 %) и 64 женщины (49 %). В зависимости от наличия АО все больные ГБ распределены на следующие группы больных: 1) мужчины с АО – 48 больных; 2) мужчины без АО – 18 больных; 3) женщины с АО – 44 пациенток; 4) женщины без АО – 20 больных. Изучали показатели липидного спектр крови, уровни гликемии натощак и после проведения перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ), показатели инсулина натощак, С-реактивного протеина (СРП) и мочевой кислоты (МК) в крови.

Результаты исследования. У мужчин больных ГБ с АО выявлены достоверно более высокие уровни триглицеридов (ТГ) ($2,49 \pm 0,24$) ммоль/л, холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХСЛПОНП) – ($1,12 \pm 0,10$) ммоль/л, холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХСЛПОНП) – ($1,12 \pm 0,10$) ммоль/л, глюкозы крови через 2 ч после ПГТТ – ($5,96 \pm 0,38$) ммоль/л, инсулина крови натощак – ($12,85 \pm 1,30$) мкЕд/мл, МК в крови – ($416,6 \pm 14,1$) мкмоль/л по сравнению с мужчинами без АО: (ТГ – ($1,61 \pm 0,19$), $p < 0,05$; ХСЛПОНП – ($0,74 \pm 0,08$) ммоль/л, $p < 0,05$; глюкоза через 2 ч после ПГТТ – ($4,80 \pm 0,22$) ммоль/л, $p < 0,05$; инсулин натощак ($8,19 \pm 0,66$) мкЕд/мл, $p < 0,05$; МК в крови ($340,8 \pm 14,4$), $p < 0,05$).

Женщины больные ГБ с АО характеризовались более высокими уровнями ТГ – ($1,97 \pm 0,15$) ммоль/л, ХСЛПОНП – ($0,76 \pm 0,07$) ммоль/л, СРП – ($7,67 \pm 0,35$) мг/л, по сравнению с женщинами без АО (ТГ – ($1,26 \pm 0,17$), $p < 0,05$; ХСЛПОНП – ($0,49 \pm 0,08$), $p < 0,05$; СРП – ($3,43 \pm 0,11$) мг/л, $p < 0,05$). Показатели глюкозы через 2 ч после ПГТТ, инсулина натощак и МК крови у женщин больных ГБ с АО и без АО достоверно не отличались.

Выводы. АО у мужчин больных ГБ ассоциировалось в большей степени с нарушением показателей липидного обмена (повышением уровней ТГ и ХСЛПОНП), более высокими уровнями инсулина натощак и глюкозы через 2 ч после ПГТТ, а также с гиперурикемией. У женщин больных ГБ наличие АО ассоциировалось преимущественно с активацией воспаления на фоне сопоставимых нарушений липидного метаболизма.

МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ У ХВОРИХ З НИЗЬКОЮ ПРИХИЛЬНІСТЮ ДО ЛІКУВАННЯ

Бойко А.В., Мигайлюк Л.Д.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Нами проведено анкетування методом випадкового відбору 210 хворих на вперше діагностований туберкульоз легень та 43 пацієнта з підозрою на мультирезистентний характер його перебігу, які перебували на лікуванні в Чернівецькому обласному протитуберкульозному диспансері. Нами вперше в Чернівецькій області визначено прихильність хворих протягом стаціонарного лікування, клінічно-соціальну характеристику хворих із низькою прихильністю до терапії, визначені основні перешкоди для проведення контрольованого лікування та шляхи їх подолання.

При дослідженні був проведений аналіз даних про чутливість мікобактерій туберкульозу (МБТ) до протитуберкульозних препаратів у 43 хворих з підозрою на мультирезистентний туберкульоз (МРТБ) та невідомою чутливістю збудника до протитуберкульозних препаратів (наявність мультирезистентності встановлювалась після отримання результатів тесту медикаментозної чутливості МБТ).

Майже в половини хворих (44,2 %) із МРТБ установа розширена стійкість МБТ за рахунок резистентності, окрім основних протитуберкульозних препаратів (ізоніазид та рифампіцин): до стрептоміцину – в 53,5 % пацієнтів, піразинаміду – в 27,9 %, етамбутолу – в 32,6 %. Спостерігався відносно невисокий рівень резистентності МБТ до канаміцину (К) та етіонаміду (Ет) – відповідно, 2,3 % та 1,6 % серед досліджуваних осіб.

Проаналізувавши результати лікування, виявилось, що у зв'язку зі стабілізацією легеневого процесу та припиненням бактеріовиділення у пацієнтів з МРТБ легень, із стаціонару виписано 72,1 % (31) осіб. З них 19,4 % (6) пацієнтів через деякий час повторно поступили, враховуючи періодичні загострення даного захворювання. Двоє осіб (4,7 %) виписані з посмертним епікризом. 10 осіб порушували лікарняний режим, тобто в 23,2 % пацієнтів була низька прихильність до лікування. Серед даної групи хворих бактеріовиділення припинилось лише у 29 %, в той час, коли серед пацієнтів з високою прихильністю до лікування ця кількість склала 72,1 %.

Висновки. Особи з асоціальною поведінкою представляють контингент, який істотно впливає на формування резервуару туберкульозної інфекції. При дотриманні хоча б основного курсу лікування досягається покращання у 70,6 % пацієнтів із числа зазначеного контингенту. Система інформаційного навчання пацієнтів дозволяє підвищити рівень їх обізнаності до 92 %. Ризик МРТБ легень, характерний для пацієнтів з перерваним лікуванням, за 1 клінічною категорією складає 43,3 % із загальної кількості пацієнтів.

**АНАЛІЗ ВМІСТУ ЦИТОКІНІВ СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ
НА ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКУ
З АНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ**

Бойко Т.Й., Єгорова С.Ю., Сорочан О.В.

ДУ “Інститут гастроентерології НАМН України”, м. Дніпропетровськ

Мета роботи – оцінити рівень прозапальних цитокінів ФНП- α та ІЛ-6 у сироватці крові хворих на хронічні запальні захворювання кишечника (ХЗЗК) з анемією.

Обстежено 69 хворих на ХЗЗК з анемією, в тому числі 54 хворих на неспецифічний виразковий коліт (НВК) і 15 – на хворобу Крона (ХК). До складу групи з анемією включено 43 пацієнти з анемією I ступеня (гемоглобін від 119 до 90 г/л), 19 – з II ступенем (гемоглобін у межах 89 – 70 г/л), та 7 – з анемією III ступеня (гемоглобін нижче 70 г/л). Групу порівняння становили 14 хворих на ХЗЗК без анемії. Контрольну групу становили 15 практично здорових осіб. ФНП- α та ІЛ-6 у сироватці крові визначали імуноферментним методом за допомогою діагностичних тест-систем ЗАТ „Вектор-Бест” (Росія). Виміри проводились на імуноферментному аналізаторі „Stat Fax 303 Plus” (США).

Отримані результати. У групі хворих на ХЗЗК без анемії сироваткові концентрації ФНП- α та ІЛ-6 були достовірно підвищеними до $(53,59 \pm 14,92)$ пг/мл і $(20,38 \pm 4,56)$ пг/мл, відповідно, проти $(2,20 \pm 0,81)$ пг/мл і $(9,70 \pm 2,24)$ пг/мл у групі контролю ($p < 0,05$), що можна розглядати як показник інтенсивності запалення, залучення до патологічного процесу імунної системи. У хворих на ХЗЗК з анемією зміни рівня прозапальних цитокінів мали аналогічний характер, проте ступінь вираженості їх був значно вищим. Рівень ФНП- α становив $(90,19 \pm 8,98)$ пг/мл, що в 1,7 рази вище у порівнянні з хворими на ХЗЗК без анемії ($p < 0,05$). Рівень ІЛ-6 був підвищеним до $(28,86 \pm 5,12)$ пг/мл. У хворих на ХЗЗК з анемією встановлено негативні кореляційні зв'язки між рівнем ФНП- α та рівнем гемоглобіну ($r = -0,45$; $p = 0,01$), середнім об'ємом еритроциту ($r = -0,42$; $p = 0,05$), гематокритом ($r = -0,37$; $p = 0,02$), середнім вмістом гемоглобіну в еритроциті ($r = -0,45$; $p = 0,01$). Аналіз отриманих даних виявив, що вміст ФНП- α підвищувався паралельно з поглибленням анемії. Так, у хворих з III ступенем анемії спостерігалось його підвищення в 1,4 рази порівняно з I ступенем. Рівень ІЛ-6 у хворих з I ступенем анемії не мав достовірних відмінностей від значень контрольної групи, проте у хворих з II та III ступенем анемії вміст вказаного цитокіну був достовірно підвищеним порівняно з контролем і з I ступенем анемії ($p < 0,05$).

Таким чином, отримані дані свідчать про цитокінопосередкований характер анемії у хворих на ХЗЗК.

**ПОКАЗНИКИ ДОБОВОГО МОНІТОРУВАННЯ
АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ
З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ ТА ПОРУШЕНОЮ
МЕЛАТОНІНУТВОРЮВАЛЬНОЮ ФУНКЦІЄЮ ЕПІФІЗА**

Бондаренко О.В.

ДУ “Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України”, м. Київ

На сьогодні, інсулінорезистентність (ІР) та гіперінсулінемія, надмірна маса тіла, дисліпідемія, віднесені до факторів кардіоваскулярного ризику і досить часто супроводжують розвиток та клінічний перебіг артеріальної гіпертензії. У розвитку ІР, приймає участь чимало факторів, серед яких особливе місце займає гормон епіфізу – мелатонін.

Мета. Проаналізувати показники добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) у хворих похилого віку на гіпертонічну хворобу (ГХ) з ІР та порушеною мелатонінутворювальною функцією епіфізу (МФЕ).

Матеріали та методи. В дослідженні приймали участь 100 хворих похилого віку на ГХ II стадії (60-74 роки). Стан МФЕ досліджували шляхом визначення нічної екскреції з сечею 6-гідроксимелатонінсульфату (6-ГМС) відповідно до загальноприйнятого протоколу в період з 22.00 до 7.00 імуноферментним методом. Вираховували нічну екскрецію шляхом множення концентрації 6-ГМС на об’єм сечі (в мкг). Враховуючи рівні глюкози та інсуліну плазми крові, індекс НОМА обчислювали за формулою. Якщо індекс НОМА становив більше 2,77 ум.од, вважали, що пацієнт має інсулінорезистентність. 24-годинне ДМАТ проводили за допомогою апарата АВРМ-04 (фірма “Meditech”, Угорщина). Визначали показники середньодобового, середньоденного, середньонічного систолічного АТ (САТ) та діастолічного АТ (ДАТ), вираховували добовий індекс (ДІ). Данні обробляли методами варіаційної статистики за допомогою програмного забезпечення EXCEL.

Результати. Більшість хворих на ГХ – 66 %, мають ІР (індекс НОМА > 2,77 ум. од). Відзначено, що нічна екскреція 6-ГМС в групі хворих з ІР є вірогідно нижчою порівняно з групою без неї: $(5,2 \pm 0,3)$ мкг проти $(12,7 \pm 0,6)$ мкг ($p < 0,05$), що говорить про погіршення в цій групі МФЕ. Аналіз результатів ДМАТ виявив вірогідно вищі показники середньонічного САТ та середнього АТ у хворих із зниженою МФЕ, та порушення у них добового профілю АТ. Так, добові індекси САТ та середнього АТ у них $(5,3 \pm 0,8)$ % та $(8,1 \pm 0,7)$ %. Тобто, має місце недостатнє зниження АТ вночі (64 % обстежених відносяться до типу “non-dippers”). У групі без ІР та з відносно збереженою МФЕ ДІ САТ та середнього АТ становлять $(9,5 \pm 1,3)$ мкг та $(11,4 \pm 1,2)$ мкг, що вказує на достатнє вночі зниження АТ.

Висновки. Хворі літнього віку на ГХ з ІР та порушеною МФЕ мають вищі рівні показників ДМАТ та недостатнє зниження АТ вночі, що є фактором ризику у них серцево-судинних подій.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЗВОНОЧНИКА

Бондаренко С.В., *Амелин А.Ф., *Додонова Л.А., Кас И.В.

*Харьковская медицинская академия последипломного образования,
КУОЗ “Городская поликлиника №9”, г. Харьков, Украина

В настоящее время проблема боли, как механизмов развития, так и её лечения остаётся актуальной.

Учитывая недостаточную эффективность медикаментозной терапии при болевом синдроме, обусловленном остеохондрозом позвоночника, физические факторы занимают одно из ведущих мест при данной патологии.

В этой связи нами разработан лечебный комплекс, включающий методы как медикаментозного, так и немедикаментозного воздействия, направленный на купирование болевого синдрома и получение стойкого лечебного эффекта при остеохондрозе позвоночника. Этот комплекс включает в себя паравертебральные блокады с использованием лидокаина, дексаметазона и цианокобаламина с последующим воздействием диадинамическими токами в режиме «короткий период» в течение 20 минут. При необходимости перед указанными процедурами проводилась мануальная терапия.

Данный лечебный комплекс применялся у 118 больных с неврологическими проявлениями пояснично-крестцового отдела позвоночника, которые заключались не только в выраженном болевом синдроме, но и в нарушениях чувствительности, двигательных расстройствах. Лечение осуществлялось с первого дня обращения больного за помощью.

Как правило, интенсивность болевого синдрома значительно уменьшалась уже после первого сеанса. Несколько позже подвергались обратному развитию чувствительные и двигательные нарушения, восстанавливался объём активных движений. Курс лечения составлял от 5 до 10 процедур, отпускаемых ежедневно.

Улучшение состояния отмечалось у 86 % больных. Длительность ремиссии зависела от давности заболевания и характера трудовой деятельности пациента и составляла от 6 месяцев до 2 лет.

Таким образом, предлагаемый комплекс лечения пояснично-крестцового остеохондроза показал свою достаточно высокую эффективность и заслуживает широкого внедрения в клиническую практику.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Бондаренко С.В., *Амелин А.Ф., *Додонова Л.А., Кас И.В.

*Харьковская медицинская академия последипломного образования,
КУОЗ “Городская поликлиника № 9”, г. Харьков, Украина

Лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки остаётся одной из важнейших проблем гастроэнтерологии. Поэтому поиск новых методов и методик, которые позволяют получить быстрый обезболивающий эффект и ускорить процессы репарации в области язвенной ниши.

Различные виды импульсных токов вполне соответствуют указанным требованиям. Не стоит забывать и о том, что местное электроимпульсное воздействие рефлекторно оказывает влияние на центральную нервную систему, особенно на тот участок, который отвечает за пораженный орган.

Для усиления местного эффекта мы применяли внутритканевой (внутриорганный) диадинамофорез новокаина. В начале процедуры больной выпивал 25 мл 5 % раствора новокаина, затем осуществлялось воздействие диадинамическими токами от аппарата «Тонус».

Методика воздействия токами была следующая: катод с прокладкой соответствующего размера располагался в области эпигастрия, анод – поперечно. Применялся ток «короткий период» в течение 20 минут, ежедневно. Курс лечения – 10 процедур.

Метод апробирован у 68 больных (27 пациентов с язвенной болезнью желудка, 41 – с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки). Положительный результат был отмечен у 66 человек.

Уже после первой процедуры больные отмечали выраженный обезболивающий эффект, который определялся, не только субъективно, но и при пальпации надчревной области. В дальнейшем значительно уменьшались или полностью исчезали проявления диспепсии.

Таким образом, предлагаемая методика внутритканевого диадинамофореза новокаина, которая позволяет получить быстрый и стойкий терапевтический эффект, может быть рекомендована для лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

ПОШИРЕНІСТЬ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ЇЇ РИЗИК-ФАКТОРІВ У РОБІТНИКІВ МАШИНОБУДІВНОГО ПІДПРИЄМСТВА

Боровик І.Г., Ніколенко Є.Я., *Молчанова Л.І., **Захаров О.Г.

Харківська медична академія післядипломної освіти,

**НДІ гігієни праці та профзахворювань ХНМУ,*

***ХНУ імені В.Н. Каразіна, Україна*

На сьогодні змінилась парадігма профілактичної діяльності закладів охорони здоров'я (ЗОЗ) щодо збереження здоров'я працюючих (П). Важливою складовою профілактичної діяльності є визначення ризику щодо розвитку цілої низки захворювань, їхнього прогресування та розвитку ускладнень.

Мета роботи – дослідити епідеміологічні аспекти щодо артеріальної гіпертензії (АГ) в організованій популяції працівників промислового підприємства (ОППП) та визначити можливості лікарів, які проводять профілактичні медичні огляди П щодо визначення ризику серцево-судинних ускладнень (ССУ).

Обсяг ОППП: 606 працівників, з них жінок – 2,64 %, чоловіків – 97,36 %, середній вік – $(37,6 \pm 9,8)$ років. Обсяг обстеження - згідно з наказом МОЗ України від 21.05.2007 №246. Проведено також опитування за спеціально розробленою анкетною, у якій передбачено ризик-чинники АГ та інших захворювань серцево-судинної системи. Підвищений рівень артеріального тиску (АТ) зареєстровано у 25,24 % робітників. Поширеність АГ складала 8,5 % серед працівників зі стажем роботи до 10 років і відповідно – 32,4 % – зі стажем понад 20 років. Розподіл хворих на АГ за рівнем артеріального тиску (АТ): АГ I ступеня – 23 %, АГ II ступеня – 69 %, АГ III ступеня – 8 %.

Розповсюдженість модифікованих факторів ризику АГ: кількість осіб з надлишковою масою тіла 5,9% в ОППП та 3,5 % – серед хворих на АГ, відповідно 82,5 % та 73,8 % щодо тютюнокуріння. Достовірної різниці щодо поширеності немодифікованих факторів ризику в ОППП та серед хворих на АГ не виявлено.

За результатами ЕКГ обстеження гіпертрофію лівого шлуночка (ГЛШ) діагностовано у 22 (14,4 %) хворих на АГ, з них за ознакою Соколова-Лайона в 45,5 %, за Корнельською ознакою – в 31,2 %, за амплітудою зубця RaVL – в 54,5 % випадків. За результатами обстеження у 7 хворих на АГ вперше при ЕКГ обстеженні виявлено миготливу аритмію, при цьому у 5 з них у попередні роки на ЕКГ були ознаки ГЛШ. Розподіл П з підвищеним рівнем АТ стосовно ризику щодо розвитку ССУ: низький – 17 %, середній – 58 %, високий – 19 %, дуже високий – 6 %.

Таким чином, за результатами медичних оглядів ППП доцільно визначати індивідуальний ризик щодо ССУ та активно здійснювати диспансеризацію хворих на АГ.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СЕЛЕКТИВНОГО ДЕФИЦИТА ИММУНОГЛОБУЛИНА А В БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

Бочарова К.А., *Щербина А.Ю.

Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Россия,

**Федеральный научно-клинический центр детской онкологии, гематологии, иммунопатологии, г. Москва, Россия*

Актуальность: первичные иммунодефициты (ПИДС) – большая группа заболеваний, и одним из самых распространенных ПИДС является селективный дефицит иммуноглобулина А (селIgA). Его распространенность по данным различных зарубежных авторов – от 1:163 до 1:875. В общероссийском регистре ПИДС к настоящему времени доступны сведения менее чем о 1000 пациентов с селIgA, что, скорее всего, связано с плохой выявляемостью данного заболевания в регионах России в виду неосведомленности и отсутствия настороженности у медицинских работников, а также низкой лабораторной базой. Следовательно, в настоящее время в России могут проживать до трехсот тысяч человек с неустановленным диагнозом ПИДС. Это приводит к тому, что больные не наблюдаются у иммунологов, не получают патогенетическую терапию, у них формируются очаги хронической инфекции, приводящие к инвалидизации и ухудшению качества жизни. Клиническая картина селIgA разнообразна, но в основном в клинике этого ПИДС преобладает рецидивирующий инфекционный синдром различных локализаций: ЛОР-органов, дыхательной системы и ЖКТ.

Поэтому **целью** данного исследования явилось изучение на территории Белгородской области распространенности селIgA.

Материалы и методы: в Белгородской области было обследовано 4000 детей, средний возраст ($6,5 \pm 3,9$) лет, обратившихся в связи с рецидивирующими респираторными инфекциями (РРИ) (более 10-12 раз в год), а также 750 здоровых доноров. Содержание IgA в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом (Amersham Pharmacia Biotech).

Результаты. Проведенные исследования показали, что частота выявления селIgA ($IgA < 0,05$ г/л) среди детей с РРИ составила 1:668, а среди здоровых доноров 1:250.

Выводы: таким образом, каждый 5-ый взрослый житель Белгородской области может иметь первичный иммунодефицит без клинических проявлений рецидивирующих инфекций. А в детском возрасте данный иммунодефицит проявляется клиникой частых респираторных инфекций.

ПРОФЕСІЙНА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ПІДПРИЄМСТВАХ МАШИНОБУДУВАННЯ

Боярський М.Р., *Боровик І.Г., *Шестаков В.Г.,

Мельник О.Г., Дрокіна О.М.

НДІ гігієни праці та профзахворювань ХНМУ,

**Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна*

Мета: визначити напрямки щодо зниження профзахворюваності (ПЗ) в машинобудуванні (М).

Матеріали та методи: умови праці на робочих місцях основних професійних груп М; медична документація 111 потерпілих внаслідок ПЗ, у т.ч. санітарно-гігієнічна характеристика умов праці, результати профілактичних медичних оглядів (ПМО), виписки з закладів охорони здоров'я Харківської, Сумської й Полтавської областей за підсумками обстеження й лікування. Гігієнічні дослідження умов праці проводилися на робочих місцях основних професійних груп М: рівні шуму, локальної вібрації, вміст шкідливих хімічних речовин у повітрі робочої зони, показники мікроклімату, важкість та напруженість праці відповідали III.1-III.3 класам небезпеки. Серед 111 потерпілих тільки 13-ти хворим був встановлений діагноз одного ПЗ, у т.ч. 3-м – хронічного обструктивного захворювання легенів, 10-ти – нейро-сенсорної приглухуватості. Діагноз 2-х ПЗ був встановлений 47 потерпілим, 3-х ПЗ – 42 потерпілим, 4-х ПЗ – 6-ти потерпілим. Більшість потерпілих – 98 з 111 (88,29 %) мають 2-4 професійні захворювання. Серед потерпілих переважають працівники вікових груп 50-59 і більше 60 років, на яких доводиться відповідно 59,46 % і 27,93 %, разом – 87,39 %.

У 98 потерпілих (88,29 %) діагностовано 2-4 ПЗ, що свідчить про комбінований вплив комплексу шкідливих і небезпечних факторів на робочих місцях основних професійних груп М, а також про низький рівень виявлення хворих з початковими стадіями ПЗ при проведенні ПМО. Серед потерпілих переважають стажовані працівники і особи пенсійного віку (40-49, 50-59 і старше 60 років), разом їхня кількість становить 99,1 % від усього числа працівників з вперше встановленим діагнозом ПЗ. Це вказує на необхідність проведення заходів щодо зниження експозиції таких виробничих факторів, як промислові аерозолі переважно фіброгенної дії, виробничий шум, локальна вібрація, важкість та напруженість праці тощо.

Таким чином, основними напрямками роботи щодо зниження ПЗ серед працівників М є підвищення ефективності ПМО стосовно виявлення ранніх проявів ПЗ, реалізація заходів з захисту працюючих часом, особливо професійних груп, що зазнають комбінованого впливу декількох шкідливих і небезпечних факторів виробничого середовища та трудового процесу.

ПРОСТАТОПРОТЕКТОРНА ДІЯ ХОНДРОЇТИНУ СУЛЬФАТУ В УМОВАХ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ У ЩУРІВ

Бречка Н.М., *Лар'яновська Ю.Б.

ДУ "Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського

НАМН України", м. Харків

*Національний фармацевтичний університет МОЗ України

На сьогоднішній день одне з провідних місць у структурі всіх урологічних захворювань займає простатит. Несвоєчасне, неефективне лікування хронічного запалення передміхурової залози призводить до порушень спермогенезу та провокує цілий комплекс репродуктопатій. Проблема настільки важлива, що давно перетворилася не тільки в медичну, скільки в соціальну. Тому пошук препаратів, які мають простатопротекторну дію, є досить важливим на сьогоднішній день.

Мета: мікроскопічне дослідження стану передміхурової залози при моделюванні доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ) та корекція патологічного процесу глікозаміногліканом хондроїтина сульфатом.

Досліди проводили на статевозрілих самцях щурів популяції Вістар, у яких викликали ДГПЗ внутрішньочеревним веденням сульпіриду в дозі 40 мг/кг маси тіла на протязом 30 днів та проводили корекцію субстанцією хондроїтина сульфату у дозі 60 мг/кг. При цьому вивчався морфофункціональний стан передміхурової залози.

Результати. Після моделювання ДГПЗ виявлені деякі зміни залозистого епітелію цілого ряду ацинусів простатичних залозок та їх вивідних протоків. У них спостерігали проліферацію клітин епітелію. У зоні перехідку між вентральними частками у ацинусах втрачався упорядкований однорядний характер розташування клітин. Вогнищево у міжацинарній стромі і периацінарно дещо підвищувався вміст сполучнотканинних структур. В окремих місцях між ацинусами серед колагенових волокон поблизу кровоносних судин зустрічалися невеликі інфільтрати, які містили лімфоцити та плазматичні клітини. Після введення щурам хондроїтину сульфату на тлі ДГПЗ епітелій переважної більшості простатичних залозок досліджених зон передміхурової залози мав упорядкований однорядний характер, відсутні були дистрофічні зміни епітеліальних клітин, злушення клітин у просвіт ацинусів. Жодного випадку масивних проліфератів епітелію, як у тварин групи контрольної патології, не виявлено, складки епітелію у ацинусах в основному помірні по довжині. Ознаки запальної клітинної інфільтрації у міжацинарній стромі відсутні.

Таким чином, хондроїтин сульфат має певну простатопротекторну дію в умовах доброякісної гіперплазії простати та отримані результати можуть бути підставою для подальшого дослідження можливості застосування субстанції хондроїтину сульфату для корекції патологічних станів чоловічої репродуктивної системи з метою розробки та оптимізації допоміжних засобів корекції репродуктопатій.

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ХОНДРОЇТИНУ СУЛЬФАТУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СПЕРМАТОЗОЇДІВ ЩУРІВ З ДОБРОЯКІСНОЮ ГІПЕРПЛАЗІЄЮ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

Бречка Н.М., Малова Н.Г., Бондаренко В.О., Селюкова Н.Ю,
Почерняєва С.С., Стебліна О.В., *Щербак О.В.

*ДУ “Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського
НАМН України”, м. Харків,*

**Харківська державна зооветеринарна академія МОЗ України*

На хронічний простатит страждають до 40 % чоловіків у віці від 20 до 50 років, після 50 цей показник зростає до 90 %. Важливим залишається те, що хронічний простатит ускладнюється не тільки урологічними, але й репродуктивними патологіями, серед яких виділяють чоловіче безпліддя, та цілий комплекс змін, які призводять до еректильних порушень. Тому в останній час актуальним є пошук препаратів, які сприяють збереженню репродуктивної функції чоловіків. Таким вимогам можуть відповідати лікарські засоби природного походження, препарати біогенних стимуляторів, що мають у своєму складі комплекс різних біологічно активних речовин, що забезпечують всебічний вплив на патогенез простатиту.

Мета роботи: вивчення показників морфо-функціонального стану сперматогенезу при моделюванні доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ) та корекція патологічного процесу глікозаміногліканом хондроїтина сульфатом. Досліди проводили на статевозрілих самцях щурів популяції Вістар, у яких викликали ДГПЗ внутрішньочеревним веденням сульфіриду в дозі 40 мг/кг маси тіла на протягом 30 днів та проводили корекцію субстанцією хондроїтина сульфату у дозі 60 мг/кг. При цьому вивчалися показники спермограми у щурів.

Результати дослідження. Після моделювання ДГПЗ відбувалися зниження андрогенної насиченості організму, а також погіршення функціонального стану зрілих сперматозоїдів, спостерігалось зниження концентрації сперматозоїдів та кількості їх рухливих форм в 2 рази, зменшення часу збереження рухливості сперматозоїдів в 1,7 рази. У тварин, які отримували хондроїтина сульфат в лікувально-профілактичному режимі в умовах ДГПЗ відбувалася нормалізація концентрації сперматозоїдів та часу збереження рухливості, а також підвищення рухливості спермій відносно ДГПЖ. Таким чином, лікувально-профілактичне введення хондроїтину сульфату, при моделюванні патології репродуктивної системи в експерименті, обумовленої доброякісною гіперплазією простати, сприяє сперматогенній функції сім'яників.

Отримані результати можуть бути підставою для подальшого дослідження можливості застосування субстанції хондроїтину сульфату для корекції патологічних станів чоловічої репродуктивної системи з метою розробки та оптимізації допоміжних засобів корекції репродуктопатій.

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ПЕРВИННОГО ГЕМОСТАЗУ ТА ВМІСТУ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ТА АНКІЛОЗУЮЧИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ

Бурмак Ю.Г., Зеніна Л.В., Ковальов В.Б., Ковальова І.С.

ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна

Ролі первинного гемостазу (ПГ) і його змінам у розвитку та прогресуванні різноманітних патологічних процесів, у числі котрих і ревматичні захворювання, в останній час приділяється суттєва увага, при цьому, зроблено наголос на порушення функції ендотелію, оскільки саме йому притаманна підтримка гомеостазу шляхом регуляції рівноважного стану протилежних процесів. **Метою** роботи було визначення та порівняння особливостей деяких показників судинно-тромбоцитарної ланки ПГ у 33 хворих (18 чоловіків та 15 жінок віком 31-47 років) на ревматоїдний артрит (РА) та анкілозуючий спондилоартрит (АС) у період клініко-лабораторної ремісії.

Отримані дані свідчили про відсутність суттєвих змін з боку клініко-функціональних тестів та вмісту тромбоцитів, проте було знайдено відмінності у показниках індукованої ристоміцином агрегації тромбоцитів (ІРАТ; спектрофотометричний метод), значення котрого як у хворих на РА (n = 17), так і на АС (n = 16), перевищувало показник референтної норми у 1,53 та 1,48 рази відповідно (або у 1,94 та 1,88 рази порівняно з показниками практично здорових осіб (n = 37; p < 0,001 у обох випадках). Означені зміни у показниках тканинної складової ПГ у хворих на РА та АС супроводжувались підвищенням, порівняно з контролем, вмістом у крові прозапальних цитокінів (імуноферментний метод; «ProCon», РФ) – туморнекротичного фактору альфа (TNF α) – у 1,55 та 1,72 рази, відповідно, та інтерлейкіну (IL) 1 β (у 1,63 та 1,81 рази, відповідно), при цьому співвідношення TNF α /IL10 у хворих на РА та АС перевищували показник референтної норми у 1,36 та 1,43 рази відповідно, а IL1 β /IL10 – у 1,41 та 1,66 рази, відповідно. Знайдені розбіжності у показниках ІРАТ за відсутності змін з боку клініко-функціональних тестів, дозволяють констатувати, що у хворих на РА та АС в умовах клініко-лабораторної ремісії має місце збереження активованої прозапальної цитокінової ланки та порушення функції ендотелію.

Викладене вище потребує проведення деталізації механізмів запалення у кожному окремому випадку з метою прогнозування перебігу захворювання, ефективності лікувальних заходів та необхідності їх корекції, а також передбачає введення у терапію обох захворювань ендотелійпротекторних засобів.

ВИКОРИСТАННЯ ІМУНОМОДЕЛЮЮЧИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ СИМБІОТИКА ДЛЯ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ, ЯКІ ЧАСТО ХВОРІЮТЬ РЕСПІРАТОРНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ

Бурмак Ю.Г., Ігнатова А.Ю., Руденко І.В.

ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна

Відомо, що основним принципом лікування бронхіальної астми (БА) є постійне проведення протизапальної терапії, спрямованої на зменшення кількості хронічних симптомів і попередження загострень захворювання, проте, не дивлячись на це, число хворих на БА нестримно росте, подвоюючись кожні 15 років. З урахуванням того, що, оскільки перший контакт антигена є контактом його із слизовими оболонками дихальних шляхів та кишківника, а імунна система слизових оболонок є першою лінією захисту, нормальна симбіота, що представлена на слизових оболонках і є тим проявом, що антагоністично унеможлиблює проникнення збудників в організм людини. Метою роботи було визначення рівню секреторного IgA (sIgA) у слині та загального IgE в плазмі крові хворих на БА (ремісія) та можливість використання у медичній реабілітації симбіотика («Флувир»).

Було досліджено 32 хворих на БА віком від 25 до 35 років: у першу групу увійшло 16 хворих, що часто хворіють на респіраторні інфекції та стан котрих незадовільно контролюється базисною терапією; у другу увійшло 16 хворих з БА, стан яких добре контролюється використанням базисної терапії.

Високий рівень загального IgE відмічався у 13 пацієнтів I групи (у 10 хворих рівень був у межах від 155 МО/мл до 655 МО/мл, у 3 досягав від 2000 МО/мл до 2200 МО/мл) та у 12 пацієнтів II групи (у 8 хворих від 150 МО/мл до 550 МО/мл, у 4 хворих від 600 МО/мл до 1200 МО/мл). У той же час рівень sIgA в слині був знижений у 15 обстежених хворих I групи (90-110МО/мл), тоді як у хворих II групи він був зниженим тільки у 7 випадках (100-140 МО/мл). З метою медичної реабілітації у хворих I групи на протязі двох тижнів був використаний симбіотик, що містить 2 штами *Lactobacillus plantarum*, 2 штами *Lactobacillus rhamnosus*, 1 штама *Bifidobacterium lactis* та пребіотику (фруктоолігосахаріди) – по одному саше двічі на день. Повторне дослідження вмісту загального IgE в плазмі крові та секреторного sIgA у слині хворих на БА після проведених реабілітаційних заходів свідчило про відсутність змін з боку загального IgE. Поряд із тим, рівень sIgA в слині у 9 хворих I групи суттєво підвищувався – у середньому на 21,3 % (15,9-25,5 %).

Таким чином, використання симбіотику у хворих на БА, що часто хворіють на респіраторні інфекції, позитивно впливає на рівень sIgA у слині, що надає можливість перспективного використання його у даній категорії хворих.

**ВИКОРИСТАННЯ НЕБІВОЛОЛУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ
ТАХІСИСТОЛІЧНОЇ ФОРМИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ
У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ
ІІІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО КЛАСУ**

Бурмак Ю.Г., Ковальов В.Б., Ковальова І.С., Зеніна Л.В.

ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна

Як звісно, у багатьох хворих з тяжкою серцевою недостатністю (СН) має місце тахісistolічна форма фібриляції передсердь (ФП), а лікування у цих випадках проводиться згідно з існуючими рекомендаціями Української асоціації кардіологів з лікування СН. Однак, це лікування у ряді випадків має обмеження для використання. Так, при наявності у хворих похилого віку протипоказань до призначення серцевих глікозидів та аміодарону корекція ЧСС за наявності тахіформи ФП на тлі СН можлива тільки за допомогою бета-блокаторів (ББ), які, за існуючим стандартом можна призначати тільки після усунення явищ застою, що затримує лікування та робить його менш ефективним. У зв'язку з цим, з метою підвищення ефективності лікування тахісistolічної форми ФП у хворих похилого віку із СН та функціональним класом (ФК) ІІІ та зниження загальної тривалості часу декомпенсації нами було проведено дослідження безпеки та ефективності використання небівололу з урахуванням його властивостей (суперкардіоселективність, індукція синтезу оксиду азоту). Було обстежено 26 хворих віком від 81 до 86 років, що були розподілені на дві групи: основну (14 пацієнтів), та групу зіставлення (12 пацієнтів), що не відрізнялись за віком, статтю, характером та тривалістю патологічного процесу. Хворі групи зіставлення отримували стандартне лікування (сечогінні + нитрати + інгібітори АПФ, після усунення застійних явищ у малому колі кровообігу небіволол в режимі титрування з 1,25 мг на добу), а хворі основної групи – лікування згідно з метою дослідження (небіволол 2,5 мг + сечогінні + нитрати + інгібітори АПФ). Після лікування у всіх хворих основної групи в терміни до десятої доби було досягнуто нормосistolію (ЧСС у спокої $(86,31 \pm 2,8)$ у хв., до початку терапії – ЧСС у спокої $(113,75 \pm 3,6)$ у хв.) та відбулося зменшенням ФК серцевої недостатності з ІІІ до ІІ. У групі зіставлення на тлі існуючої тахісistolії усунення ознак застою у малому колі кровообігу за допомогою стандартної терапії відбулося з 6 до 11 доби і тільки після цього починали титрувати небіволол з дози 1,25 мг на добу; через тиждень дозу збільшували до 2,5 мг на добу. На двадцяту добу нормосistolію було досягнуто у 8 осіб з 12 (66,6 %) (ЧСС у спокої $(88,11 \pm 1,13)$ у хв., до початку терапії $(111,94 \pm 4,37)$ у хв.).

Таким чином, отримані дані підтверджують ефективність та безпеку використання небівололу у лікуванні тахіформи ФП у літніх хворих із СН ФК ІІІ, який може призначатися у цьому випадку поряд із заходами усунення застійних явищ у малому колі кровообігу.

**ОСОБЛИВОСТІ МОЛЕКУЛЯРНОГО СКЛАДУ ЦІК
У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ У ПОЄДНАННІ
З ПЕПТИЧНОЮ ВИРАЗКОЮ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ**

Бурмак Ю.Г., Козленко Т.В.

ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна

Останнім часом приділяється увага патогенетичним процесам розвитку коморбідної патології, у числі яких гіпертонічна хвороба (ГХ) у поєднанні з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки (ПВ ДПК). При цьому, порушення гемодинаміки, що притаманні для ГХ, мають певне значення у розвитку ПВ ДПК, що пов'язано з характером та ступенем (запалення та клітинна проліферація) гіпертензивного ураження органів-мішеней, наявністю зсувів мікрогемодинаміки та порушень з боку мікроциркуляторного русла (МЦР) і судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу. Важливого значення у розвитку набуває також рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) та їх молекулярний склад.

Метою дослідження стало визначення ЦІК та їх молекулярного складу (метод селективної преципітації) у крові 14 хворих на ГХ у поєднанні з ПВ ДПК (8 чоловіків та 6 жінок); групою контролю стали 15 хворих на ГХ, що не відрізнялись за віком, статтю та іншими показниками.

Даними дослідження було виявлено зростання найбільш токсигенних середньо- та дрібномолекулярних фракцій імунних комплексів (ІК), причому у пацієнтів з коморбідною патологією більш суттєво, ніж у хворих на ГХ (контроль). Так, вміст середньомолекулярної фракції ІК (ЦІК_{см}) у відносному вираженні у хворих на ГХ був підвищеним усередньому в 1,15 рази відносно норми, дрібномолекулярних ІК (ЦІК_{дм}) – в 1,16 рази, тоді як відносний вміст великомолекулярних ІК компенсаторно був зменшений в 1,21 рази. Більш значними були зміни даних показників відносно норми у хворих з коморбідною патологією: рівень середньомолекулярних ІК у крові був вище норми в 1,42 рази, дрібномолекулярних – 1,32 рази, тоді як рівень великомолекулярних ІК у відносному підрахуванні був зменшений в 1,76 рази.

Таким чином знайдено, що у хворих на ГХ у поєднанні з ПВ ДПК підвищення загального вмісту ЦІК у сироватці крові як у відносному, так й в абсолютному значенні, відбувалося переважно за рахунок збільшення найбільш токсигенних середньо- та дрібномолекулярних ІК. Передбачається проведення подальшого дослідження впливу патогенних фракцій ЦІК на окремі ланки формування коморбідної патології.

ВПЛИВ ЦИТОПРОТЕКТОРІВ НА ІМУННУ СИСТЕМУ ТА ПЕРЕБІГ СТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Бучко О.Ю.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Україна*

Ураження серцево-судинної системи є основною причиною втрати працездатності та передчасної смерті хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу. Необхідність профілактики кардіологічних ускладнень у хворих на ЦД зумовлена ризиком виникнення 75 смертей на 100 випадків діабету, зумовлених серцево-судинними захворюваннями (Valensy P., 2008).

Мета дослідження: підвищити ефективність діагностики та лікування стабільної стенокардії (СС) при її поєднанні з цукровим діабетом 2 типу.

Завдання дослідження: проаналізувати вплив цитопротекторів (периндоприл, триметазидин), в складі комплексної терапії, на імунну систему та перебіг СС у пацієнтів з ЦД 2 типу.

Методи дослідження: загальноклінічні, лабораторні, імунологічні, функціональні (ЕКГ, ЕхоКГ), електронно-мікроскопічні, скануюча мікроскопія імунокомпетентних клітин венозної крові. Статистичну обробку результатів досліджень виконували методом варіаційної статистики за допомогою програми Microsoft Office Excel 2007. Величину достовірності статистичних показників визначали за допомогою критерію Ньюмена-Кейлса (мінімальний поріг вірогідності – $p < 0,05$).

Висновки: у нашій роботі доведено, що наявність тяжкої форми ЦД 2 типу в пацієнтів СС призводить до виникнення дегенеративних змін в усіх клітинах венозної крові, як результат гіперглікемії та інших метаболічних порушень, характерних для ЦД 2 типу. Важкі дегенеративні зміни виявлені переважно при значній тривалості захворювання більше 10-15 років, що супроводжувалося тяжким перебігом СС, наявністю постінфарктного кардіосклерозу, ЕКГ ознаками дегенеративних змін у міокарді та зниженням фракції викиду лівого шлуночка в цій групі пацієнтів. Застосування цитопротекторів (периндоприл, триметазидин) у складі комплексної терапії хворих на СС в поєднанні з ЦД 2 типу позитивно впливає як на показники імунної системи (зростає Т-клітинний імунітет, пригнічується В-клітинна ланка імунної системи, знижується фактор апоптозу лімфоцитів ($p < 0,05$)), так і на ультраструктурні зміни ІКК крові.

Отже, з метою підвищення ефективності лікування хворих на СС в поєднанні з ЦД 2 типу рекомендується застосовувати комбінацію цитопротекторів, зокрема – периндоприл по 4 мг зранку один раз на день, декілька місяців підряд, і триметазидин по 35 мг двічі на добу, під час їди на фоні базисної терапії.

ЗМІНИ КОЛАГЕНСИНТЕЗУЮЧОЇ ФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ПРИ ПОЄДНАННІ ОСТАННЬОЇ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Ванджура Я.Л., Налужна Т.В.

*ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”,
Україна*

Встановлення нових патогенетичних чинників перебігу артеріальної гіпертензії (АГ) та ішемічної хвороби серця (ІХС), сприятимуть пошуку ефективних діагностичних та лікувальних підходів.

З метою вивчення особливостей обміну сполучної тканини у хворих на АГ та ІХС було обстежено 160 хворих на АГ та 15 здорових осіб. Хворі на АГ були поділені на дві групи: 1 група (100 осіб) – хворі на АГ без супутньої ІХС, 2 група (60 осіб) – хворі на АГ із супутньою ІХС. У якості клінічної моделі ІХС служив інфаркт міокарда (ІМ). Метаболізм сполучнотканинного матриксу вивчали за вмістом в сироватці крові вільного та зв'язаного оксипроліну, глікозаміногліканів, антитіл до атипічних колагенів (Ig M та Ig G).

Встановлено, що рівень в крові хворих на АГ вільного оксипроліну вірогідно перевищував його значення у здорових ($p < 0,05$), а при поєднанні АГ та перенесеного ІМ, був найвищим – ($14,5 \pm 0,39$) мкмоль/л ($p < 0,001$). Аналогічні зміни констатовано і за концентрацією в крові зв'язаного оксипроліну: ($9,35 \pm 0,37$) мкмоль/л у хворих на АГ і ($10,05 \pm 0,39$) мкмоль/л у хворих на АГ з ІМ, проти ($8,48 \pm 0,18$) мкмоль/л у здорових ($p < 0,05$). Описані закономірності констатовані і за змінами іншого маркера – глікозаміногліканів. Їх рівень в крові хворих на АГ з ІМ склав ($0,221 \pm 0,004$) г/л, що було вірогідно вищим, ніж у здорових ($p < 0,001$) і навіть, ніж у хворих на АГ без супутньої ІХС ($p < 0,01$).

При цьому, відмічено зростання рівня антитіл до атипічних колагенів. Так, рівень Ig M, складаючи в нормі ($0,44 \pm 0,15$) нг/мл, у хворих на АГ був втричі вищим ($p < 0,001$), а при поєднанні АГ та ІМ – найвищим ($p < 0,001$).

Вміст в крові Ig G у хворих на АГ теж був вірогідно вищим рівня здорових ($p < 0,01$). Також, відмічена тенденція до вищих значень Ig G у хворих на АГ з ІМ, відповідно ($6,25 \pm 0,57$) нг/мл і ($8,00 \pm 0,69$) нг/мл. Необхідно врахувати те, що у даному випадку Ig M можна вважати раннім маркером активації синтезу “жорстких” колагенів, а Ig G свідчить про більш віддалені зміни в колагеновому синтезі.

Таким чином, активація колагенового синтезу з одного боку спрямована на забезпечення формування сполучнотканинної матриці серця, яка адекватна змінам маси міокарда лівого шлуночка (при АГ) та повноцінного рубцювання в зоні некрозу міокарда (після ІМ), а з іншого – сприяє схильності до синтезу атипічних колагенів (більшою мірою у хворих після ІМ). Останні сприяють не лише підвищенню “жорсткості” лівого шлуночка, але й провокують його патологічне ремоделювання.

ВПЛИВ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ СИРОВАТКИ КОРДОВОЇ КРОВІ НА РІВЕНЬ С-РЕАКТИВНОГО БІЛКУ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

**Введенський Б.П., Ковальов Г.О., Тининика Л.М.,
Сандомирський Б.П.**

Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, м. Харків

Вміст С-реактивного білку (СРБ) в сироватці крові є важливим показником активності процесів запалення і пошкодження тканин і широко використовується в клінічній практиці. Зв'язок тяжкості клінічного протікання остеоартрозу (ОА) колінного суглоба і рівня СРБ добре відоме, що дозволяє використовувати його як один з критеріїв проведеної лікувальної терапії.

Мета роботи – моніторинг рівня СРБ при лікуванні експериментального ОА колінних суглобів за допомогою кріоконсервованої сироватки кордової крові (КСКК).

Моделювання ОА здійснювали шляхом внутрішньосуглобового введення хладагенту (Введенський Б.П. та ін., 2011), після чого, тварини були розділені на 3 групи (по 10 особин у кожній): 1 – контрольна група (введення 0,9 % NaCl, фізіологічний розчин); 2 – група порівняння (введення препарату порівняння «Алфлутоп»); 3 – експериментальна група (введення КСКК). Препарат порівняння, фізіологічний розчин, КСКК вводили 1 раз на добу внутрішньом'язово, по 0,1 мл/кг маси тіла протягом усього експерименту.

Встановлено, що розвиток ОА супроводжувався підвищенням вмісту СРБ в сироватці крові експериментальних тварин в 6,0 разів, що свідчить про виражений дегенеративно-запальний процес у суглобі. Введення КСКК призводило до зниження вмісту СРБ в сироватці крові на 7-у, 14-у, 21-у і 28-у добу спостереження в 1,6; 2,7; 3,1 і 4 рази по відношенню до контрольної групи і в 1,3; 2,2; 1,9 і 1,7 рази – по відношенню до групи порівняння, відповідно.

Таким чином, лікування КСКК тварин з ОА призводило до зниження активності дегенеративно-запального процесу більш ефективно ніж препарат порівняння «Алфлутоп».

ОСОБЛИВОСТІ ІНТЕРВАЛУ QT У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Винниченко Л.Б., *Безсмертна Р.В., *Болотнікова Н.В.

*Сумський державний університет,
КЗ СМКЛ № 1, м. Суми, Україна

Мета: оцінити дисперсію інтервалу QT у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) на тлі цукрового діабету 2-го типу (ЦД2), його зв'язок з морфофункціональними параметрами серця станом вуглеводного обміну.

Матеріали та методи дослідження. Під наглядом перебувало 76 пацієнтів з клінічно верифікованим діагнозом ХСН та ЦД2, з них жінок було 51 (67 %), чоловіків – 25 (33 %) віком від 42 до 69 років (у середньому – $(60,1 \pm 5,2)$ роки). Оцінювали тяжкість ХСН за допомогою шкали оцінки клінічного стану (ШОКС). Електрокардіографічне дослідження проводили на апараті “КАРДІО+”. Вимірювання інтервалу QT проводилось в 12 відведеннях в стані спокою. Розраховували корегований інтервал QT за формулою Базета ($QT_c = QT_d / RR_{1/2}$). Дисперсію QT (QT_d) розраховували як різницю між максимальним та мінімальним значенням інтервалу QT в 12 відведеннях, кориговану дисперсію QT (QT_{cd}) розраховували як різницю між максимальним та мінімальним значеннями коригованого інтервалу QT в 12 відведеннях. Усім хворим оцінювали структурно-функціональні параметри серцево-судинної системи методом ехокардіографії (Ехо КС).

Результати: за результатами дослідження помічено, що з посиленням тяжкості ХСН, погіршувалися морфофункціональні параметри серця й збільшувалась дисперсія QT. Так, спостерігалась вірогідна кореляція між фракцією викиду (ФВ) й QT_d ($r = 0,5$ при $p < 0,001$). Аналогічна кореляція спостерігалась між ФВ й QT_{cd} , QT_{cdn} , QT_c . Виявлено вірогідний кореляційний зв'язок між QT_d й кінцевим систолічним розміром (КСР) ($r = 0,43$ при $p = 0,001$). Подібний кореляційний зв'язок спостерігався між QT_d й кінцевим діастолічним розміром (КДР), QT_d корелює з ШОКС ($r = 0,35$ при $p = 0,005$). Дисперсія інтервалу QT у хворих на ХСН, що страждають ЦД2 зростає при зниженні систолічної функції лівого шлуночка. При ФВ менш ніж 55 % медіана QT_d склала 123 мс, а при ФВ більш ніж 55 % медіана QT_d була 77 мс, $p = 0,015$.

Також виявлено залежність дисперсії QT від стану вуглеводного обміну. Так у хворих з рівнем HbA1c менш ніж 7,5 % медіана QT_{cd} склала 103 мс, при HbA1c більш ніж 7,5 % медіана QT_{cd} склала 132 мс, $p = 0,046$.

Висновки: дисперсія інтервалу QT, що є одним із методів прогнозування життєвонебезпечних аритмій і являється предиктором раптової смерті хворих на ХСН, залежить не тільки від ступеня тяжкості ХСН, але й від стану вуглеводного обміну.

ОСОБЕННОСТИ БОЛИ В ГРУДИ ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ЖЕНЩИН В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ

Вовченко М.Н.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Боль в груди является одной из самых частых жалоб и причин обращения к врачу у женщин, находящихся в периоде перименопаузы. Наиболее распространенной причиной некардиальной боли является гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). На ее долю приходится до 60 % обращений.

Целью настоящей работы было изучить особенности болевого синдрома при ГЭРБ у женщин в периоде естественной перименопаузы.

Материалы и методы. Обследовано 36 пациенток, обратившихся за консультативной помощью в ГУ «Институт терапии им. Л.Т.Малой НАМН Украины». В исследование включали пациенток с болью в груди, у которых предварительно была исключена ИБС. Все обследованные пациентки находились в перименопаузе, длительность менопаузы не более 5 лет. Для оценки гормонального статуса определяли содержание фолликулостимулирующего гормона (ФСГ). Всем пациенткам был проведен рабепразоловый тест, который заключался в приеме рабепразола в дозе 20 мг 2 раза в сутки. Оценка проводится на 1-е, 3-и, 5-е и 7-е сутки. Положительным результатом теста считалось исчезновение всей симптоматики, сомнительным результатом – уменьшение симптоматики, отрицательным – отсутствие изменений. Все обследованные были разделены на две группы: в группу 1 вошли пациентки (n = 7) с ФСГ менее 30 мЕд/л; в группу 2 (n=18) – с ФСГ более 30 мЕд/л.

Результаты. При сравнении обеих групп было выявлено, что у женщин с ФСГ < 30 мЕд/л в 27,8 % случаев был сомнительный рабепразоловый тест, тогда как у женщин с ФСГ > 30 мЕд/л сомнительных результатов рабепразолового теста не наблюдалось. При анализе болевого синдрома у 50 % женщин боль была длительностью более 15 минут, у 63,9 % – не было выявлено взаимосвязи между болью и физической нагрузкой, 80,6 % пациенток жаловались на боли в кардиальной области, 5,5 % – в руке, 5,5 % – в спине, у 16,7 % исследуемых была одышка, у 11,1 % – тошнота, у 63,9 % – изжога, у 5,5 % – слабость, 27,8 % женщин беспокоила потливость, 19,4 % – боли в животе и 16,7 % – сердцебиения.

Выводы. В перименопаузе чаще встречается сомнительный вариант рабепразолового теста, что может осложнять диагностику ГЭРБ и требует проведения видеоэзофагогастродуоденоскопии (ВЭГДС) в этой группе обследуемых. У женщин в перименопаузе ГЭРБ наиболее часто проявляется псевдокардиальным болевым синдромом.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТІВОРТІНУ ПРИЛІКУВАННІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ЗГІДНО ДОБОВОГО МОНІТОРИНГУ ЕКГ

Вознюк Л. А.

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

Кілька останніх десятиліть серцево-судинні захворювання посідають перше місце серед причин смертності населення України. Останнім часом здійснюють пошук лікарських засобів для лікування ІХС з принципово іншим механізмом дії. Тівортін – субстрат для NO-синтетази-ферменту, що каталізує синтез оксиду азоту в ендотеліоцитах.

Мета дослідження. Вивчення впливу тівортіну на клінічні, електрофізіологічні параметри у хворих на ІХС.

Об'єкт і методи дослідження. Для досягнення мети було ретроспективно проаналізовано історії хвороби 35 хворих з ІХС (стабільна стенокардія напруги II функціонального класу (ФК) (25 хворих), III ФК (10 хворих), дифузним кардіосклерозом, серцевою недостатністю (СН) II ФА стадії, ФК I-II, віком від 43 до 67 років ($53,14 \pm 9,32$), із середньою тривалістю захворювання ($9,4 \pm 3,6$) року. Хворих розподілили на 2 групи: основну (20 осіб) та контрольну (15 осіб). Пацієнти контрольної групи отримували β -блокатор, нітропрепарат, іАПФ, антагоністи кальцію, статини, ацетилсаліцилову кислоту. Хворі основної групи (20 осіб) додатково отримували тівортін (L-аргініну гідрохлорид) у вигляді 4,2 % розчину в кількості 100 мл внутрішньовенно крапельно щоденно 8-10 інфузій на курс. Тривалість лікування становила в середньому 14-16 днів в усіх групах. Усім пацієнтам, окрім загально клінічних обстежень, було проведено добове моніторування ЕКГ впродовж 24 годин з кількісною та якісною оцінкою епізодів ЕКГ-ознак ішемії (зміщення ST-T), які супроводжувались відчуттям болю в ділянці серця (больова ішемія міокарда- БІМ) і не супроводжувалась болем (безбольова ішемія міокарда – ББІМ). Достовірного зменшення кількості ішемічних епізодів у пацієнтів основної групи було досягнуто стосовно як больових ішемічних проявів, так і ББІМ. З огляду на зазначене, можна припустити, що встановлена антиішемічна дія тівортіну, регуляторний вплив NO на судинний тонус, антиоксидантна активність також вплинули на «антиаритмічний статус» обстежених пацієнтів, у яких на фоні лікування тівортіном значно зменшилася кількість епізодів аритмій.

Отже, тівортін – ефективний інфузійний фармакологічний засіб для підвищення ефективності комплексного лікування хворих на ІХС. Застосування тівортіну під час лікування курсами зумовлює анти ішемічний, антиаритмічний ефекти.

ВЛИЯНИЕ АСПИРИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ НА ТЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Волков В.И., Запровальная О.Е., Комир И.Р., Рябуха В.В.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т.Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Цель работы – определить прогностическое значение клинической и биохимической аспиринорезистентности при ишемической болезни сердца (ИБС).

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской документации пациентов с ИБС, находившихся под наблюдением в клинике Института терапии имени Л.Т.Малой НАМНУ в течение последних 5 лет. В исследование были включены 57 клинически аспиринорезистентных (АР) пациента, у которых дестабилизация состояния (острый коронарный синдром (ОКС) в виде нестабильной стенокардии или острого инфаркта миокарда) возникли на фоне приема ацетисалициловой кислоты (АСК) и 49 пациентов, не принимавшие АСК до развития ОКС (АСК-наивных). Активность тромбоцитарного гемостаза оценивалась по АДФ- и арахидонат-индуцированной агрегации. Чувствительность к АСК определяли по оригинальной методике (патент Украины №11852 и).

Результаты исследования. Анализ полученных данных выявил достоверное повышение суммарного индекса агрегации тромбоцитов (СИАТ) у АР пациентов по сравнению с группой АСК-наивных пациентов: $(62,41 \pm 3,65) \%$ vs $(50,18 \pm 2,94) \%$, $p < 0,05$. Оценка чувствительности к АСК, показала, что в группе АСК-наивных пациентов снижение агрегационного ответа на внесение аспизола было \approx в 2 раза большее, чем в группе АР: $(56,8 \pm 2,7) \%$ vs $(22,4 \pm 3,0) \%$, $p < 0,05$.

Длительное наблюдение ($(39 \pm 7,2)$ месяцев) подтвердило более высокий сердечнососудистый риск у АР пациентов. Для клинически аспиринорезистентных пациентов было характерно более тяжелое течение заболевания – 15 эпизодов дестабилизации ИБС (ПСН или ОИМ) и 6 случаев сердечно-сосудистой смерти против, соответственно, 6 и 3 среди АСК-наивных пациентов.

Выводы. Развитие сердечно-сосудистых событий на фоне приема АСК ухудшает прогноз течения заболевания и сопровождается сниженным ответом на АСК. Выделение группы пациентов высокого тромботического риска на основании лабораторного анализа чувствительности к АСК для своевременной коррекции антитромбоцитарной терапии может способствовать снижению риска развития острых сердечно-сосудистых ситуаций.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АТЕРОСКЛЕРОЗА РАЗЛИЧНЫХ ЛОКАЛИЗАЦИЙ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН

Волков В.И., Исаева А.С., Сердобинская-Канивец Э.Н., Вовченко М.Н.
ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков

Несмотря на активное изучение гендерных различий в кардиологии, проблеме женского атеросклероза уделяется недостаточно внимания. Женщины плохо осведомлены о первичной профилактике и клинике ишемической болезни сердца, им проводят менее углубленное обследование до момента констатации уже развившейся сердечно-сосудистой катастрофы, с меньшей вероятностью им рекомендуют меры по вторичной профилактике и реже проводят операции по реваскуляризации.

Цель: изучить распространенность атеросклеротического поражения сосудов у мужчин и женщин на основании анализа протоколов аутопсий умерших от сердечно-сосудистых причин.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 121 истории болезни умерших от сердечно-сосудистых причин в ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины» за период с 2003 по 2012 гг.

Результаты. При анализе локализации атеросклеротического поражения достоверного различия по половому признаку у умерших не отмечено. Атеросклероз коронарных артерий и аорты диагностирован у 85,5 % лиц мужского пола, и у 91,1 % – женского, почечных артерий у 32,9 % и 42,2 %, а церебральных у 2,6 % и 4,4 %, соответственно ($p > 0,05$). У женщин прослеживалась тенденция к более частому сочетанному сосудистому поражению. Одновременное задействование аорты и коронарных артерий выявлено у 84,4 % женщин и 76,3 % мужчин; аорты, коронарных и почечных артерий – у 35,3 % женщин и 22,4 % мужчин ($p > 0,05$).

Выводы. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что атеросклероз различной локализации в женской когорте встречается не реже, чем в мужской. Необходимы дальнейшие, более масштабные, исследования гендерных особенностей эпидемиологии, факторов риска, особенностей патогенеза и клиники атеросклероза с последующей разработкой дифференцированных по половому признаку терапевтических стратегий.

ГЕНДЕРНЫЕ ОТЛИЧИЯ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВАЦИИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Волков В.И., Серик С.А., Сердобинская-Канивец Э.Н., Ченчик Т.А.,
Бондарь Т.Н., Горб Ю.Г.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Целью работы явилось сравнение уровней цитокинов и липопротеинсодержащих иммунных комплексов (ЛП-ИК) у мужчин и женщин с сердечной недостаточностью (СН) при сахарном диабете 2 типа.

Материал и методы. Обследовано 100 больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2 типа с СН II-IV функциональных классов (ФК): 38 женщин в периоде постменопаузы и 62 мужчины. Оценивали клиническое состояние по шкале оценки клинического состояния больных с хронической сердечной недостаточностью (ШОКС), показатели ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) по данным эхокардиографии. Иммуноферментным методом исследовали уровни N-терминального фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), фактора некроза опухолей- α (ФНО- α), интерлейкинов(ИЛ) -8, 10, ЛП-ИК с IgA, IgG, IgM (ЛП-IgA, ЛП-IgG, ЛП-IgM).

Результаты. ФК СН у мужчин в среднем составил ($2,78 \pm 0,08$), у женщин – ($2,61 \pm 0,11$), $p > 0,05$. Сумма баллов по ШОКС не отличалась и оказалась равной: у мужчин – ($3,97 \pm 0,32$), у женщин – ($4,15 \pm 0,60$), $p > 0,05$. У женщин конечно-систолический и конечно-диастолический объемы ЛЖ были меньше ($p < 0,05$), а фракция выброса – достоверно больше ($p < 0,01$), чем у мужчин. Различий по NT-proBNP не установлено. Уровни ФНО- α и ИЛ-10 у женщин ($34,75 \pm 3,04$ пг/мл и $2,79 \pm 0,35$ пг/мл) по сравнению с мужчинами ($37,67 \pm 2,54$ пг/мл и $2,76 \pm 0,31$) не отличались ($p > 0,05$), а ИЛ-8 был значимо ниже: ($14,67 \pm 2,18$ пг/мл) vs ($19,45 \pm 2,02$ пг/мл), $p < 0,05$. У женщин по сравнению с мужчинами отмечалось повышение всех типов ЛП-ИК, но достоверным оказалось возрастание уровней ЛП-IgA ($1,74 \pm 0,12$ ст.е.) vs ($1,38 \pm 0,11$) ст.е.) и ЛП-IgM ($1,29 \pm 0,10$ ст. е. vs ($1,09 \pm 0,09$) ст. е.), $p < 0,05$, а увеличение ЛП-IgG ($1,40 \pm 0,14$ ст. е. vs ($1,29 \pm 0,13$) ст. е.) было незначимым ($p > 0,05$).

Выводы. При СН у больных сахарным диабетом 2 типа на фоне одинаковой тяжести клинического состояния у женщин по сравнению с мужчинами отмечалась меньшая степень ремоделирования ЛЖ с сохранностью его размеров и фракции выброса. При отсутствии различий в активности ФНО- α и противовоспалительного цитокина ИЛ-10, у женщин оказались меньше уровни хемокина ИЛ-8. В то же время у женщин выявлены более высокие уровни ЛП-ИК с антителами IgA и IgM классов.

ГУМОРАЛЬНЫЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ВНЕЗАПНОЙ КОРОНАРНОЙ СМЕРТИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Волненко Н.Б.

ХНАДУ, г. Харьков, Украина

Частота встречаемости внезапной коронарной смерти (ВКС) составляет около 1 случая на 1000 населения в год; в США, например, 300 тысяч, в Нидерландах – 16 тысяч случаев. Примерно у половины жертв ВКС имеется сердечно-сосудистая патология (ССП): клинически диагностированная сердечная недостаточность встречается в 25 %, выявленная эхокардиографически систолическая дисфункция ЛЖ – в 35 % случаев. Главной причиной ВКС является, безусловно, ИБС. ВКС у мужчин встречается чаще, чем у женщин: соотношение умерших мужчин и женщин достигает 10 : 1, что превышает аналогичное соотношение по любому другому заболеванию сердца.

В настоящее время признано, что прогрессирующее ухудшение функции миокарда и его способности к восстановлению объясняется в значительной степени не гемодинамической перегрузкой самой по себе, а нейрогормональной активацией, сопровождающей гемодинамическую декомпенсацию. В развитии нейрогормональной активации участвует много гуморальных факторов, например, такие физиологически активные вещества, как цитокины и фактор некроза опухолей. Однако клинически значимые результаты приносит обуздание двух главных прессорных систем, а именно системы ренина-ангиотензина и симпатической нервной системы (СНС). Исследования последних лет показали, что их повреждающее влияние обусловлено не только системным прессорным эффектом, но также и их местным аутокринным/паракринным/интракринным действием (autocrine/paracrine/intracrine effect) на кардиомиоциты и окружающие ткани. По данным ряда авторов тотальное истощение запасов норадреналина и в центральной нервной системе и в сердце является ключевым биохимическим механизмом патогенеза ВКС.

«Метаболическая катастрофа», которая по существу является ведущим фактором танатогенеза ВКС, тесно связана с определенным спектром липидов, а именно с гиперлипопротеидемией IV типа по классификации Фредриксона (увеличение в крови ЛПОНП и триглицеридов при нормальной концентрации ЛПНП и холестерина) и накопление в крови свободных жирных кислот и продуктов распада фосфолипидов. Все указанные химические соединения при их избытке оказывают на сердечную мышцу, особенно в условиях ишемии, выраженное аритмогенное и кардиотоксическое влияние.

Важнейшими независимыми факторами риска ВКС при ИБС являются ЧСС в покое, гипертрофия миокарда левого желудочка, фракция выброса левого желудочка менее 40 %, атриовентрикулярные блокады высокой степени удлинение интервала Q-T.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕМОГРАФИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ В УКРАИНЕ: КАРДИАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ КАК ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА СМЕРТНОСТИ В ТРУДОСПОСОБНОМ ВОЗРАСТЕ

Волненко Н.Б., * Кравченко Ж.Д., * Шульгинова И.Г.

*ХНАДУ, * ГСБ, г. Харьков, Украина*

По статистическим данным на 1 января 2012 года численность населения Украины составила 45 млн. 633,6 тыс. человек, т.е. за период независимости население страны сократилось на 6,4 млн. человек, или более чем на 12 %. Показатели смертности в Украине являются одними из наихудших в Европе и мире, и находятся на уровне, характерном для большинства африканских стран. Согласно данным Госкомстата, уровень рождаемости в нашей стране составляет 11 человек на 1000, уровень смертности достигает 14,5 (для сравнения, показатель смертности в странах ЕС составляет 6,7 на 1000 населения). На ожидаемую продолжительность жизни оказывает значительное влияние смертность взрослого населения от неинфекционных болезней, среди которых печальная «пальма первенства» отводится сердечно-сосудистой патологии (ССП), в частности ИБС, артериальной гипертензии и церебро-васкулярным болезням. Сегодня СПП является наиболее частой причиной смертности во всем мире в целом: за последние 20 лет, по оценкам экспертов, уровень этих заболеваний вырос более чем на 20 %; ежегодно от СПП погибает более 14 млн. человек. Украина является неоспоримым лидером в Европе по СПП, и как следствие – смертей от болезней, сопряженных с ней.

По данным комитета Верховной Рады по вопросам здравоохранения, украинцы живут на 10 лет меньше, чем жители ЕС и многих стран СНГ. Кроме того, каждый десятый украинец не доживает до 35 лет и больше всего людей умирает от СПП. Самым опасным относительно риска преждевременной смерти является трудоспособный возраст. В группе 15-59 лет смертность украинских мужчин в 3,5 раза выше, чем в странах ЕС, женщин – в 2,5 раза. В структуре смертности в Украине доля смерти от ИБС в 4 раза выше, чем в странах ЕС, при этом в Украине к смерти в большинстве случаев приводит кардиосклероз, тогда как в странах ЕС – острый инфаркт миокарда, внезапная смерть, тромбоэмболия легочной артерии и сердечная недостаточность. В Украине зарегистрировано около 25 миллионов больных, которые страдают сердечно-сосудистыми заболеваниями, среди них – около 12 миллионов больных артериальной гипертензией (в старших возрастных группах – 80 % и более). По данным Госкомстата Украины за 2011 год от СПП умерли 440 352 человека. Всего же 66 % смертей в Украине обусловлены СПП.

Такие цифры заболеваемости и смертности эксперты объясняют тем, что украинцы, как правило, не посещают врачей в качестве профилактических мер, низким уровнем доходов населения, недоверием к отечественным медработникам.

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПРОСТОЇ І КІСТОЗНОЇ ГІПОПЛАЗІЇ ЛЕГЕНЬ

Волошин Я.М.

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

Мета. Вивчити клініко-рентгенологічні особливості та результати хірургічного лікування гіпоплазії легень.

Гіпоплазія легені зустрічається у 4,59-8,25 % хворих серед прооперованих з приводу патології легень і 39,68 % серед вроджених вад.

Матеріали і методи. В торакальному відділенні лікувалися 150 хворих з гіпоплазією легені: простою – 38 (25,33 %), кістозною – 112 (74,67 %). Чоловіків – 91 (60,67 %), жінок – 59 (39,33 %) у віці від 8 до 60 років. Відзначили доброякісний або безсимптомний перебіг до приєднання інфекції: в дитячому – у 19 (12,67 %), підлітковому – у 77 (51,33 %) або дорослому віці – у 54 (36 %). Хворі неодноразово лікувалися з приводу неспецифічних захворювань (65,33 %), туберкульозу – (7,33 %). Антибактеріальна терапія була малоефективною. Скарги на кашель з гнійним харкотинням – у 82 (54,67 %), підвищення температури тіла від 37,8 до 39,4 °С – у 78 (52 %), болі в грудній клітці – у 35 (23,33 %), кровохаркання – у 21 (14 %), легеневу кровотечу – у 3 (2 %) і загальну слабкість – у 107 (71,33 %). Рентгенологічно: права легень уражена у 78 хворих (52 %), ліва – у 67 (44,67 %), обидві – у 5 (3,33 %); частіше уражалася нижня доля, серед сегментів (С_{VI} і С_X).

При простій гіпоплазії (КТ): зменшенням гемітораку, звуженням міжреберних проміжків, високим стоянням куполу діафрагми. При бронхографії - бронхи мали вид “обгорілого дерева” у 23.

При кістозній гіпоплазії (КТ): посилення або деформація легеневого рисунку, множинні тонкостінні порожнини діаметром від 1 до 4 см, диспозиція органів межистіння в сторону ураження. На бронхограмах: гіпоплазія бронхів поєднувалася з кістозними їх змінами. 5 хворих (3,33 %) консервативне лікування. 145 прооперовано: сегментектомія – у 43 (29,66 %), лобектомія – у 86 (59,31 %), комбіновані резекції – у 12 (8,28 %), нижня білобектомія – у 5 (3,45 %), пневмонектомія – у 2 (1,38 %), удосконалені етапи операції: обробки кукси бронху. При патоморфологічному дослідженні препаратів легень – відсутність хрящових пластинок в кістах субсегментарних бронхів (при кістозній гіпоплазії).

Результати. Післяопераційні ускладнення – у 10 хворих (6,89 %). Клінічний ефект – у 142 (97,93 %) хворих, і залишався у віддаленому періоді (1-17 років) у 92,23 %.

Висновки. Важливе значення в діагностиці – комплексне обстеження, комп’ютерна томографія, контрастні методи дослідження бронхів і судин. Найчастіше уражалася нижня доля. Своєчасне хірургічне лікування дозволило досягнути високого клінічного ефекту.

ВНУТРІШНЬОДОЛЬОВА СЕКВЕСТРАЦІЯ ЛЕГЕНІ

Волошин Я.М.

*ДУ “Національний інститут фізіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ*

Мета. Вивчити частоту, труднощі, особливості діагностики, результати хірургічного лікування внутрішньодольової секвестрації.

Внутрішньодольова секвестрація складає 2,58 % серед усіх легеневих операцій.

Матеріали і методи. У торакальному відділенні лікувалися 18 хворих: 7 дорослих від 19 до 34 років і 11 дітей, підлітків. До поступлення 10 хворих від 1 до 8 місяців лікувалися з приводу пневмонії (4), бронхоектазів (1), абсцесу (2), кісти (1) и туберкульозу (2). Ознаки інтоксикації і вологі хрипи були у 9.

Рентгенологічно: над діафрагмою в задне-базальному сегменті (Сх) зліва у 13 і справа – у 5 хворих, гомогенне інтенсивне затемнення, округлої або овальної форми (7), розмірами від 3 до 6 см в діаметрі, солітарної кісти (3), або порожнини (2). Діагноз підтверджувався аортографією, у 5 була підозра на аномалію, уточнена під час операції. Від нижньої третини (1/2) грудної аорти відходила додаткова судина до С_х, довжиною від 2 до 4,5 см і в діаметрі 3 – 4 мм, в т.ч. у 8 – проходила в легеневій зв'язці. При розділенні легеневої зв'язки раптово виникла сильна кровотеча – у 1 хворого, яка з великими труднощами була зупинена. Нижня доля щільно зрощена з грудною стінкою і діафрагмою, елементи бронхосудинної ніжки звичайні. В адвентиції судини явища склерозу.

Результати. Нижня лобектомія виконана у 8, сегментектомія (Х) – у 10. Післяопераційний період перебігав гладко. Найближчі і віддалені результати (1-15 років) добрі.

Висновки. Рентгенологічне обстеження (комп'ютерна томографія, підтвердження аортографією) дозволяє відрізнити легеневу секвестрацію від туберкульозу. Вона частіше локалізується в задне-базальному сегменті (Х) лівої легені, затемнення мало округлу або неправильну форму і нерідко на його місці появляється порожнина з горизонтальним рівнем. Клінічні прояви захворювання більш характерні для неспецифічного запального процесу і вони частіше виявляються в дитячому віці. Доопераційна діагностика дозволяє уникнути непотрібного тривалого консервативного лікування і своєчасно застосувати єдиний ефективний метод – резекції зміненої ділянки легені і уникнути під час операції тяжких ускладнень. Резекція легені дозволила досягнути високого клінічного і повного ефекту у віддаленому періоді спостереження.

ТРИАДА КАРТАГЕНЕРА (ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ, ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ ТА РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ)

Волошин Я.М.

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

Мета. Висвітлити частоту, особливості клініки, труднощі діагностики та результати лікування тріади Картагенера.

Матеріали і методи. По наших даних захворювання зустрічається у 1,69 % дітей, оперованих з приводу бронхоектазій (118). Тріада Картагенера була виявлена у двох хлопчиків 10-12 років (№ історії хвороби: 2106; 449), які тривалий час до поступлення в інститут лікувалися з приводу хронічного обструктивного бронхіту. Після клініко-рентгенологічного дообстеження (комп'ютерної томографії, фібронхоскопії, бронхографії, ЕКГ) встановлено, що легеня на правій стороні мала дві долі і по анатомічній структурі відповідала лівій легені. Відмічалось situs viscerum inversus totalis. Правий купол діафрагми знаходився нижче лівого, а газовий міхур шлунку розташовувався – справа. У двох цих випадках відмічались ателектатичні бронхоектазії нижньої долі правої легені, а серце не тільки знаходилося справа від хребта, а і було зміщене вправо, аорта знаходилась справа від хребта. При бронхографії: зміни характерні для бронхоектазій. Аускультативно – типові хрипи справа – нижче кута лопатки.

Обстеження отоларинголога виявило наявність синусіту. Клінічний перебіг бронхоектазій при Тріаді Картагенера – нічим не відрізнявся від звичайного перебігу цієї хвороби. Після проведення передопераційної підготовки, хворим була виконана нижня лобектомія – справа.

Результати. Післяопераційний період перебігав задовільно. Продовжена протизапальна, патогенетична терапія. У віддаленому періоді (10-15 років) пацієнти почували себе задовільно.

Висновки. Комплексне клініко-рентгенологічне дообстеження дозволило уникнути помилок діагностики і було підтверджено, що у хворих дітей виявлено Тріаду Картагенера, яка включала такі основні ознаки: декстрокордію, синусіти, бронхоектазії нижньої долі правої легені. Після проведеної нижньої лобектомії – справа, протизапальної патогенетичної терапії стан пацієнтів в найближчому і віддаленому періоді залишався задовільним.

**АБСЦЕСИ ЛЕГЕНЬ (КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ
ОСОБЛИВОСТІ, РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ)
Волошин Я.М., Калабуха І.А., Хмель О.В., Мельник В.М.,
Юхимець В.О., Журило О.А.**

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

Мета. Вивчити клініко-рентгенологічні особливості та результати лікування абсцесів легень.

Матеріали і методи. У відділенні торакальної хірургії лікувалися 219 хворих з абсцесами легень. Чоловіків було 187 (85,39 %), жінок – 32 (14,61 %) у віці від 14 до 72 років.

Зросла кількість гематогенно-емболічних (1,37 – 16,89 %) і обтураційних нагноєнь (13,69 – 23,27 %). Характерною клінічною ознакою була виражена інтоксикація (85,39 %), різке пригнічення Т-системи імунітету (84,38 %).

Рентгенологічно (КТ): інтенсивне гомогенне затемнення у 32 (14,61 %), порожнина розпаду з рівнем рідини – у 109 (49,77 %).

Гігантські абсцеси були у 19 хворих (8,68 %), блоковані – у 32 (14,61 %), множинні – у 27 (12,33 %), двосторонні – у 18 (8,22 %). Переважали з прогресуючим (32,87 %) і ускладнюючим перебігом (39,27 %): пневмотораксом (12,33 %), кровохарканням (6,39 %). Серед скарг: підвищення температури тіла (37,8-40,5°C) – у 208 (94,98 %), кашель з гнійним харкотинням (від 50,0 до 80,0 мл за добу) – у 205 (93,61 %). При мікробіологічному дослідженні гною переважала грамнегативна і анаеробна флора резистентна до антибіотиків – у 87,2 %.

Інтенсивна антибактеріальна і патогенетична терапія (цефазолін, цефтриаксон, цефтазідін, тієнам, метранідазол); внутрішньовенна – у 172 (78,54 %), внутрішньом'язева – у 153 (69,86 %), місцева: в абсцес, паренхіму – у 49 (22,37 %), інтратрахеально, ендолімфатично – у 17 (7,76 %), з антибіотиками і дімексидом (10-30 %) – у 42.

Результати. З допомогою консервативного лікування клінічний ефект досягнуто у 127 (57,99 %). Оперативне лікування: торакоцентез абсцесу – у 19 (20,65 %), резекція легені – у 73 (79,35 %). Госпітальна летальність була 6,39-5,02 %. Клінічний ефект досягнуто у 93,61 % пацієнтів. Повний клінічний ефект залишався у 84,25 % (1-18 років).

Висновки. Зросла кількість гематогенно-емболічних і обтураційних нагноєнь легень з вираженою інтоксикацією і прогресуванням, ускладненим перебігом. Інтенсивна антибактеріальна і патогенетична терапія та оперативне лікування дозволили досягти високого клінічного ефекту. Важливе значення в лікуванні мало поєднання антибіотиків з дімексидом та ендолімфатичним введенням препаратів.

**ОСОБЛИВОСТІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ
У ВЕРХІВКОВО-НИЖНЬОМУ СЕГМЕНТІ (С-VI).
ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТА РЕЗУЛЬТАТИ**
**Волошин Я.М., Паливода М.Г., Хмель В.В., Брянський М.В.,
Коваленченко В.Ф.**

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

Мета. Проаналізувати особливості туберкульозу легень у верхівково-нижньому сегменті (С-VI) та оцінити ефективність хірургічного лікування.

Збільшилась частота туберкульозу легень у верхівково-нижньому сегменті (С-VI) з 7,23 % до 19,42 %. Хворі представляють труднощі для діагностики і лікування.

Методи. Проведено ретроспективний аналіз 112 історій хвороб туберкульозу легень у верхівково-нижньому сегменті (С-VI). Чоловіки – 65 (58,04 %), жінки – 47 (41,96 %) у віці від 14 до 67 років. Початок туберкульозу у 42 хворих (37,5 %) був гострим, перебігав під "маскою" грипу – у 18, пневмонії – 17, бронхіту – 7. В харкотинні мікобактерії туберкульозу виявлені у 73 (65,18 %), хіміорезистентність – у 55 (75,34 %), низькою ефективністю (58,03 %) хіміо- і колапсотерапії. Лівостороння локалізація була у 79 (70,54 %), туберкульоз бронхів – у 27 (24,11 %), неспецифічний ендобронхіт – у 32 (28,57 %). З фіброзно-кавернозним туберкульозом було 93 хворих (83,04 %), туберкульозом легень – 19 (16,96 %).

Результати. Виконані операції: сегментектомію (С-VI) – у 41 (36,61 %), нижню лобектомію – у 71 (63,39 %). Нові технології біологічного зварювання тканин, удосконалені відеоторакоскопічні операції проведені у 27 хворих. Післяопераційні ускладнення виникли у 14 (12,5 %). Летальності не було. Морфологічно виражена активність туберкульозу була у 103 хворих (91,96 %). Клінічна ефективність досягнута у 110 (98,21 %). Реактивація туберкульозу у 7 (6,25 %). Повна ефективність залишалась у віддалені строки спостереження (1-15 років) у 83 (92,25 %) із 89.

Висновки. Збільшилась частота туберкульозу легень у верхівково-нижньому сегменті (С-VI) з переважним гострим прогресуючим перебігом, ураженням бронхіального дерева, труднощами діагностики і лікування. Своєчасна діагностика, проведені операції із застосуванням нових хірургічних технологій дозволили досягнути високого ефекту.

ВИВЧЕННЯ ПРИСТРАСТІ ДО ТЮТЮНОПАЛІННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ПСИХОПАТОЛОГІЧНИМИ НАСЛІДКАМИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

^{1/2}Волошина Д.Н., ¹Лінський І.В.

¹ДУ “Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України”,
м. Харків,

²Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна

Мета дослідження. Вивчення частоти зустрічаємості різних ступенів захопленості вживанням тютюну у пацієнтів з психопатологічними наслідками перенесеної черепно-мозкової травми в порівнянні з психічно здоровими особами контрольної групи.

Матеріали і методи. На базі Харківської обласної клінічної психіатричної лікарні № 3 обстежено 84 пацієнти чоловічої статі у віці (50 ± 15) років з психопатологічними наслідками перенесеної черепно-мозкової травми. Групу порівняння склали 62 здорових добровольця чоловічої статі у віці (45 ± 10) років. У групах оцінювали вираженість захопленості вживанням тютюну за допомогою комплексної оцінки адиктивного статусу в балах (Лінський-Мінко, TOBACCO-UDIT (Tobacco Use Disorders Identification Test) – тест для виявлення розладів, пов'язаних з вживанням тютюну (№ 29606, 27.07.2009).

Кількість набраних балів у діапазоні від 1 до 7 класифікували як захопленість вживанням тютюну (Зона I), від 8 до 15 – як пристрасть (Зона II), від 16 до 19 – пристрасть на етапі формування залежності (Зона III), від 20 до 40 – сформувалася залежність (Зона IV). Обробка результатів проводилася за допомогою програмного забезпечення Microsoft Office XL 2010 з розрахунком відсотка (P) і його помилки (sp).

Результати. В основній групі було відсутнє «вживання» тютюну у (19 ± 4) % опитаних, захопленість вживанням тютюну спостерігалася у (1 ± 1) %, пристрасть виявлено у (7 ± 2) % випадків, пристрасть на етапі формування залежності виявлено у (4 ± 2) % обстежених, що сформувалася залежність зареєстрована у (69 ± 5) % пацієнтів. У контрольній групі було відсутнє «вживання» тютюну у (64 ± 6) % опитаних, захопленість спостерігалася в (19 ± 6) % випадків, пристрасть виявлено у (5 ± 2) % опитаних; пристрасть на етапі формування залежності визначено у (1 ± 1) % опитаних, сформована залежність зареєстрована у (11 ± 3) % опитаних.

Висновки. У пацієнтів з психопатологічними наслідками перенесеної черепно-мозкової травми, у порівнянні зі здоровими особами контрольної групи, відсутність «вживання» тютюну реєструвалося рідше на 45 %, захопленість вживанням тютюну спостерігалася на 18 % рідше, в той час як пристрасть до вживання тютюну реєструвалася на 2 % частіше, пристрасть на етапі формування залежності виявлена на 3 % частіше, залежність зареєстрована на 58 % частіше, ніж у контрольній групі здорових добровольців.

АДИПОЦИТОКІНОВА ДИСФУНКЦІЯ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ ТА ОЖИРІННЯ

Габісонія Т.Н.

Харківський національний медичний університет, Україна

Ішемічна хвороба серця (ІХС), зокрема стабільна стенокардія – одне з найпоширеніших захворювань у більшості розвинутих країнах світу, яке займає провідне місце серед причин втрати працездатності. Ожиріння є фактором ризику розвитку ішемічної хвороби серця. Жирова тканина продукує багато активних речовин, зокрема адипонектин та вісфатин.

Мета – з'ясувати роль адипокінів (адипонектину та вісфатину) у хворих на стабільну стенокардію та ожиріння.

Нами було обстежено 130 хворих, контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Усі хворі були поділені на групи: 1-ша група – 80 хворих на стабільну стенокардію та ожиріння, 2-га група – 30 хворих на стабільну стенокардію без ожиріння. Рівні адипокінів було визначено імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем “ELISA” (США).

У результаті досліджень були отримані наступні результати: у хворих усіх груп визначались достовірні зміни показників гормонів жирової тканини, а саме відбувалося зниження рівню адипонектину та підвищення рівнів вісфатину у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$). Ожиріння ускладнювало перебіг стабільної стенокардії, про що свідчить ще більше зниження рівня адипонектину (1 групи в 4,8 разів у порівнянні з контрольною групою) та підвищення рівнів вісфатину (у 1-й групі на 20 %) ($p < 0,05$).

Висновки:

1. У хворих зі стабільною стенокардією та супутнім ожирінням відзначається достовірне підвищення рівню вісфатину та зниження адипонектину.

2. Рівень вісфатину підвищується у хворих з супутнім ожирінням в порівнянні з хворими без метаболічних порушень та контрольною групою, що свідчить про можливість цього адипокіну бути предиктором виникнення метаболічних порушень.

ПОКАЗАТЕЛИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ САРКОИДОЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В ЮЖНОМ И СЕВЕРНОМ РЕГИОНАХ УКРАИНЫ В 2011 ГОДУ

Гаврисюк В.К., Меренкова Е.А., Шадрин О.В., Ячник А.И.,
Беренда Е.А., Морская Н.Д., *Ульченко И.Г., **Хвэлось С.И.

*ГУ “Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии
им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины”, г. Киев,*

**ОСП «Кардиологический клинический диспансер», г. Симферополь,
** Житомирская областная клиническая больница, Украина*

Показатели эпидемиологии саркоидоза в странах Европы варьируют в очень широких пределах: заболеваемость составляет от 1 до 18 случаев на 100 000 населения, распространенность – от 5 до 64 случаев. До настоящего времени не установлено зависимости уровня заболеваемости саркоидозом от экологических факторов, условий производственной деятельности, курения, характера сопутствующих заболеваний. Единственным фактором, достоверно оказывающим значительное влияние на показатели эпидемиологии саркоидоза, является климатический – распространенность заболевания достоверно увеличивается с юга на север.

Нами исследована заболеваемость и распространенность саркоидоза органов дыхания в южном (АР Крым) и северном (Житомирская область) регионах Украины по данным обращаемости и результатам профилактического рентгенологического обследования в 2011 году.

В АР Крым число новых случаев составило 21 (14 женщин и 7 мужчин, средний возраст – 50,3 года). Показатель заболеваемости – 1,08 на 100 000 взрослого населения. I стадия заболевания диагностирована у 9 пациентов (42,8 %), II стадия – у 10 (47,6 %), III стадия – у 2 (9,5 %). Общее количество больных с активным саркоидозом в 2011 году – 89 (53 женщины и 36 мужчин, средний возраст – 50,6 года). Показатель распространенности – 4,59 на 100 000. I стадия саркоидоза наблюдалась у 14 больных (15,7 %), II стадия – у 46 (51,6 %), III стадия – у 17 (19 %), IV стадия – у 12 (13 %).

В Житомирской области саркоидоз органов дыхания впервые выявлен в 2011 году у 27 больных (17 женщин и 10 мужчин, средний возраст – 36,4 года). Показатель заболеваемости (2,62 на 100 000) превышал аналогичный в АР Крым в 2,4 раза. Общее количество больных с активным саркоидозом составило 81 (43 женщины и 38 мужчин, средний возраст – 40,2 года). Показатель распространенности (7,86 на 100 000) был выше, чем в АР Крым, в 1,7 раза.

В связи с тем, что климатический фактор является одним из определяющих в эпидемиологии саркоидоза, показатели заболеваемости и распространенности в южном и северном регионах с большой долей вероятности можно считать крайними для областей Украины.

ОСОБЕННОСТИ УРОВНЯ IgG СЫВОРОТКИ КРОВИ И IgG4-ПОЗИТИВНЫХ ПЛАЗМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ АУТОИМУННОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Галенко А.П., Гайдар Ю.А.

ГУ “Институт гастроэнтерологии НАМН Украины”, г. Днепрпетровск

Ранняя диагностика аутоиммунного панкреатита (АИП) – важная проблема гастроэнтерологии. Гистологическая диагностика этой формы хронического панкреатита в клинической практике представляет определенные трудности. Различают два типа АИП. Аутоиммунный панкреатит I типа (лимфоплазматический склерозирующий панкреатит) рассматривается в настоящее время как заболевание, протекающее с повышением уровня IgG в сыворотке крови больных и накоплением IgG4-позитивных плазматических клеток (IgG4-ППК) в поджелудочной железе. При АИП II типа эти признаки отсутствуют.

Цель работы: разработать гистологические, иммунологические и иммуногистохимические критерии ранней диагностики аутоиммунного панкреатита; изучить особенности уровня IgG в сыворотке крови и накопление IgG4-ППК клеток в поджелудочной железе (ПЖ) при аутоиммунном панкреатите.

Материалы и методы: обследовано 9 больных с хроническим панкреатитом, проходивших лечение в отделении хирургии ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины». Иммуногистологическое исследование было проведено на специально подготовленных гистологических препаратах (толщиной 3-5 мкм) с использованием моноклональных антител к IgG4 (“Abcam”, США). Для определения уровня IgG в крови пациентов был использован ракетный иммуноэлектрофорез.

Результаты: при исследовании в крови у шестерых пациентов было обнаружено повышение уровня IgG. У 3-х пациентов выявлено АИП с гистологическими признаками: лимфоплазматическая инфильтрация в ПЖ, многоярусный фиброз, облитерирующий флебит. У 2-х больных выявлена IV степень фиброза поджелудочной железы (полный фиброз) и соотношение IgG4-ППК к IgG-ППК более 40 %. Эти случаи соответствуют классическому I-му типу АИП. У одного больного с выраженным фиброзом (III степень), вокругпротоковой лимфоплазматической инфильтрацией и накоплением нейтрофильных лейкоцитов в эпителии протоков выявлено значительное повышение уровня IgG в крови. Этот случай следует отнести к подварианту АИП I типа.

Выводы: выявление уровня IgG в сыворотке крови наряду с гистотипированием панкреатита и выявлением доли IgG4-ППК в ПЖ являются определяющими критериями в лабораторной диагностике АИП.

УЧАСТЬ НЕЙТРОФІЛІВ У ПРОЦЕСАХ РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ

Гальчінська В.Ю., Топчій І.І., Єфімова Н.В., Семенових П.С.,
Щербань Т.Д.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Основні патогенетичні фактори розвитку та прогресування діабетичної нефропатії (ДН) впливають на морфофункціональний стан нирок та судин як безпосередньо, так і через лейкоцити крові, зокрема нейтрофіли, клітини які є основним джерелом киснезалежних вільних радикалів. Складність визначення участі нейтрофілів у процесах розвитку ДН обумовлюється відсутністю цілісної інформації про взаємозв'язок ключових властивостей цих ефекторних клітин та вимагає комплексної оцінки стану популяції нейтрофілів.

Мета дослідження – вивчення морфофункціонального стану нейтрофілів у хворих на ДН на різних стадіях захворювання.

Матеріали та методи. Було обстежено 60 хворих на ДН (45 хворих без порушення азотовидільної функції нирок і 15 хворих із протеїнурією). Контрольну групу склали 14 практично здорових осіб відповідного віку. Нейтрофіли виділяли з периферичної крові методом двоступеневого градієнтного центрифугування. Киснезалежну активність нейтрофілів оцінювали в спонтанному та індукованому НСТ-тесті. Визначали фагоцитарний індекс (ФІ), фагоцитарне число (ФЧ) та індекс завершення фагоцитозу (ІЗФ). Експресії молекул міжклітинної адгезії (ICAM-1) оцінювали непрямим імуноцитохімічним методом з використанням моноклональних антитіл до антигену CD54 (ТОВ “Сорбент”, Москва).

Результати дослідження. У хворих на ДН вже на початкових стадіях хвороби має місце суттєве підвищення рівня експресії ICAM-1 на нейтрофілах периферичної крові. Розвиток ДН супроводжується виснаженням резервних можливостей відповіді нейтрофілів на додаткову стимуляцію в НСТ-тесті. При ДН на всіх стадіях захворювання відзначається зниження кількості нейтрофілів здатних до активного фагоцитозу на фоні зростання їх киснезалежної активності. Здатність до фагоцитозу, з однієї сторони, й адгезія або продукція активних форм кисню, з іншої, не завжди корелюють між собою, що пояснюється функціональною неоднорідністю нейтрофілів на різних стадіях захворювання.

Висновки. У хворих на ДН на тлі зростання адгезивної здатності нейтрофілів відзначається розлад їх фагоцитарної функції та дисбаланс показників синтезуючої активності.

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРВАЛА ДИСКРЕТИЗАЦИИ ПРИ ПЕРЕДИСКРЕТИЗАЦИИ РИТМОГРАММЫ

Гапон О.Е., Величко О.Н., *Опарин А.Л., *Вьюнник О.В.

Харьковский национальный университет радиоэлектроники,

**ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков*

Предварительная обработка ритмограммы необходима для реализации ее спектрального анализа. Ошибка в выборе предпочитаемого интервала передискретизации Ωd может повлиять на ряд показателей, которые используются при анализе спектра или учитываются при расчете интегральных характеристик. Этому вопросу в литературе внимание не уделяется.

Нами проанализированы интервалы передискретизации и проведен корреляционный анализ полученных данных. Передискретизация проводилась кусочно-линейными функциями. Исследовались три значения интервала передискретизации: 1) минимальное значение RR-интервала в выборке; 2) 500 мс (данные зарубежных источников); 3) десятая доля минимального значения RR-интервала.

Для передискретизированных сигналов рассчитаны характеристики NN50, СКО; получен спектр и выделены его составляющие: ULF, VLF, LF, HF, Total, LF/HF. При анализе результатов передискретизации с различными Ωd видно, что $\Omega d = \min/10$ имеет некоторую избыточность (в частности NN50 существенно выше, чем при RR_{\min} и $RR_{\min}/10$), в спектре появляются дополнительные гармоники, в целом не влияющие на результаты анализа, но увеличивающие время расчетов. При использовании этой передискретизации происходит завышение низкочастотных колебательных компонент ULF и VLF одновременно со снижением вклада более высокочастотных колебаний LF и HF. При $\Omega d = 500$ мс происходит потеря гармоник, что искажает сигнал, а следовательно результаты анализа ритмограммы не пригодны для дальнейшего использования. Интервал $\Omega d = \min$ дает наиболее точную информацию о сигнале, так как не происходит появления/потери гармоник. Достоверность причинно-следственных связей проверено с помощью t-критерия. Наиболее чувствительными компонентами к Ωd оказались спектральные составляющие VLF, LF, HF, для которых уровень значимости отличий p показателей при попарном сравнении различных интервалов передискретизации варьировал в пределах 10^{-7} – 10^{-18} . В меньшей степени от интервала передискретизации зависела амплитуда очень медленных колебаний ULF, общая мощность (Total Power) и среднеквадратичное отклонение ряда RR-интервалов.

Таким образом, при анализе RR-интервалов важно учитывать интервал передискретизации во избежание получения некорректных результатов анализа ритмограммы пациента.

ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ИННЕРВАЦИИ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

Гаргин В.В.

*Харьковский национальный медицинский университет,
ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков*

Одним из важных механизмов развития гипоксии миокарда является нарушение вегетативной регуляции сердца. Учитывая, что инволютивные изменения в ней начинаются после третьего десятилетия жизни, можно предположить о взаимосвязи изменений сердечной иннервации и вероятности развития внезапной сердечной смерти (ВСС).

В связи с этим **целью** нашего исследования явилось изучение морфофункционального состояния внутрисердечной иннервации при внезапной сердечной смерти.

Для достижения поставленной цели нами произведено исследование сердец 18 умерших с картиной ВСС. Группой контроля послужили 20 сердец погибших вследствие черепно-мозговых травм.

При гистологическом исследовании сердец изменения элементов нервной системы носят как деструктивный, так и реактивный характер. Отмечается набухание и аргирофилия как мякотных, так и безмякотных нервных волокон, неравномерное окрашивание нервных волокон с чередованием хорошо и плохо импрегнированных участков. Натёки нейроплазмы и варикозные расширения придают волокнам четкообразный вид. При изучении нейроцитов, окрашенных по Нислю, выявляется уменьшение глыбок тигроидного вещества, его более бледное окрашивание с распылением хроматофильного вещества и приобретением клетки ячеистого вида. При гистохимическом исследовании симпатической иннервации выявляется выраженное снижение как интенсивности, так и плотности свечения нервных элементов на фоне диффузной люминесценции окружающего миокарда. Также выявляется снижение активности ацетилхолинэстеразы как в телах интрамуральных и периваскулярных нейроцитов, так и нервных волокнах, о чем свидетельствует уменьшение оптической плотности в нервных элементах. Местами наблюдается не только изменение их окрашивания с темно-коричневого до темновато-желтого, но полное исчезновение, с сохранением только очертания нервных волокон.

Таким образом, при ВСС отмечаются изменения как адренергического, так и холинергического звеньев сердечной иннервации. Адаптационно-трофическое воздействие на сосуды симпатического и парасимпатического отдела вегетативной нервной системы снижаются, что указывает на возможную роль нейрогенного фактора в патогенезе внезапной сердечной смерти.

ВЛИЯНИЕ НЕСЪЕМНОЙ ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ НА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

Гаргин В.В., Назарян Р.С., Огурцов А.С.

*ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков,
Харьковский национальный медицинский университет*

В современной ортодонтии все более широко применяются несъемная ортодонтическая техника (НОТ). Силовое воздействие, направленное на аномально расположенные зубы, может привести к патологическим изменениям в тканях пародонта. При этом состояние микроциркуляторного русла (МЦР) у таких пациентов не изученно.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния несъемной ортодонтической техники на микроциркуляцию тканей пародонта.

Исследование проведено на экспериментальных животных (кроли-самцы голландской породы в возрасте 9 месяцев), которым ставились брекет-системы с открывающей пружиной. Животные выводились из эксперимента на 2-е, 4-е, 6-е сутки в соответствии с международными биоэтическими стандартами проведения исследований на животных, после чего изучались ткани пародонта.

Установлено, что уже на 2-е сутки эксперимента сосудистое русло неравномерного кровенаполнения, на фоне запустевших спавшихся сосудов присутствуют резко расширенные, заполненные кровью. Отмечается наличие мелких тромбов в просвете таких сосудов. В дальнейшем наблюдается усугубление микроциркуляторных расстройств. Изучение микроангиоархитектоники выявляет изменение хода сосудов, нарастание их извилистости, деформацию контуров, повышение проницаемости стенок, а также уменьшение их на единицу площади с формированием малососудистых зон и нарушением равновесия между путями оттока и притока крови, а также изменения количества и типа организации сосудов. Последний признак касается главным образом капилляров, характеризуется прогрессирующим со временем уменьшением числа сетевых микрососудов за счет их «запустевания» и формированием большого числа «петлевидной» формы магистрального типа капилляров. Перестройка МЦР имеет однонаправленный характер, как в области компрессии, так и вдали от него, хотя степень сосудистой реакции остается различной. Спазм артериол, прекапилляров, спадение капилляров и дилатация отводящих микрососудов, фокусы кровоизлияний наиболее выражены в зоне компрессии; по мере удаления от зоны сдавления степень выраженности описанных процессов уменьшается, тем не менее, участков без таких изменений выявлено не было.

Таким образом, применение НОТ ведет к существенным изменениям МЦР пародонта, что может лежать в основе развития осложнений данного вида ортодонтического лечения.

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА
ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ**

Гаргин В.В., *Тертычный А.С., Сакал В.В.

*Харьковский национальный медицинский университет, Украина,
ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков,
*Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова, Россия*

В морфологической диагностике гастроэзофагальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) в первую очередь уделяется внимание таким признакам как наличие расширенных межклеточных пространств, появление клеток с баллонной дистрофией, дилатация внутрисочковых сосудов, удлинение сосочков, базальноклеточная гиперплазия, акантоз, наличие интраэпителиальных эозинофилов, клеток Лангерханса, увеличение экспрессии p53 протеина. При этом состоянию микроциркуляторного русла при ГЭРБ посвящены единичные работы.

Целью нашего исследования являлось выявление особенностей микроциркуляторного русла при гастроэзофагальной рефлюксной болезни.

Нами изучены биоптаты пищевода 223 больных, у которых была диагностирована ГЭРБ. Исследуемый материал был разделен на три подгруппы: к неэрозивной ГЭРБ было отнесено 104 случая; эрозивно-язвенной форме (ЭЯГЭРБ) соответствовала картина у 77 пациентов; пищевод Барретта (ПБ) выявлен у 42 пациентов.

В результате работы выявлено расширение сосудов микроциркуляторного русла собственной пластинки слизистой, увеличение их количества за счет ангиогенеза, что в большей степени было выявлено у больных с ПБ. Часть сосудов имеет извитое строение (преимущественная локализация таких сосудов под базальной мембраной эрозированного эпителия при ЭЯГЭРБ или метаплазированного эпителия при ПБ). Наблюдается увеличение межэндотелиальных промежутков в сосудах. Отмечается адгезия и диапедез лейкоцитов. Сосуды подслизистого слоя утолщенные за счет гипертрофии гладкомышечных клеток, их просвет сужен, эндотелиоциты располагаются перпендикулярно базальной мембране, выбухают в просвет сосуда, ядра эндотелиоцитов овальной формы, округлые на поперечных срезах с нежно-сетчатой структурой хроматина. Ряд сосудов с утолщенными стенками за счет склеротических изменений; такие сосуды, как правило, неправильной формы, неравномерно сужены, базальная мембрана утолщена.

Таким образом, можно утверждать, что при ГЭРБ наблюдается перестройка микроциркуляторного русла, которая направлена на обеспечение кровоснабжения поврежденного эпителия, собственной пластинки слизистой.

РІВЕНЬ ТРИЙОДТИРОНІНУ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Герман А.О.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Патологія гомеостазу гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) зустрічається при багатьох нетиреоїдних захворюваннях, в тому числі, і при захворюваннях органів дихання. Розвиток синдрому ендогенної інтоксикації, який характеризує інфільтративні процеси в легенях, супроводжується метаболічною імунодепресією та дисгормональними розладами, а також, тиреоїдною дисфункцією.

При вперше діагностованому туберкульозі легень тиреоїдна дисфункція виникає внаслідок комплексної дезінтеграційної дії на структурно-метаболічний гомеостаз патологічних процесів пов'язаних з наявними етіологічними причинами інфільтративних змін в легенях. Для туберкульозного інфільтрату характерним є синдром ендогенної інтоксикації, що формує метаболічну імунодепресію – складний багатоступеневий патологічний процес, який має здатність до прогресування і розвивається як реакція відповіді організму на дію мікобактерій туберкульозу.

Мета дослідження – визначити рівень вільного трийодтироніну у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень та хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень

Матеріали та методи. У дослідження було включено 20 практично здорових осіб (ПЗО), 60 хворих на вперше діагностований туберкульоз легень зі збереженою чутливістю до антимікобактеріальних препаратів (група 1) та 40 хворих з хіміорезистентним туберкульозом (група 2). У сироватці крові хворих імуноферментним методом було проведено визначення рівня трийодтироніну.

Результати. Рівень вТ3 в групі 1 був вищим за такий у ПЗО на 19,1 %, ($p < 0,05$). Однак у гр. 2 цей показник був недостовірно вищим за показник ПЗО на 6,2 %, ($p < 0,05$). Це можна пояснити прискоренням периферійної конверсії тироксину, про що свідчить низький рівень вТ4 в обох групах. Рівень вТ3 в гр. 1 був незначно вищим за такий у гр. 2 на 11,7 % ($p_1 < 0,05$).

Дані дослідження свідчать, що туберкульозний процес супроводжується високим показником вмісту вільного трийодтироніну в обох групах, що є адекватною реакцією ЩЗ на системні прояви інтоксикаційного синдрому інфекційного характеру.

РАЗВИТИЕ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ I И II СТ.

Гетьман О.И.

Евролаб, г. Киев

Под эндогенной интоксикацией (ЭИ) подразумевается клинический синдром, возникающий при различных по этиологии патологических состояниях, когда в тканях и биологических жидкостях организма, накапливаются продукты нарушенного обмена веществ, метаболиты, деструктивные клеточные, тканевые и белковые молекулы с последующими морфо функциональными изменениями органов и систем. В развитии ЭИ выделяют реактивно-токсическую стадию, стадию выраженной токсемии и мультиорганной дисфункции, последовательно возникающие в ответ на формирование первичного деструктивного очага и сопровождающиеся характерными лабораторными изменениями. С целью ранней диагностики поражения органов-мишеней обследовано 95 пациентов с артериальной гипертензией (АГ) I ст. и II ст. Оценена степень эндогенной интоксикации по уровню общей концентрации альбумина (ОКА), эффективной концентрации альбумина (ЭКА), токсин связывающей способности белков плазмы (ТСС) и содержанию молекул средней массы (МСМ) в периферической крови с последующим расчетом коэффициента интоксикации (МСМ/ЕКА), как основных показателей системы гуморальной детоксикации. Маркерами повреждения органов-мишеней, у пациентов с АГ I ст. и II ст., были аутоиммунные антитела к тканям здоровой и склерозированной аорты. Установили, что у больных с АГ I ст. и II ст. развивается эндотоксикоз тяжелой степени пропорционально стадии заболевания, за счет снижения ЭКА в 1,57 и 1,80 раз и ОКА в 1,12 и 1,20, соответственно, по сравнению с значениями здоровых лиц. Выявили повышение уровня 2,4-динитрофенилгидразина (2,4-ДНФГ) и расчетного коэффициента интоксикации (К(МСМ/ЕКА) в 1,66 и 3,90 раз, соответственно, как показателей накопления продуктов окислительной модификации белков. Одновременно выявили развитие агрессивных аутоиммунных реакций – повышенные аутоантител в крови к тканям здоровой аорты ((11,37 ± 1,54) ум. од.) и ((12,22 ± 1,10) ум. од.) и склерозированной аорты ((16,61 ± 2,02) ум. од.), ((22,16 ± 1,31) ум. од.), соответственно.

Таким образом, у пациентов с АГ уже на ранней стадии запускается механизм повреждения органов-мишеней, где накопление продуктов измененного метаболизма белковых молекул, с одной стороны имеет прямое непосредственное повреждающее влияние на клетки мишени, а с другой, может опосредственно воздействовать на клетки иммунного ответа и неспецифической резистентности и быть основным источником иммунных дисфункций. Свидетелями указанной дегградации эндотелия могут быть повышенные уровни аутоантител к тканевому антигену в поврежденном эндотелии. Такой механизм давно подтвержден в сосудах почек, легких, кожи и желудочно-кишечного тракта.

РОЛЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ БИОМАРКЕРОВ – СЕКРЕТОРНОЙ ФОСФОЛИПАЗЫ А2 ТИП АII И ВЫСОКОЧУВСТВИТЕЛЬНОГО С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕИНА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

Гилёва Я.В., Титаренко Н.В., Белая Н.В., Петенева Л.Л., Копица Г.Н.
ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Ежегодно от сердечных заболеваний умирают почти 500 тысяч украинцев. Неблагоприятной тенденцией является увеличение частоты развития острого коронарного синдрома (ОКС) у лиц трудоспособного возраста. В связи с этим актуальными остаются вопросы, касающиеся проблем диагностики, лечения и прогноза больных с ОКС. Морфологическим субстратом ОКС является нестабильная атеросклеротическая бляшка, характеризующаяся выраженным воспалением. Наиболее изученным воспалительным биомаркером при ОКС является высокочувствительный С-реактивный протеин (вчСРП). Особая роль в процессе атерогенеза принадлежит секреторной фосфолипазе А2 тип АII (секФЛА2 тип АII), которая является так же специфичной в отношении сосудистого воспаления.

Цель исследования: определить роль секФЛА2 тип АII в механизмах развития различных форм ОКС во взаимосвязи с вчСРП.

Методы и результаты: В исследование включено 59 больных с различными формами ОКС, средний возраст которых составлял $(58,78 \pm 1,24)$ лет, которые поступили в стационар через $(9,46 \pm 2,02)$ часа от начала болевого синдрома. У всех пациентов при поступлении были определены уровни вчСРП и секФЛА2 тип АII (иммуноферментным методом Cayman Chemical, США и DRG, Германия) и липидный спектр (ферментативным методом). Средний уровень секФЛА2 тип АII в группе Q-позитивного инфаркта миокарда (Q+"ИМ) ($n = 28$) составил $(709,28 \pm 98,71)$ нг/дл; в группе Q-негативного инфаркта миокарда (Q-"ИМ) ($n = 14$) $(667,13 \pm 162,74)$ нг/дл; и в группе с нестабильной стенокардией (НС) ($n = 17$) $(472,46 \pm 55,67)$ нг/дл. Уровень СРП в различных группах составил: Q+"ИМ – $(7,13 \pm 0,64)$ мг/л, Q-"ИМ – $(7,04 \pm 0,85)$ мг/л, НС – $(5,40 \pm 0,78)$ мг/л. Наиболее высокие показатели секФЛ А2 тип АII зарегистрированы в группе больных с Q+"ИМ по сравнению с группой НС ($p < 0,1$). Отмечена средней силы корреляционная связь между секФЛА2 тип АII и вчСРП – $0,32$ ($p < 0,05$). Также выявлена корреляция между уровнем вчСРП и холестерином липопротеидов очень низкой плотности $0,25$ ($p < 0,05$).

Выводы. Выявленное повышение секФЛА2 тип АII и вчСРП у обследованных пациентов подтверждает патогенетическую роль воспаления в возникновении ОКС. Наиболее выраженный воспалительный компонент отмечается в группе пациентов с Q+"ИМ.

ЛІКАРСЬКО-ІНДУКОВАНІ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ. СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Глушко Л.В., Кулаєць В.М.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна

Гепатотоксичність є найважливішим і найнебезпечнішим побічним ефектом лікарської терапії. Для лікаря лікарсько-індуковані ураження печінки (ЛІУП) є складною клінічною проблемою, у зв'язку з тим що спектр клініко-морфологічних варіантів надзвичайно широкий, діагноз ставиться методом винятку і не розроблені чіткі принципи терапії, за винятком відміни лікарського препарату. **Метою** дослідження було вивчення функціонального стану печінки на тлі довготривалого вживання сучасних антидепресантів із групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС). Нами обстежено 32 хворих віком від 23 до 45 років, які перебували на амбулаторному спостереженні у психоневролога обласної клінічної лікарні з діагнозом: депресивно-тривожні розлади на основі психосоматичної патології (хронічного гастриту (ХГ)). До лікування усім обстеженим (згідно з наказом МОЗ України № 271 від 13.06.2005р.) підтверджували діагноз ХГ та виключали супутнє захворювання гепатобіліарної зони. До та після курсу лікування проводили загальний аналіз крові і сечі, біохімічні методи дослідження крові, ультрасонографічне дослідження гепатобіліарної зони (УСД). Хворі були розподілені на дві групи. Першу групу становили 14 осіб, які отримували базисне лікування ХГ в комплексі з препаратом СІЗЗС, 30-60 днів. Другу групу (порівняння) – 18 пацієнтів, яким в комплексному лікуванні призначали СІЗЗС та гепатопротектор амінокислот (L-аргінін-L-глутамат), 30-60 днів.

Через 60 днів після курсу лікування вміст у сироватці крові прямого білірубіну хворих 1-ої групи був підвищений ($p < 0,05$) та становив від 8,3 мкмоль/л до 10,8 мкмоль/л, активність АЛТ перевищувала у 2,2-2,4 рази верхню межу норми, АСТ – в 1,8-2,3 рази, значення показника тимолової проби було помірно підвищеними ($p < 0,05$) – від 6,4 од. до 6,7 од. За даними УСД печінки ехоскопічно виявляли збільшення вертикального і сагітального розміру печінки на 2-4 см та гіперехогенність, неоднорідність структури паренхіми печінки. Контури печінки залишалися рівними, що свідчило про інтактність капсули печінки, відсутність у ній запальних явищ. Тоді як у групі хворих, що в комплексному лікуванні приймали гепатопротектор всі біохімічні параметри крові та дані УСД печінки залишалися в межах норми.

Отже, у основній групі пацієнтів відмічали гепатотоксичний вплив антидепресанта, що проявлявся порушенням функції печінки з відсутністю її структурних порушень. Некрози гепатоцитів могли бути пов'язані з прямим токсичним ефектом даної групи препаратів, що обґрунтовує доцільність додаткового призначення гепатопротекторних препаратів в лікуванні цієї категорії хворих. Лікування ЛІУП повинно зводитись до відміни всіх лікарських препаратів за винятком тих, які потрібні за життєвими показаннями. Як патогенетична терапія повинні використовуватись гепатопротектори.

ВОЗДЕЙСТВИЕ АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОСТАЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Глушко А.С., Цветков В.А.

ГУ “Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского”, г. Симферополь, Украина

Введение. Сахарный диабет (СД) представляет собой важнейшую проблему современной медицины, что обусловлено высокой частотой данного заболевания и многообразием и тяжестью его осложнений. Сердечно-сосудистые осложнения – причина смерти более 60 % больных СД. Сердечно-сосудистая патология у пациентов с СД, как причина смертности занимает лидирующее место практически во всех странах мира. Риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) у больных сахарным диабетом 2-го типа в 2-4 раза выше, а риск развития острого инфаркта миокарда – в 6-10 раз выше, чем в общей популяции больных. При одинаковой выраженности ИБС у больных с диабетом и без диабета у первых в 2–4 раза повышен риск летального исхода в ближайшем периоде после острого инфаркта миокарда. В 50-80 % случаев СД сочетается с артериальной гипертензией, что существенно увеличивает риск развития осложнений. Одним из важных патогенетических механизмов сердечно-сосудистых осложнений у больных СД являются нарушения системы гемостаза, в том числе обусловленные нарушением адгезивных и агрегационных свойств эритроцитов. Одним из наиболее часто применяемых кардиотропных препаратов при СД являются антагонисты кальция (АК).

Целью настоящего исследования было исследование влияния АК на адгезивные и агрегационные свойства эритроцитов у больных СД.

Материал и методы исследования. У обследованных больных венозная кровь инкубировалась с раствором АК нифедипина, в концентрации в сыворотке, соответствующей среднетерапевтической, с последующим определением адгезии и агрегации эритроцитов по данным микроскопии и фотоэлектроколориметрии крови.

Результаты исследований и их обсуждение. По сравнению с сывороткой крови без добавления АК (инкубированная кровь с изотоническим раствором натрия хлорида) наблюдали, что при добавлении нифедипина их агрегация существенно снижается до $(5,2 \pm 0,8) \%$, по сравнению с контрольной величиной $(8,7 \pm 0,6) \%$ ($p < 0,05$). Также сходную динамику отмечали и при изучении адгезивных свойств эритроцитов. Так, при инкубировании сыворотки крови с АК показатель адгезии составил $(32,1 \pm 3,7) \%$, что достоверно ниже контрольных проб – $(45,6 \pm 4,9) \%$ ($p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, установлено, что АК обладают способностью в некоторой степени снижать прокоагулянтные свойства крови у больных СД, что может служить одним из оснований назначения данных препаратов в комплексе кардиотропной терапии у больных СД.

SIRS У ХВОРИХ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ
Голдовський Б.М., Сідь Є.В., Поталов С.О., Юрчак Ю.В.,
***Ткаліч І.В., **Ратушняк Н.П.**

*ДЗ “Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України”,
*Запорізький обласний лікарсько-фізкультурний диспансер,
**Запорізька міська клінічна багато профільна лікарня № 9*

Фібриляція передсердь (ФП) одне з найбільш частих порушень серцевого ритму в клінічній практиці, яка призводить до інвалідності. Досі діагностика і лікування ФП залишається серйозною і до кінця невирішеною проблемою, що підштовхує лікарів-практиків і дослідників на пошуки нових рішень у тактиці ведення пацієнтів з цим захворюванням. Незважаючи на величезний прогрес, у розумінні багатьох електрофізіологічних механізмів формування та підтримки даної аритмії, на даний момент не існує універсального методу лікування ФП. Наскільки буде успішною терапія ФП залежить від захворювання, що лежить в основі даної аритмії. У теперішній час патогенетичними механізмами розвитку ФП розглядаються гострі чи хронічні гемодинамічні, метаболічні і, що особливо представляє інтерес – запальні стреси. Усі вони здатні привести до структурного ремоделювання передсердь, що в подальшому призведе до розвитку фібриляції передсердь. Можливість виникнення аритмії під дією медіаторів запалення, стала основою цілого ряду досліджень, присвячених запальній теорії аритмогенезу. Результати, отримані морфологами, дали вагомий аргумент на користь цієї теорії. В осіб, що страждають ідіопатичною фібриляцією передсердь, при біопсії передсердь були виявлені запальні інфільтрати, некрози міоцитів і фіброз.

Dernellis et al. опублікували результати рандомізованого дослідження, що запропонували гіпотезу впливу протизапального лікування на рецидиви ФП у пацієнтів, терапія яких проводилася на ранньому етапі захворювання. Хворих, які отримували метилпреднізолон при першому епізоді ФП, мали менші значення С-реактивний протеїн (СРП), при цьому у них легше відновлювався синусовий ритм.

Хоч роль запалення незрозуміла, зміни, характерні для запальної реакції, можуть сприяти структурному ремоделюванню передсердь і збільшувати схильність до персистування ФП. Присутність системної запальної відповіді (SIRS) зі збільшенням рівня СРП може виступати тригером фібриляції передсердь. СРП є медіатором і локального запалення, викликаючи активацію системи комплементу.

Таким чином, все це дозволяє припустити, що показники запалення можуть бути факторами ризику виникнення і розвитку ФП. Докази участі ініціюючих агентів запалення в патогенезі ФП дозволять цілеспрямовано проводити лікування хворих із даним видом аритмії.

АНАЛІЗ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ. НЕОБХІДНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ В ПРАКТИЧНІЙ МЕДИЦИНІ У ХВОРИХ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

**Голдовський Б.М., Сідь Є.В., Поталов С.О., Юрчак Ю.В.,
*Ткаліч І.В., **Ратушняк Н.П.³**

ДЗ “Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України”,

**Запорізький обласний лікарсько-фізкультурний диспансер,*

***Запорізька міська клінічна багато профільна лікарня № 9*

Фібриляція передсердь (ФП) є одним з найбільш частих порушень серцевого ритму в клінічній практиці, частота виявлення якої збільшується з віком. В основі фібриляції передсердь лежать різні патологічні процеси в міокарді або нейро-гуморальній системі. Фібриляція передсердь в більшості випадків пов'язана з органічним ураженням серця, включаючи вади серця, ІХС, артеріальну гіпертензію (АГ), гіпертрофічну і дилатаційну кардіоміопатію, також існують такі причини ФП, як прийом алкоголю, хірургічні втручання, гіпертиреоз і запальні стреси. За останні десятиліття етіологія ФП істотно змінилася, зменшилася частка хворих з ревматичними пороками серця і збільшилася частка пацієнтів з ІХС та АГ.

Coumel P.H. et al. у 1982 році дали опис пацієнтів з вагусною та адренергічною формами ФП. Усім пароксизмам вагусної етіології властиві надмірні рефлекторні впливи блукаючого нерва на серце. Пароксизми можуть з'являтися з різною періодичністю, їх тривалість коливається від декількох хвилин до години, рідше доби. Поява адренергічної форми ФП пов'язано з посиленням активності симпатичної нервової системи. Пароксизми виникають частіше вранці після пробудження, або протягом дня. Провокуються фізичним навантаженням або психоемоційним стресом. Пароксизми ФП адренергічної форми проявляються з високою частотою скорочень шлуночків. Також існують пароксизми ФП вагусно-симпатичної етіології, при яких спостерігається синергічна дія парасимпатичної і симпатичної нервової системи.

Визначення нейровегетативного варіанту пароксизмів ФП дає можливість вибору препарату, оптимального для профілактики рецидивів даної аритмії.

Для кількісної оцінки стану регуляторних систем організму, насамперед вегетативної нервової системи, широко використовують аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР).

Аналіз ВСР дає можливість оцінити стан механізмів регуляції фізіологічних функцій в організмі людини, загальної активності регуляторних механізмів, нейро-гумонального регулювання серця, співвідношення між симпатичним та парасимпатичним відділами вегетативної нервової системи.

Таким чином, аналіз ВСР у хворих з ФП має практичне значення щодо вибору антиаритмічної терапії.

РОЛЬ АНАЛИЗА ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

**Голдовский Б.М., Сериков К.В., Лёвкин О.А., Юрчак Ю.В.,
Филимонова И.В., Настека Н.В.**

*ГЗ “Запорожская медицинская академия последипломного образования
МЗ Украины”*

Частота внезапной кардиальной смерти (ВКС) по данным ВОЗ в разных странах составляет от 19 до 149 на 100 000 населения, а относительно всех подвергшихся вскрытию умерших больных составляет: в возрасте 30-9 лет – 5,9 %; в возрасте 40-49 лет – 20,2 %; в возрасте 50-59 лет – 28,3 %; в возрасте 60-69 лет – 44,7 %. Внезапная кардиальная смерть является не только одной из важнейших нерешенных кардиологических задач во всем мире, но и серьезной социальной проблемой. ВКС обрывает жизнь активных, трудоспособных людей, около 20 % умерших не имели явного кардиологического заболевания. Поэтому идет поиск новых медицинских технологий, способных спрогнозировать внезапную смерть. Одним из таких методов является оценка вариабельности сердечного ритма (ВСР).

Оценка ВСР как результата деятельности регуляторных систем, обеспечивающих поддержание гомеостаза и приспособление организма к условиям окружающей среды, основывается на концепции о сердечно-сосудистой системе как индикаторе адаптационных реакций всего организма. Наиболее часто ВСР используется для стратификации риска кардиальной смерти после инфаркта миокарда (ИМ), а также у пациентов с сердечной недостаточностью различной этиологии и больных со злокачественной артериальной гипертензией. Существенную дополнительную информацию при анализе функционального состояния организма, позволяющую определить реактивность автономной нервной системы и вегетативное обеспечение деятельности, получают при исследовании вариабельности сердечного ритма в условиях функциональных проб. Определение оптимальных показателей ВСР, использование которых обеспечивает наиболее точное прогностическое предсказание внезапной смерти, одно из направлений научного поиска.

Farrell T.G. в своей работе показал, что чувствительность показателей ВСР как предикторов внезапной смерти составляет – 92 %, а специфичность 77 %. Эти данные нашли подтверждение в исследованиях Odemuyiwa O. et al. (Odemuyiwa O., Malik M., Farrell T. et al. Am J Cardiol 1991;68:434-439). Современные электрокардиографы и кардиомониторы способны рассчитывать показатели ВСР.

Таким образом, внедрение в практику врачей первичного звена анализа ВСР позволит за короткий промежуток времени получить информацию о состоянии регуляторных систем больного, что даст возможность рассчитать риск внезапной смерти у данного пациента.

ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

**Голдовский Б.М., Сериков К.В., Лёвкин О.А., Юрчак Ю.В.,
Филимонова И.В., Кива Е.В.**

*ГЗ “Запорожская медицинская академия последипломного образования
МЗ Украины”*

Цель тромболитической терапии (ТЛТ) – быстрое восстановление перфузии крови в окклюзированном сосуде.

Общее признание необходимости проведения ТЛТ при остром инфаркте миокарда (ОИМ) произошло лишь после 1989 года, когда было достоверно доказано, что в основе этого заболевания в 80-95 % случаев лежит коронарный тромбоз.

В целом тромболизис наиболее эффективен в первые 1-3 ч. (ранний тромболизис), а выполненный через 3-6 ч. дает уже меньший прирост выживаемости, но и через 6-12 ч. после окклюзии тромболизис небесполезен, особенно если сохраняются **боль в груди** и подъем **сегмента ST** в тех отведениях, где еще нет патологических **зубцов Q**. Проведение тромболизиса при остром коронарном синдроме (ОКС) без стойкого подъема сегмента ST (или с инверсией зубца T, или с отсутствием изменений на ЭКГ) не показано. Тромболизис, проведенный в первый час после **окклюзии**, может снизить больничную летальность почти вдвое и существенно уменьшить смертность в течение года. Это достигается за счет ограничения зоны инфаркта и уменьшения числа осложнений: разрыва межжелудочковой перегородки, кардиогенного шока и угрожающих жизни желудочковых аритмий. Эффективность ТЛТ при ОИМ обусловлена ранним восстановлением проходимости инфаркт обусловившей коронарной артерии. Это так называемая гипотеза открытой артерии.

На догоспитальном этапе в г. Запорожье ТЛТ проведена впервые в 2009 р. с использованием препарата «Метализе» при содействии представительства фармакологической компании “Берингер Ингельхайм”.

Таким образом, тромболитическая терапия способна уменьшить летальность среди пациентов с ОКС или развивающемся инфаркте миокарда приблизительно на 20-25 % по сравнению с другими консервативными методами лечения, а также должна стать стандартом терапии больных с ОКС со стойкой элевацией сегмента ST на догоспитальном этапе.

**ВЛИЯНИЕ L-АРГИНИНА И ДИПЕПТИДА ЛИЗИН-
ГЛУТАМИНОВАЯ КИСЛОТА НА КОРРЕЛЯЦИЮ СЛОЯ
ПЕРИПАПИЛЛЯРНЫХ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН В НИЖНЕМ
КВАДРАНТЕ И В СЕКТОРЕ 19/17 ЧАСОВ У БОЛЬНЫХ
С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ**

Гончарь Е.Н., Панченко Н.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Актуальность. На сегодняшний день глаукома является одной из наиболее тяжелых форм офтальмопатологии и занимает одно из лидирующих мест среди причин слепоты и слабовидения. Основной задачей является выявление даже самых начальных изменений для того, чтобы внести соответствующие коррективы в терапию и предотвратить необратимое падение зрительных функций.

Целью настоящей работы было изучение влияния L-аргинина и дипептида лизин-глутаминовая кислота на корреляцию толщины слоя перипапиллярных нервных волокон в нижнем квадранте и в секторе 19/17 часов у больных с первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ).

Материалы и методы: нами было обследовано 107 пациентов (179 глаз) с ПОУГ, из них мужчин – 44, женщин – 63. Возраст пациентов составлял в среднем $(64,2 \pm 7,95)$ лет. Все пациенты были разделены на две группы. Больные первой группы получали L-аргинин, второй группы – дипептид лизин-глутаминовую кислоту. Обследование включало общепринятые офтальмологические методы исследования, а также статическую компьютерную периметрию и оптическую когерентную томографию (ОКТ).

Результаты. При первом обследовании (до лечения) в целом в обеих группах больных отмечалась сильная прямая корреляционная связь между средней толщиной перипапиллярных нервных волокон в нижнем квадранте и толщиной нервных волокон в секторе 19/17 часов. У больных с ПОУГ, принимавших дипептид лизин-глутаминовая кислота, сильная прямая корреляционная зависимость между исследуемыми параметрами сохранялась достоверной и после проведенного лечения при первой, второй и третьей стадии глаукомы. После проведенного лечения L-аргинином пациентов с ПОУГ, отмечалось увеличение коэффициента корреляции между толщиной нервных волокон в нижнем квадранте и в секторе 19/17 часов (с $r = 0,4511$ до $r = 0,81$; $p < 0,05$) при третьей стадии глаукомы, и корреляционная взаимосвязь изменилась с недостоверной (до лечения) на сильную. При этом сильная прямая корреляционная связь после лечения L-аргинином определялась между анализируемыми параметрами ОКТ во всех стадиях заболевания.

Вывод. Таким образом установлено, что L-аргинин усиливает силу корреляционной взаимосвязи между средней толщиной перипапиллярных нервных волокон в нижнем квадранте и толщиной нервных волокон в секторе 19/17 часов у пациентов с третьей стадией ПОУГ.

МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ОЖИРІННЯМ

Гопцій О.В., Степанова О.В., *Ситник К.О.

Харківський національний медичний університет,

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

В останні роки в усьому світі спостерігається стрімке збільшення кількості людей, у яких діагностовано ожиріння. Ожиріння на теперішній час розглядають як один із основних факторів, який призводить до серцево-судинних ускладнень – головної причини смертності дорослого населення. Ожиріння характеризується дисфункцією адипоцитів, при цьому спостерігається підвищений синтез і секреція різноманітних адипокінів, цитокинів, а також, збільшення компонентів РААС у вісцеральному жирі, що призводить до підвищення АТ.

Мета. Вивчення рівня лептину та інсуліну в сироватці крові хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з ожирінням залежно від ступеня АГ.

Матеріали. Обстежено 121 хворого на АГ (46 чоловіків та 75 жінок), середній вік ($53,90 \pm 0,93$) років. Індекс маси тіла (ІМТ) розраховували за формулою. Рівні лептину й інсуліну визначали імуноферментним методом, рівень глюкози – біохімічним методом. Індекс інсулінорезистентності (індекс НОМА) обчислювали за формулою: $\text{індекс НОМА} = \text{глюкоза крові натще (ммоль/л)} \times \text{інсулін крові натще (МОД)} / 22,5$. Індекс НОМА $> 2,77$ ум. од. розцінювався як наявність інсулінорезистентності.

Результати. Усі хворі були розділені на три групи залежно від ступеня АГ. До складу 1-ої групи увійшли пацієнти з 1 ступенем АГ ($n = 16$), 2-гу групу склали хворі з 2 ступенем АГ ($n = 64$), 3-тю групу – з 3 ступенем АГ ($n = 41$). Встановлено, що показники ІМТ ($(36,21 \pm 0,79)$ кг/м^2), рівня лептину ($(12,89 \pm 0,78)$ нг/мл, чоловіки – $(10,16 \pm 1,13)$ нг/мл, жінки – $(14,46 \pm 0,92)$ нг/мл), інсуліну ($(20,76 \pm 2,35)$ мкОД/мл), індексу інсулінорезистентності ($(4,63 \pm 0,59)$ ум. од.) у хворих 3-ої групи достовірно перевищували аналогічні показники 2-ої та 1-ої групи: ІМТ ($(31,57 \pm 0,63)$ кг/м^2 та $(25,56 \pm 0,57)$ кг/м^2 , відповідно), рівень лептину ($(10,87 \pm 1,06)$ нг/мл, чоловіки – $(8,88 \pm 1,06)$ нг/мл, жінки – $(11,99 \pm 1,53)$ нг/мл та $(6,98 \pm 0,92)$ нг/мл, чоловіки – $(6,72 \pm 1,48)$ нг/мл, жінки – $(7,23 \pm 1,18)$ нг/мл, відповідно), інсуліну ($(14,74 \pm 1,97)$ мкОД/мл та $(9,08 \pm 2,15)$ мкОД/мл, відповідно), індексу інсулінорезистентності ($(3,23 \pm 0,51)$ ум. од. та $(1,78 \pm 0,44)$ ум. од., відповідно), $p < 0,05$.

Висновки. Встановлено, що рівень лептину й інсуліну достовірно підвищувався у групі хворих з АГ 3 ст. у порівнянні з пацієнтами АГ 2 ст. і АГ 1 ст. Відсоток хворих з наявністю синдрому інсулінорезистентності підвищується паралельно ступеня артеріальної гіпертензії.

СУЧАСНЕ ІНФОРМАЦІЙНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ В МЕДИЧНИХ ЗАКЛАДАХ

Грідасова Л.М.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Одним з головних напрямів діяльності служб науково-медичної інформації є розроблення принципів побудови і реалізації систем інформаційного забезпечення науково-дослідних робіт, зорієнтованих на вирішення проблем, що стоять перед установою. До головних завдань відділу наукової медичної інформації, поряд з іншими, відносяться: управління науково-інформаційною діяльністю в установі, насамперед, у процесі науково-інформаційного супроводження науково-дослідних робіт та навчального процесу установи; здійснення організаційно-методичної роботи, пов'язаної з використанням науково-інформаційних ресурсів, засобів наукової комунікації, реалізацією інноваційних заходів, опануванням нових науково-інформаційних технологій та підвищенням науково-інформаційної компетентності спеціалістів установи.

Слід зазначити зростаючу роль інформаційної служби установи у забезпеченні такими видами інформаційних продуктів, як аналітичні огляди, зокрема прогностного характеру, із віддзеркаленням випереджаючої інформації, висвітлюючи основні наукові досягнення в суміжних тематичних галузях.

Сучасні умови глобалізації інформаційного середовища впливають на всі аспекти науково-інформаційної діяльності в цілому, зокрема й на форми, способи та засоби інформаційного обслуговування і забезпечення.

Новий етап сучасного розвитку інформаційної діяльності характеризується комп'ютеризацією та "інтернетизацією" всіх його напрямів, у тому числі й інформаційного забезпечення наукової та інноваційної діяльності. Отже, сучасний етап розвитку інформаційного забезпечення отримав назву "електронно-інформаційного забезпечення", яке трактується як якісно нова форма інформаційного забезпечення, що містить сукупність інформаційних процесів щодо регулярної підготовки та надання наукової інформації користувачеві шляхом використання інформаційно-комунікаційних технологій, що здійснюються за ініціативою та при активній участі інформаційної служби, для сприяння науковій роботі (навчальному процесу) установи, підвищення рівня професійних знань та науково-інформаційної підготовки фахівців установи.

Сьогодні найрозповсюдженішими серед інформаційних послуг як при інформаційному обслуговуванні, так і при інформаційному забезпеченні визнаються традиційні напрями науково-інформаційної діяльності – вибіркоче розповсюдження інформації (ВРІ) та диференційоване забезпечення керівництва (ДЗК), із залученням сучасних інтерактивних комунікаційних засобів Інтернет-технологій.

ВЛИЯНИЕ ФОТОПРОТЕКТОРОВ НА СОДЕРЖАНИЕ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА ПРИ ЛОКАЛЬНОМ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОМ ОБЛУЧЕНИИ

Гринь В.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель исследования – изучение влияния лекарственных средств с фотозащитными эффектами «Мазь Тиотриазолина 2 %» и «Мазь метилурациловая 10 %» на содержание метаболитов оксида азота (NO) сыворотки крови морских свинок в постэритемный период ультрафиолетового облучения (УФО) кожи.

Исследования проводились на 42 морских свинках-альбиносах массой 650-800 г. Фотопротекторную активность лекарственных средств изучали на модели острого экссудативного воспаления – УФ-эритемы. Облучение проводилось дозой 10 МЭД. «Мазь Тиотриазолина 2 %» и «Мазь метилурациловая 10 %» наносились на поврежденную поверхность кожи за 40 мин до, через 2 часа после облучения и ежедневно до исчезновения эритемы. Животных выводили из эксперимента сразу после исчезновения эритемы и на 28-е сутки в соответствии с нормами биоэтики. В сыворотке крови определяли содержание общих метаболитов оксида азота (NO), нитрит-аниона и нитратов.

Результаты исследования показали, что у интактных животных содержание общих метаболитов NO в сыворотке крови составляло ($42,78 \pm 3,59$) мкмоль/л, нитрит-аниона – ($5,64 \pm 0,46$) мкмоль/л и нитратов – ($37,14 \pm 2,89$) мкмоль/л. У свинок без лечения исчезновение эритемы наблюдалось на 12 сутки. В это время содержание общих метаболитов NO в крови превышало норму на 46 %, на 28 сутки – на 40 %. Концентрация нитрит-аниона и нитратов так же была больше на 28 % и 48 %, к 28 суткам – на 22 % и 40 %, соответственно, по сравнению с интактной группой. При лечебно-профилактическом применении препарата «Мазь Тиотриазолина 2 %» эритема исчезла на 10 сутки. В это время уровень общих метаболитов NO был меньше, чем в группе без лечения, на 22 %, на 28 сутки – на 25 %. Концентрация нитрит-аниона также была меньше в аналогичные сроки на 13 % и 15 %, нитратов – на 23 % и 27 %. Под влиянием препарата «Мазь метилурациловая 10 %» эритема исчезла на 12 сутки. Направленность изменений уровня метаболитов NO не отличалась от обнаруженных под действием «Мазь Тиотриазолина 2 %»: к 28 суткам концентрация метаболитов NO снижалась по сравнению с контролем, но оставалась выше нормы.

Таким образом, локальное УФО кожи морских свинок приводит к возрастанию концентрации метаболитов NO крови в постэритемный период (12-28 сутки после УФО); «Мазь Тиотриазолина 2 %» и «Мазь метилурациловая 10 %» снижают содержание метаболитов NO в крови, однако последние не достигают физиологических значений даже в отдаленные после УФО сроки.

СТАН ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ НАПРУГИ ІІІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО КЛАСУ

Гріненко Т.Ю., Вітцівська О.І.

Запорізький державний медичний університет, Україна

Мета дослідження – оцінити стан якості життя (ЯЖ) у хворих на стабільну стенокардію напруги ІІІ функціонального класу (ФК).

Методи. Було обстежено 20 хворих на стабільну стенокардію напруги ІІІ ФК, середній вік пацієнтів склав 58,8 роки, жінок було 25 % осіб, чоловіків – 75 %. Середня тривалість захворювання становила 6 років. Верифікацію діагнозу проводили на підставі клініко-інструментальних досліджень згідно з нормативними документами Міністерства охорони здоров'я України. ЯЖ оцінювалася за допомогою адаптованого до країн СНД опитувальника SF-36 з визначенням наступних показників: GH – загальний стан здоров'я, PF – фізичне функціонування, RP – вплив фізичного стану на суспільну діяльність, RE – вплив емоційного стану на суспільну діяльність, SF – соціальне функціонування, BP – інтенсивність болю, VT – енергійність, MH – психічне здоров'я. Усі показники вимірювалися у балах. Також всім обстеженим проводилася проба з 6-хвилинною ходьбою та визначалася виразність задишки по шкалі Борга. Групу контролю склали 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі. Статистична обробка отриманих даних проводилася за допомогою «Statistica 6.0» (Stat Soft Inc, США) з використанням непараметричних методів.

Результати. Аналіз отриманих результатів показав, що у обстежених хворих, порівняно з практично здоровими особами страждає як фізичний, так й психічний компоненти ЯЖ. Показник GH був достовірно знижений на -36 % ($p < 0,001$), PF – на -45 % ($p < 0,001$), RP – на -75 % ($p < 0,001$), RE – на -48 % ($p < 0,001$), BP – на -43 % ($p < 0,001$), VT – на -31 % ($p < 0,001$), MH – на -19 % ($p < 0,01$). При цьому кількість метрів при пробі з 6-хвилинною ходьбою мала прямий достовірний ($p < 0,05$) середньої сили взаємозв'язок з більшістю параметрів ЯЖ обстежених пацієнтів. Тоді як виразність задишки по шкалі Борга була обернено пропорційно пов'язана з показниками ЯЖ.

Висновки. Таким чином, у пацієнтів, які страждають на стабільну стенокардію напруги ІІІ ФК, має місце достовірне зниження параметрів якості життя. При цьому позитивно на стан ЯЖ у цих хворих впливає висока толерантність до фізичного навантаження, тоді як наявність виразної задишки значно обмежує ЯЖ. Використання опитувальника SF-36 поряд зі специфічними опитувальниками при стенокардії напруги у повсякденній лікарській практиці дозволяє більш цілісно оцінити стан пацієнтів та визначити індивідуальну програму їх лікування та реабілітації.

СТАН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ МОЛОДИХ ЧОЛОВІКІВ

Гріненко Т.Ю., Майстрович Я.Ю.

Запорізький державний медичний університет, Україна

Актуальність. Своєчасна діагностика захворювань зберігає за собою провідне місце серед актуальних питань сучасної медицини. Збалансована вегетативна регуляція дозволяє максимально реалізувати функціональні можливості організму, а її порушення можуть виступати як найбільш рання ознака розвитку соматичної патології серед осіб, що вважають себе практично здоровими. Це визначає необхідність раннього виявлення вегетативних розладів, що дозволить своєчасно проводити профілактичні заходи.

Мета дослідження: оцінка функціонального стану вегетативної нервової системи (ВНС) у практично здорових чоловіків.

Матеріали та методи. Обстежено 40 практично здорових молодих чоловіків віком від 16 до 28 років (середній вік – $(21,5 \pm 0,43)$ роки). Усім учасникам дослідження проведено анкетування за опитувальником Вейна. Сума балів > 15 оцінювалась як ознака наявності вегетативної дисфункції. Вегетативну регуляцію серця досліджували методом кардіоінтервалометрії на апараті “Cardiolab” («ХАІ-Медика», Україна). Результати дослідження статистично оброблені за допомогою пакету програм Stastica 6.0 (“Statsoft”, США).

Результати. В залежності від кількості балів, отриманих за анкетною Вейна, всі обстежені були розподілені на 2 групи: в першу увійшли пацієнти з ознаками вегетативної дисфункції ($n = 15$), другу склали особи ($n = 25$), що мали збалансовану автономну регуляцію. Методом кардіоінтервалометрії у пацієнтів з вегетативною дисфункцією виявлено підвищення симпатичного тону ВНС, про що свідчить зниження SDNN на -15% , SDNN-index на -23% , а також підвищення впливів парасимпатичного відділу ВНС у вигляді збільшення rMSSD на $+27\%$ та pNN50 $+18\%$. Всі показники були статистично достовірними ($p > 0,05$).

Висновки. У практично здорових молодих чоловіків з ознаками вегетативної дисфункції має місце напруження обох відділів автономної нервової системи з переважним домінуванням парасимпатичного тону, що необхідно враховувати в процесі динамічного спостереження та, при необхідності, рекомендувати профілактичні заходи.

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ-ГІПОПНОЕ СНУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ТА ОЖИРІННЯ

Гріненко Т.Ю., Світлицька О.А.

Запорізький державний медичний університет, Україна

Мета дослідження: оцінити ступінь важкості синдрому обструктивного апное-гіпопное сну (СОАГС) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та ожиріння.

Методи. Було обстежено 32 пацієнти: жінок – 13, чоловіків – 19. Середній вік пацієнтів склав ($53 \pm 3,5$) років. У всіх хворих був встановлений діагноз ГХ. 17 пацієнтів мали надлишкову масу тіла (індекс маси тіла становив в середньому ($33,5 \pm 2,7$) $\text{кг}/\text{м}^2$). У дослідження було включено тих хворих, які мали позитивні результати при опитуванні за допомогою шкали оцінки наявності храпу. Обстеження проводилось за допомогою апарату SOMNOcheckmicro cardio (Weinmann, Німеччина). Для оцінки важкості СОАГС використовувались показники: індекс апное/гіпопное, індекс обструктивного апное, середня тривалість періоду апное, мінімальна сатурація крові, індекс пробуджень, індекс пробуджень з респіраторними подіями. Статистична обробка отриманих даних проводилася за допомогою «Statistica 6.0» (Stat Soft Inc, США) з використанням непараметричних методів.

Результати. У всіх пацієнтів був виявлений СОАГС, індекс апное/гіпопное у них в середньому склав ($24 \pm 6,3$)/год, у всіх переважав індекс обструктивного апное – ($21 \pm 5,4$)/год, що відповідає середньому ступеню важкості обструктивного апное сну. Мінімальна сатурація була виявлена на рівні ($76 \pm 3,8$) %, середня сатурація становила ($92 \pm 0,8$) %, індекс пробуджень у більшості пацієнтів був високим – ($24 \pm 4,1$)/год, але в основному пробудження були обумовлені нереспіраторними подіями (індекс пробуджень з респіраторними подіями склав ($9 \pm 1,7$)/год). У обстежених хворих виявилась достовірна ($p < 0,05$) позитивна кореляційна взаємодія між віком та важкістю обструктивних подій. При наявності у пацієнтів ожиріння виявились більш тяжкі порушення сну у вигляді зростання індексу апное/гіпопное та індексу обструктивного апное. Середня тривалість періоду апное була найдовшою також у осіб з супутнім ожирінням (максимально досягала 56 секунд). Найменші цифри мінімальної та середньої сатурації також виявились у цій групі пацієнтів, що закономірно пояснює переважання респіраторних причин фрагментації сну при надлишковій вазі (індекс пробуджень з респіраторними подіями склав в середньому ($12 \pm 3,4$)/год у порівнянні з пацієнтами без ожиріння – ($6 \pm 1,4$)/год).

Висновки. Таким чином, при коморбідному перебігу ГХ та ожиріння спостерігається більш важкий ступінь СОАГС. Оскільки синдром нічного апное є доведеним предиктором високого серцево-судинного ризику, то скринінгове дослідження та своєчасна корекція порушень дихання, що пов'язані зі сном, у пацієнтів з ГХ та супутнім ожирінням дозволить знизити відсоток фатальних кардіоваскулярних подій.

ОЧАГОВАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ – ПРЕДМЕТ КОМПЕТЕНЦИИ РЕВМАТОЛОГОВ

Гуйда П.П.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Очаговая (ограниченная) склеродермия (ОСД) – заболевание, относящееся к склеродермической группе болезней (СГБ) и характеризующееся преимущественным поражением кожи в виде очагов (бляшек, точек, полос). До настоящего времени нет единого мнения в вопросе взаимоотношения системной и очаговой форм склеродермии. ОСД отдельными исследователями рассматривается как заболевание кожи, в связи с чем больные нередко наблюдаются дерматологами. В то же время исследованиями многих дерматологов и интернистов доказано большое сходство ОСД с системной склеродермией (ССД).

Проведенные нами 40-летние наблюдения на большом клиническом материале (155 больных ОСД) позволяют рассматривать ОСД как одну из форм ССД, имеющую общие патогенетические механизмы и сходство в клинике, но отличающуюся характером поражения кожи и внутренних органов и относительной «доброкачественностью» течения. Об этом свидетельствуют: 1) выявление при ОСД иммунных нарушений, гормонального (эстрогенового) дисбаланса и дисметаболизма коллагена; 2) нередкое наличие у больных ОСД признаков системности поражения; 3) сходные с ССД, но более выраженные морфологические изменения в дерме и эпидермисе при ОСД; 4) однотипность изменений папиллярных узоров ногтевых фаланг пальцев кистей и ладоней, выявляемых у больных ОСД даже при отсутствии поражения кистей; 5) снижение кожной температуры в непораженных участках и наличие температурных асимметрий, выявляемых при электротермометрическом исследовании; 6) нередкое развитие атипичных форм ССД с очаговым поражением кожи, как свидетельство сочетания ОСД и ССД; 7) возможность трансформации очаговой формы склеродермии в системную, что подтверждается собственными наблюдениями (4 случая) и данными литературы; 8) высокая эффективность при обеих формах склеродермии унитиола, используемого в качестве патогенетического средства терапии; 9) наличие однотипной непереносимости ко многим лекарственным средствам, в том числе к унитиолу, отражающей высокий аллергический фон у больных склеродермией.

Таким образом, ОСД должна являться предметом компетенции интернистов (ревматологов). Подход к ОСД, как к одному из системных заболеваний, будет способствовать правильному выбору врачебной тактики в отношении лечения, которое должно проводиться аналогично лечению ССД длительно, и диспансерного наблюдения, осуществляемого ревматологом.

АТИПИЧНЫЙ ВАРИАНТ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ ГРАНУЛЕМАТОЗА ВЕГЕНЕРА

Гуйда П.П., *Молотягина С.П.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

**ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков*

Гранулематоз Вегенера (ГВ) – гигантоклеточный гранулематозно-некротический васкулит с избирательным по началу болезни поражением верхних и нижних дыхательных путей и легких, а в последующем и почек.

ГВ начинается чаще постепенно с острого или хронического ринита с язвенно-некротическими изменениями слизистой оболочки придаточных пазух, гортани и/или трахеи. Редко заболевание начинается с язвенного стоматита, поражения глаз (конъюнктивиты, иридоциклиты), ушей.

Одним из наиболее постоянных признаков ГВ является поражение легких. Течение пневмонии осложняется распадом и образованием полостей в легких. Необходимо отметить, что субъективная и объективная симптоматика легочной патологии наблюдается менее чем у половины больных, в то время, как при рентгенологическом исследовании изменения в легких обнаруживаются практически во всех случаях.

Особенностью ГВ является развитие быстро прогрессирующего гломерулонефрита с выраженной протеинурией и гематурией, с появлением в дальнейшем олигурии и почечной недостаточности.

В период генерализации васкулита нарастают лихорадка, признаки язвенно-некротического трахеобронхита и пневмонии. Могут также развиваться язвенно-некротические поражения кожи, костно-хрящевое скелета, перфорация носовой перегородки, артралгии (реже артриты), миалгии, похудание, висцеропатии.

Из наблюдавшихся нами 7 больных (женщин – 4, мужчин – 3) в возрасте от 23 до 52 лет типичное начало и течение ГВ отмечалось у 5 пациентов. В одном случае (мужчина 28 лет) уже в раннем периоде болезни наблюдалось развитие быстро прогрессирующего гломерулонефрита, осложнившегося почечной недостаточностью.

Особого внимания заслуживает случай атипичного развития и течения ГВ у больного 38 лет, у которого в феврале 2012 г. появились лихорадка, общая слабость, головные боли, нарастающие боли в левом глазном яблоке. В дальнейшем появились некротические узелки на коже туловища, развился прогрессирующий экзофтальм, по поводу чего неоднократно лечился в НИИ глазных болезней и тканевой терапии им. Филатова, где была удалена гранулема (гистологически обнаружены гранулемы с участками некроза). Послеоперационный период осложнился гнойно-воспалительным процессом. В связи с неэффективностью антибактериальной терапии была произведена энуклеация глазного яблока, однако язвенно-некротический процесс сохраняется, появились признаки остеолиза костей глазницы.

СКЛАДОВІ ДІАГНОСТИКИ РЕВМАТИЧНИХ ХВОРОБ

Гуйда П.П., *Молоотягіна С.П.

*Харківський національний медичний університет, Україна
ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Ревматичні хвороби (РХ) в Україні є одним з найбільш поширених класів захворювань внутрішніх органів, посідаючи третє місце після хвороб системи кровообігу та органів травлення. У той же час діагностика РХ, особливо в ранньому періоді, до цього часу викликає у більшості лікарів значні труднощі, про що свідчать численні діагностичні помилки. Ці помилки обумовлені відсутністю специфічних лабораторних тестів, поліморфізмом і схожістю клінічних проявів багатьох РХ, малою їх вираженістю на ранніх етапах і недостатньою обізнаністю лікарів з цією патологією.

Діагностика РХ, як свідчать наші багаторічні (понад 40 років) спостереження над великою групою хворих, має базуватись, в першу чергу, на знанні клінічних проявів, діагностичних критеріїв та особливостей системних уражень, характерних для тих чи інших РХ як в ранньому періоді, так і в розгорнутій стадії. Так, при ревматоїдному артриті (РА) переважає ураження суглобів (ерозивно-деструктивний поліартрит); системний червоний вовчак (СЧВ) відрізняється гостротою та тяжкістю перебігу, пропасницею; при системній склеродермії (ССД) більш виражені проліферативні зміни шкіри (ущільнення), суглобів і внутрішніх органів; дерматоміозит (ДМ) уже в ранньому періоді характеризується ураженням м'язів. Необхідно також ураховувати особливості розвитку та перебігу РХ на сучасному етапі, вираженість клінічних проявів і характер перебігу в залежності від статі та віку хворих.

Діагностика РХ повинна також передбачати виключення паранеопластичних станів і синдромів, які часто зустрічаються в ревматології. Так, при злоякісних пухлинах різної локалізації можуть спостерігатись клініко-лабораторні прояви багатьох РХ, зокрема ССД, СЧВ, ДМ, РА, синдрому Шегрена. Можливе також поєднання злоякісних пухлин з розвитком різних РХ.

Правильній і своєчасній діагностиці РХ безперечно сприяють знання та диференційована оцінка змін параклінічних показників, перш за все клінічних та імунологічних, серед яких слід відзначити наявність антинуклеарних антитіл, антитіл до ДНК, LE-клітин, ревматоїдного фактора, антитіл до модифікованого цитрулінованого віментину, які відіграють важливу роль в діагностиці РХ.

Таким чином, знання діагностичних критеріїв та особливостей клінічних проявів РХ на різних етапах перебігу, знання та диференційована оцінка параклінічних показників, виключення паранеопластичних станів і синдромів, інфекційних хвороб і септичних станів – складові правильної діагностики РХ.

КОМБІНОВАНЕ ЛІКУВАННЯ БІЛІАРНОГО РЕФЛЮКСУ У ХВОРИХ З ПОЄДНАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Гуцаленко О.О.

ВДНЗ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

По даним різних авторів у 40-80 % хворих з патологією гастродуоденальної зони має місце патологічний дуоденогастральний рефлюкс (ДГР), який є не лише причиною виникнення рефлюкс-гастриту чи «змішаного» гастриту, а й пептичного езофагіту у пацієнтів із гастроезофагеальною рефлюксною патологією. Наявність жовчного (біліарного, лужного) рефлюксу значно обтяжує перебіг основного захворювання, є незаперечним фактором канцерогенезу та може погіршувати результати лікування хвороб, пов'язаних з хелікобактерною інфекцією, а тому потребує відповідного медикаментозного лікування.

Метою дослідження було удосконалення схем лікування біліарного рефлюксу у хворих з поєднаною патологією органів травлення (ОТ).

У дослідженні взяли участь 86 хворих з наявними ознаками поєднаної патології ОТ, яка розвивалася внаслідок тривалого перебігу та частого загострення пептичної виразки шлунка чи дванадцятипалої кишки (ДПК), хронічного гастродуоденіту, які розцінювалися у пацієнтів як основне захворювання. В залежності від наявності ДГР хворі поділені на дві групи: основну групу склали 48 (55,81 %) чол. із супутнім ДГР; групу порівняння – 38 (44,19 %) чол., в яких ДГР не було. За складом поєднаної патології ОТ, віком, статтю і тривалістю хвороб обидві групи були ідентичними. Окрім загальноприйнятої базисної нозоспецифічної терапії, хворі основної групи отримували комбінацію прокінетика метоклопраміду та центрального холінолітика еглонілу, тоді як хворі контрольної групи отримували лише базисну терапію. Препарати призначалися спочатку парентерально з послідуочим прийомом per os. Курс лікування тривав 3-4 тижні. Під впливом лікування у основній групі до 3-5 дня суттєво зменшувалися, а до 10-12 дня зникали основні клінічні прояви хвороби, значно скорочувалась тривалість терапії. Швидке усунення симптоматики пов'язане з фармакологічними властивостями як метоклопраміду, так і еглонілу, які здатні підвищувати тонус стравохідного та пілоричного сфінктерів, посилювати моторику шлунка і ДПК, синхронізуючи їх скорочення, тим самим запобігаючи рефлюксу дуоденального вмісту в шлунок, що дає можливість досягти повного ендоскопічного видужання. Переносимість комбінації препаратів у 45 (93,75 %) хворих основної групи була хорошою.

Отже, призначення комбінації метоклопраміду та еглонілу при поєднаній патології ОТ, що супроводжується ДГР, сприяє загоєнню ерозивно-виразкових уражень шлунка і ДПК, ерадикації *Нр*-інфекції, нормалізації моторики, швидкому та стійкому усуненню провідних симптомів хвороби, що суттєво поліпшує якість життя цих хворих.

ШЛЯХИ ПОКРАЩЕННЯ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ГОСТРЕ ПОРУШЕННЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВООБІГУ, У ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Данченко О.П., Присяжнюк Л.В.

*Національний медичний університет ім. М.І.Пирогова,
Науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів, м. Вінниця*

Однією з найважливіших складових лікування хворих, що перенесли гостре порушення мозкового кровообігу (ПМК), є профілактика нових судинних подій, зокрема спричинених атеротромбозом. На теперішній час статини посідають чільне місце в комплексній терапії супроводу періоду реабілітації хворих після перенесеного ПМК з приводу атеросклерозу. Одним з шляхів оптимізації терапії є пошук препаратів, які б могли мінімізувати несприятливу дію статинів і водночас підсилювати їх фармакологічний потенціал. До препаратів, призначення яких одночасно зі статинами є терапевтично доцільним, належить тіотриазолін.

Мета роботи: дослідити вплив поєднаної терапії симвастатином і тіотриазолином на динаміку вмісту ліпідів у хворих на гіпертонічну хворобу, що перенесли гостре порушення церебрального кровообігу, у поєднанні з ішемічною хворобою серця. Обстежено 62 хворих (всі чоловіки, середній вік – $(58 \pm 1,6)$ років). Хворі були розподілені на 2 групи. Першу групу склали 32 пацієнта, що отримували симвастатин одноразово ввечері в дозі 20 мг, другу групу – 30 хворих, які крім симвастатину отримували ще й тіотриазолін по 200 мг тричі на день, всі хворі також отримували антитромбоцитарні, гіпотензивні та ноотропні препарати. Тривалість лікування пацієнтів обох груп становила 4 тижні. В сироватці крові визначали вміст загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) та низької щільності (ХС ЛПНЩ) уніфікованими методами.

Відмічено, що в процесі лікування хворих обох груп встановлено позитивну динаміку змін ліпідного спектру крові. Так, рівень загального холестерину в сироватці крові хворих 1-ї групи знизився на 20,7 %, ХС ЛПНЩ на 27,8 %, ТГ – на 14,1 %, вміст ХС ЛПВЩ підвищився на 13,5 %. При поєднанні симвастатину з тіотриазолином відмічено посилення гіполіпідемічного ефекту симвастатину, в найбільшій мірі це стосувалось динаміки атерогенних фракцій ліпопротеїнів: рівень загального ХС знизився на 29,9 %, ХС ЛПНЩ на 45,7 %. Щодо вмісту ХС ЛПВЩ і тригліцеридів, то хоча і спостерігалась позитивна динаміка, проте порівняно з монотерапією симвастатином різниця була недостовірною.

Таким чином, призначення тіотриазоліну на тлі фармакотерапії симвастатином дозволяє потенціювати гіполіпідемічний ефект симвастатину.

ФОСФОЛИПИДНЫЙ СПЕКТР МЕМБРАН ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РЕНОКАРДИАЛЬНОМ СИНДРОМЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕРАПИИ

Демихова Н.В.

Сумский государственный университет, Украина

Актуальным является вопрос патогенетической роли тромбоцитов в иммунном воспалении, а также ее коррекции, при хроническом ренокардиальном синдроме, а именно у больных с артериальной гипертензией при хроническом гломерулонефрите (ХГН).

Цель. Изучить фосфолипидный состав мембран тромбоцитов при хроническом ренокардиальном синдроме, его роль в развитии воспаления и деструкции мембран под влиянием гипотензивной терапии.

Материалы и методы. Обследовано 53 пациента с хроническим ренокардиальным синдромом, из них у 28 установлен диагноз ХБП 1:ХГН и 25 – ХБП 3:ХГН и ХПН II ст. Контрольная группа составила 25 человек. Определяли уровни содержания общих липидов (ОЛ), фосфатидилсерина (ФС), сфингомиелина (СМ), фосфатидилхолина (ФХ), фосфатидилэтанолamina (ФЭ), лизофосфатидилхолина (ЛФХ) и фосфоинозитолфосфата (ФИ). Все пациенты получали базисное лечение и гипотензивную терапию (фозиноприл 10-20 мг в сутки и/или дилтиазем 90-180 мг в сутки).

Результаты и обсуждение. При всех клинических вариантах ХГН отмечались изменения фракционного состава липидных фракций мембран тромбоцитов. Достоверно ($p < 0,05$) повышено содержание ОЛ при ХБП 1 до $(4,64 \pm 0,28)$ г/л и холестерина до $(1,31 \pm 0,11)$ г/л, в то время как уровень СМ, ФС, ФХ были снижены на 13,2 %, 30,8 % и 11,2 % соответственно. Медиана концентрации ФИ была сниженной в 2,03 раз сравнительно с контролем у всех пациентов с ХГН, причем наиболее выраженные изменения отмечались при нефротическом варианте ХГН и ХПН II ст. Менее всего фракция ФИ снизилась при латентном нефрите в 0,61 раз. При всех формах ХГН снижался процент содержания СМ: при гипертонической форме с сохраненной функцией почек в 1,49 раза, латентной – 1,45, гипертонической и нефротической формах при ХПН II – в 1,53 раза, что свидетельствует о деструкции наружной мембраны клеток.

Изменение фосфолипидного состава мембран тромбоцитов под влиянием лечения: общий уровень липидов уменьшился под влиянием фозиноприла (до $(0,88 \pm 0,03)$ мкг/мл) и при сочетании его с дилтиаземом (до $(0,87 \pm 0,05)$ мкг/мл), и это снижение зависело как от стадии хронической болезни почек, так и от клинического варианта течения. Умеренное снижение содержания отмечено для ФХ, тогда как существенно снизился уровень ЛФХ, СМ и повысился ФИ, ФС и ФЭ.

Вывод. Независимо от степени нарушения функции почек и клинических проявлений ХГН в мембранах тромбоцитов накапливаются лизоформы фосфолипидов, что указывает на усиление процессов ПОЛ и накопление субстанций с мембранодеструктивной активностью.

СТАН ГЕМОДИНАМІКИ ТА ФУНКЦІЇ НИРОК У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ ТА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА

Денисенко В.П., Топчій І.І., Кірієнко О.М., Дунаєвська М.М., Мазій В.В.
ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Метою дослідження було визначення стану серця та нирок у хворих на діабетичну нефропатію (ДН) із артеріальною гіпертензією (АГ) в залежності від маси тіла.

Об'єкт дослідження: 116 хворих на ДН та АГ, із них 34 хворих із нормальною масою тіла та 82 хворих із ожирінням I-III ст., 20 хворих на гіпертонічну хворобу та 10 практично здорових осіб.

Серцева гемодинаміка вивчалася методом кількісної ехокардіографії. Нирковий кровоток вивчали за допомогою доплерографії. Функціональний стан нирок визначали за рівнем швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) по формулі Кокрофта.

Виконані дослідження показали, що у хворих на ДН з надлишковою масою тіла спостерігається пришвидшене прогресування ремоделювання серця. Це проявляється в більш високих значеннях індексу жорсткості міокарду (ІЖМ), індексу маси міокарду (ІММ) (коефіцієнт кореляції між ІММ і ІЖМ та становить + 0,54), лінійних (товщина задньої стінки та міжшлуночкової перетинки) та об'ємних показників (кінцеві систолічний та діастолічний об'єми) стану лівого шлуночка серця, що приводить до вірогідного прогресування діастолічної дисфункції (коефіцієнт кореляції між ІММ і $V_e:V_a$ становить - 0,51, де V_e – максимальна швидкість потоку періоду раннього наповнення, а V_a – максимальна швидкість потоку періоду пізнього наповнення), та більш раннього виникнення систолічної дисфункції.

У хворих на ДН не виявлено суттєвої залежності ниркової гемодинаміки від маси тіла: індекс резистентності ниркових судин та показники швидкості кровотоку по сегментарним артеріям нирок залежали від стадії ДН, тяжкості цукрового діабету та артеріальної гіпертензії, а також віку хворих.

Проте, у хворих з надлишковою масою тіла на ранніх стадіях ДН відмічено пришвидшений темп ремоделювання нирок, що проявляється в більш інтенсивному зростанні та більш високих абсолютних значеннях ШКФ в період компенсації (ДН I-II ст.), а також швидкому зменшенню ШКФ розпочинаючи з III стадії ДН та пришвидшеному розвитку початкових проявів ниркової недостатності. Спостерігалися чіткий прямий кореляційний зв'язок між ІММ та ШКФ (+0,62) на ранніх стадіях ДН, та зворотній (-0,53) розпочинаючи із III стадії ДН. При вивченні кореляційних зв'язків між станом серцевої гемодинаміки та функцією нирок встановлено наявність кореляції між $V_e:V_a$ та індексом резистентності судин нирок (+0,51), та між значеннями фракції викиду та ШКФ (+0,68).

ФАКТОРНИЙ АНАЛІЗ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ПАРАМЕТРІВ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК

Деркач З.В.

Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів, Україна

Хронічна хвороба нирок (ХХН) становить важливу проблему охорони здоров'я внаслідок ранньої інвалідизації, високої смертності, значних економічних затрат на лікування. Дослідження її патогенетичних механізмів, особливостей клінічного перебігу є надзвичайно актуальними.

Мета роботи: статистичний аналіз клініко-лабораторних показників у хворих з ХХН. Обстежено 150 хворих, що перебували на стаціонарному лікуванні у нефрологічному відділенні Військово-медичного клінічного центру Західного регіону, віком від 17 до 86 років (середній вік (48 ± 2) роки), з них 113 чоловіків і 37 жінок. Лабораторні та інструментальні дослідження проведено за стандартними методиками згідно протоколів обстеження даної патології. Із низки методів факторного аналізу задіяно аналіз головних компонент (ГК).

Встановлено, що за всіма критеріями, оптимальним числом ГК виявилось 11. Перша ГК може бути інтерпретована як обернена міра **важкості ХХН**, що характеризується анемічним, уремичним і гіпертензивним синдромами. Друга ГК поглинає 10,1 % дисперсії і характеризує лімфоцитарно-гранулоцитарне відношення як **індекс адаптації**. Третя ГК (8,8 % варіабільності) об'єднує лейкоцитоз і параметри ліпідного і білкового обміну. Четверта ГК (6,1 % дисперсії) характеризує **стать** хворих. П'ята ГК інтерпретується як **габітуальна**, а шоста ГК характеризує **розміри нирок**, пов'язані інверсно зі стадією ХХН. Сьома ГК пояснює ще 3,8 % дисперсії і інтерпретується як **сечовий синдром**. Восьма ГК, поглинаючи 3,7 % дисперсії, отримує цілком однакові навантаження від тривалості хвороби і віку хворого. Дев'ята ГК (3,3 % мінливості) однозначно інтерпретується як обернена міра **альбумінемії**. Десята ГК характеризує **реакцію сечі**, а одинадцята ГК – **урикемію**. Отже, 3/4 інформації про 36 клінічних, гематологічних і біохімічних параметрів хворих з ХХН може бути сконденсована у 11 головних компонентах. Виявлено, що існують 4 безпосередньо не вимірні гіпотетичні загальні фактори. Перший загальний фактор поєднує в собі клінічні характеристики стану хворого та параметри загальної адаптаційної реакції, анемічного і уремичного синдромів. Другий загальний фактор має максимальні навантаження з боку рН сечі та протеїнурії, як маркера стану клубочків. Третій загальний фактор об'єднує параметри сечового і анемічного синдромів. Четвертий загальний фактор відображає тригліцеридемію та індекс маси тіла.

Висновок. Завдяки факторному аналізу вдалося виявити 4 незалежні кластери параметрів, пов'язаних між собою причинно-наслідковими функціональними зв'язками, які дають інтегральну оцінку стану хворого.

ПОКАЗНИКИ ЛІВИХ ВІДДІЛІВ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З ПЕРСИСТУЮЧОЮ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ ДО ТА ПІСЛЯ ЕЛЕКТРИЧНОЇ КАРДІОВЕРСІЇ

Дзяк Г.В., Васильєва Л.І., Сапожниченко Л.В., Калашникова О.С.,
Писаревська К.О.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

Мета дослідження – вивчити структурно-функціональні показники лівих відділів серця у хворих на персистуючу неклапанну фібриляцію передсердь (ПФП) до та через 6 місяців після проведення електричної кардіоверсії.

У дослідження включено 37 пацієнтів (14 жінок та 13 чоловіків, середній вік яких склав $(63,75 \pm 1,85)$ років) з ПФП неклапанного генезу. Середня тривалість аритмії – $(2,95 \pm 0,75)$ років, останнього епізоду склала $(9,2 \pm 3,1)$ місяців. У 11 пацієнтів ФП діагностовано на тлі різних форм ішемічної хвороби серця (ІХС) та гіпертонічної хвороби (ГХ), у 18 головним захворюванням встановлена ГХ та у 6 пацієнтів – ІХС. У 5 пацієнтів стан відповідав I функціональному класу (ФК) за EHRA, у 17 – II ФК та у 15 – III ФК. Усім пацієнтам проведено загальноклінічне обстеження, а також ехокардіографічне (ЕхоКГ) дослідження на апараті «SONOS 7500» за стандартною методикою. Усім пацієнтам проведена успішна електроімпульсна терапія (ЕІТ) та подовжена терапія аміодароном в дозі 200-400 мг. У 19 (51,4 %) пацієнтів протягом 6 місяців спостереження виник рецидив аритмії. Із них у 4 (21 %) в перші 5 днів після відновлення синусового ритму та у 15 (79 %) – на протязі наступних 6 місяців.

Проведений до та через 6 місяців аналіз ехокардіографічних показників лівих відділів серця показав, що у пацієнтів з ФП після проведення ЕІТ на тлі синусового ритму достовірно зменшувалися площа лівого передсердя (ЛП) в діастолу (в середньому на 14,32 %) та її індексований показник (на 14,71 %), об'єм в діастолу (на 19,78 %) та його індексований показник (на 20,32 %). Спостерігалось достовірне збільшення ФВ ЛП з $(27,17 \pm 2,71)$ % до $(36,23 \pm 3,87)$ %, СІВ – з $(0,18 \pm 0,02)$ до $(0,26 \pm 0,02)$, що свідчить про покращення функціональних показників роботи ЛП. У хворих із збереженням синусового ритму на протязі 6 місяців структурно-функціональні зміни лівого шлуночка (ЛШ) характеризуються достовірним зменшенням КСР (з $(3,74 \pm 0,14)$ см до $(3,28 \pm 0,07)$ см), КСО (з $(62,05 \pm 5,81)$ мл до $(44,07 \pm 2,31)$ мл), збільшенням УО (на 14,62 %) та ФВ ЛШ (на 18,20 %). Показники КСР, КСО, УО та ФВ ЛШ у пацієнтів з рецидивом ФП протягом 6 місяців не змінились.

Збільшення розмірів ЛП, погіршення скорочувальної та кондукційної функцій передсердя корелює з наявністю рецидивів фібриляції передсердь після проведення ЕІТ у пацієнтів з персистуючою ФП неклапанного генезу. Хворим на персистуючу ФП рекомендовано проведення ЕІТ з урахуванням структурно-функціональних показників лівих відділів серця.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ПРИЗНАКАМИ НЕКЛАССИФИЦИРУЕМОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Доценко Н.Я., Боев С.С., Шехунова И.А.

*ГЗ “Запорожская медицинская академия последипломного образования
МЗ Украины”*

Цель исследования: сравнить уровень качества жизни (КЖ) у взрослых пациентов с АГ с фенотипическими и висцеральными признаками неклассифицируемой дисплазией соединительной ткани (НДСТ).

Материалы и методы. Обследовано 38 больных с АГ 2-3 степени, (средний возраст – $(46,35 \pm 0,9)$ лет). НДСТ диагностировано у 18 пациентов. Длительность АГ в среднем составила $(8,61 \pm 0,76)$ года. Пациенты получали сопоставимое антигипертензивное лечение. КЖ оценивали с помощью обновленного опросника EuroQoL-5D до и спустя 3 месяца после лечения.

Результаты. Получены различия показателей КЖ в зависимости от наличия признаков НДСТ. Так, выраженная степень ощущения боли/дискомфорта регистрируется только у больных с АГ без признаков НДСТ. И наоборот: ощущения тревоги/депрессии выраженной степени наблюдались только у лиц с АГ и признаками НДСТ. По шкале ВАШ пациенты без признаков НДСТ оценили свое состояние здоровья более высоко – на $(75,0 \pm 2,3)$ баллов, а при наличии признаков НДСТ – на $(68,0 \pm 2,5)$ баллов ($p < 0,05$). Спустя 3 месяца пациенты с АГ без признаков НДСТ отметили улучшение КЖ по сравнению с исходными данными. Параметры шкалы «самообслуживание» не изменились (остались на уровне «0»). Зарегистрирована положительная динамика по всем шкалам, в наибольшей степени по шкале «боль/дискомфорт», поскольку в ней исчезли выраженные проявления ($p < 0,05$ для обеих групп). Отмечается положительная динамика по шкале «тревога/депрессия», хотя умеренные симптомы все равно отмечались более чем у половины исследуемых. Исключение составила шкала «боль/дискомфорт», показатели которой не изменились по сравнению с исходными. И наоборот, показатели шкалы «тревога/депрессия» существенно снизились ($p < 0,05$) за счет того, что исчезли выраженные проявления. По шкале ВАШ оценили свое состояние на $(84,0 \pm 2,1)$ балла (различия относительно исходных данных $p < 0,05$, между группами разница недостоверна) пациенты без НДСТ, а пациенты с НДСТ на $(73,0 \pm 2,2)$ балла ($p < 0,05$ относительно исходного уровня, относительно пациентов без НДСТ после лечения – $p < 0,05$).

Выводы. 1. Среди лиц с АГ и НДСТ пониженное восприятие здоровья, встречалось чаще, чем у больных с АГ без признаков НДСТ. Наибольшее влияние на снижение КЖ оказывало ощущение тревоги/депрессии. И, наоборот, по сравнению с пациентами без признаков НДСТ у них меньше выражено ощущение боли/дискомфорта. 2. Через три месяца после стационарного лечения зафиксировано улучшение показателей КЖ, наиболее выраженное в группе больных без НДСТ.

**ЦИТОМОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕПІТЕЛІЮ
СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЯСЕН У ХВОРИХ
НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ**

**Ємельянова Н.Ю., Гальчінська В.Ю., *Назарян Р.С.,
Єфімова Н.В., Шапкін А.С.**

*ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків,
Харківський національний медичний університет

На даний час накопичені численні дані, що свідчать про тісний патогенетичний зв'язок між запальними захворюваннями пародонта і слизової оболонки порожнини рота та захворюваннями серцево-судинної системи. Стан епітелію ротової порожнини і пародонта у хворих з серцево-судинною патологією, зокрема з ішемічною хворобою серця (ІХС), практично не вивчено.

Мета дослідження – вивчення цитоморфометричних параметрів епітелію слизової оболонки ясен у хворих на ІХС..

Матеріали та методи. Цитологічні та морфометричні дослідження проводили на зіскрібках слизової оболонки ясен 43 хворих на ІХС. Група контролю була представлена 20 соматично здоровими особами, репрезентативними за статтю та віком. Цитологічні препарати фарбували азур-еозином та за Папаніколау. Морфометричне визначення периметру і площі ядра та цитоплазми клітин і об'ємного відсотка клітинних елементів в цитологічних препаратах слизової оболонки ясен проводили за допомогою комп'ютерної морфометричної програми BioVision.

Результати дослідження. В цитологічних препаратах слизової оболонки ясен хворих на ІХС мала місце виражена лейкоцитарна інфільтрація (переважно поліморфноядерні нейтрофіли і моноцити). В порівнянні з контрольною групою у хворих на ІХС відзначалися виражені морфологічні зміни епітеліальних клітин – встановлено збільшення кількості без'ядерних клітин і клітин з великими нерівномірно забарвленими ядрами, двоядерних клітин і клітин з проявами каріорексису і каріолізису. Морфометричний аналіз виявив достовірне зниження ядерно/цитоплазматичного співвідношення за рахунок збільшення площі ядер епітеліоцитів ($P < 0,05$) на тлі відсутності істотних змін площі цитоплазми клітин. Відзначені порушення стану слизової оболонки ясен можуть бути обумовлені факторами розвитку серцево-судинних захворювань, зокрема, наявністю запалення, гіпоксії та ішемії і порушенням трофічних процесів в тканинах.

Висновки. У хворих з серцево-судинною патологією відзначаються суттєві порушення морфо-функціонального стану епітелію слизової оболонки ясен. Зміна цитоморфометричних показників може бути одним з найбільш ранніх індикаторів клітинних порушень в слизовій порожнині рота, тому їх визначення доцільно застосовувати для контролю статусу слизової оболонки як при ІХС, так і при інших захворюваннях.

ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗИСТЕНТНОСТІ ВИДІЛЕНИХ ШТАМІВ M.TUBERCULOSIS НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Єременчук І.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Особливістю сучасної епідеміологічної ситуації з туберкульозу (ТБ) є зростання частоти первинної лікарської стійкості. У великій бактеріальній популяції, яка розмножується є невелика кількість стійких мутантів, які практичного значення не мають, але в міру зменшення чутливої популяції змінюється співвідношення між кількістю чутливих і стійких бацил. У цих умовах відбувається розмноження стійких мікобактерій досягаючи критичної пропорції, іноді навіть перевищуючи її.

Мета дослідження: визначення співвідношень між чутливими і стійкими штамми *M. tuberculosis*, виділеними від пацієнтів з вперше діагностованим мультирезистентним туберкульоз легень.

Були проаналізовані результати дослідження стійкості МБТ до антимікобактеріальних препаратів (АМБП) у хворих на туберкульоз легень, зареєстрованих в 2009-2011 рр. по Чернівецькій області. Всього обстежено методом бактеріоскопії 1046 осіб, з них випадки виявлення кислотостійких бактерій склали 45 %. Методом посіву МБТ (+) виявлено у 58,7 % випадків. Проведений тест на чутливість до АМБП першого ряду (ізоніазиду, стрептоміцину, рифампіцину та етамбутолу) на 612 виділених та ідентифікованих культур *M.tuberculosis*, що складає 91,2 % від випадків виявлення МБТ (+) методом посіву. Такий відсоток обумовлений малою кількістю матеріалу для проведення тесту лікарської чутливості (ТЛЧ). Тестування проводилося на середовищі Левенштейн-Йенсена. Усі дані були оброблені на комп'ютері за допомогою статистичної програми STATISTICA.

При оцінці загальної кількості штамів виявлено, що повністю чутливі штамми МБТ складають 64,9 % випадків серед всіх ізолятів, монорезистентні штамми – 6,3 % випадків, полірезистентні штамми – 5,7 % випадків, мультирезистентні штамми – 23,1 % випадків з усієї досліджуваної за 3 роки бактеріальної популяції.

Отже, аналізуючи дані щодо розподілу типів резистентності серед штамів *M.tuberculosis*, виділених від раніше не лікованих хворих на туберкульоз виявлено, що повністю збережена чутливість до всіх чотирьох АМБП зустрічається в 69,8 % всіх «нових» випадків. Монорезистентні штамми виявлені в 6,1 % випадків, полірезистентні штамми – в 5,5 % випадків, а мультирезистентні штамми виділені в 16 % випадків. Це свідчить про те, що на Буковині досить високий рівень первинної резистентності. З усіх типів резистентності у вперше діагностованих хворих переважає мультирезистентність.

ВМІСТ ЛІПІДІВ КРОВІ ЗА УМОВ РІЗНОЇ ВИРАЖЕНОСТІ РЕАКТИВНОЇ ТА ОСОБИСТІСНОЇ ТРИВОЖНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБАМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ

Жакун В.М., *Жакун І.Б.

*Комунальний заклад “Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня”,
*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Україна*

Був вивчений вміст ліпідів у 87 пацієнтів з різною вираженістю реактивної (підгрупи 1а – низька, 1б – помірна, 1в – виражена) та особистісної (підгрупи 2а – низька, 2б – помірна, 2в – виражена) тривожності. Найвищий середній рівень холестерину крові (ХС) визначався у 1б підгрупі та відповідав нормохолестеринемії (нормоХС), за умов вираженої реактивної тривожності (РТ) він був істотно нижчим та відповідав гіпохолестеринемії (гіпоХС). У пацієнтів 1а підгрупи вміст ХС становив $(176,8 \pm 5,5)$ мг/дл. Найвищий середній рівень ХС визначався у пацієнтів з низькою особистісною тривожністю (ОТ). У 2б підгрупі він відповідав нормоХС, в 2в підгрупі вміст ХС був істотно нижчим $((161,5 \pm 6,5)$ мг/дл), що відповідає гіпоХС. Пацієнти з вираженими РТ та ОТ мали однаково низький вміст ХС-ЛНГ, у 1в підгрупі він був істотно нижчим порівняно з 1б підгрупою. Зниженим середнім вмістом ХС-ЛНГ також характеризувалась 1а підгрупа. Середній рівень ХС-ЛВГ був в межах норми незалежно від рівня тривожності. Найнижчим виявився середній вміст ХС-ЛВГ у хворих з вираженою РТ: в 1в підгрупі він був істотно нижчий порівняно з 1б підгрупою. Оцінка частоти різних рівнів ХС залежно від вираженості тривожності показала, що за умов низької РТ частота гіпо- та нормоХС відрізнялись мало, а гіперхолестеринемія (гіперХС) визначалась істотно рідше порівняно з гіпоХС. У пацієнтів з помірною РТ гіперХС теж зустрічалась істотно рідше, ніж гіпоХС, а нормоХС визначалась лише у $(29,6 \pm 8,8)$ % хворих. За умов вираженої РТ у $(90,9 \pm 8,7)$ % пацієнтів діагностувалась гіпоХС, у решти – гіперХС, а нормальний вміст ХС не виявлявся взагалі. У хворих 2а підгрупи найчастіше визначалась нормоХС $((47,4 \pm 11,5)$ %), гіперХС діагностувалась у 2,3 рази рідше, а гіпоХС виявлялась у третини пацієнтів. За умов помірної ОТ найчастіше визначалась гіпоХС $((48,6 \pm 8,2)$ %), гіперХС зустрічалась істотно рідше. Частота гіпоХС у 2в підгрупі була найбільшою $((77,4 \pm 7,5)$ %), а нормо- та гіперХС визначались істотно рідше.

Виражені РТ та ОТ стійко асоціюються з високою частотою гіпоХС. Найбільш оптимальним вміст ХС крові був у пацієнтів з низькими та помірними рівнями РТ та ОТ. Із збільшенням вираженості обох типів тривожності спостерігалось істотне збільшення частоти гіпоХС та зменшення нормоХС. Виражені рівні РТ та ОТ характеризувались найнижчим середнім вмістом ХС-ЛНГ. Помірні рівні РТ та ОТ характеризувались найбільш сприятливими профілями вмісту ХС-ЛНГ та ХС-ЛВГ.

ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБАМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ ПІД ВПЛИВОМ РІЗНИХ МЕТОДІВ ТЕРАПІЇ

Жакун І.Б.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Україна*

Особливості змін біохімічних параметрів визначені у 90 пацієнтів з гастроентерологічною патологією. Застосування антибіотикотерапії (АБ) спричинило зменшення частоти гіпохолестеринемії (гіпоХС) удвічі, збільшення частоти нормохолестеринемії (нормоХС) на 7 %; зростання частоти гіперхолестеринемії (гіперХС) удвічі. За умов застосування магнітотерапії (МТ) частота гіпоХС збільшилась на 16 %, частота нормоХС зменшилась на 14 %. Поєднане застосування антибіотиків та МТ призвело до зменшення частоти гіпоХС на 8 %, збільшення частоти нормоХС на 10 %. Отже, на частоту різного вмісту холестерину крові (ХС) найкраще впливали АБ та антибіотикотерапія з МТ.

Суттєві зміни за умов використання АБ стосувались лише параметрів ліпідного метаболізму. Так, середній вміст ХС крові зріс від 183,67 мг/дл до 215,45 мг/дл. Істотними були збільшення середнього рівня ХС-ЛНГ у 2,2 рази та зменшення середнього вмісту ХС-ЛВГ на 27 %. Важливим виявилось те, що до лікування рівень ХС-ЛНГ був нижче норми, а ХС-ЛВГ – вищим, ніж норма, а після лікування їх вміст нормалізувався. За умов застосування МТ середній вміст ХС підвищився від $(180,05 \pm 10,85)$ мг/дл до $(191,25 \pm 29,34)$ мг/дл, ХС-ЛНГ збільшився на 25 % і досягнув норми. Відмічалось збільшення майже удвічі вмісту тригліцеридів крові (від $(92,52 \pm 15,76)$ мг/дл до $(176,48 \pm 30,86)$ мг/дл), а вміст ХС-ЛВГ змінився мало. Рівень сечовини крові зменшився на 12 %, вміст креатиніну не змінився. Відмічалось зниження вмісту білірубіну крові на 30 %. Вміст ХС крові внаслідок застосування антибіотиків з МТ підвищився від рівня гіпоХС до нормоХС. Рівень ХС-ЛНГ збільшився на 23 % і досягнув нормальної величини. Кількість ХС-ЛВГ не змінилася, а рівень тригліцеридів істотно збільшився. Зниження вмісту білірубіну крові на 21 % від $(12,98 \pm 1,10)$ ммоль/л до $(10,31 \pm 0,65)$ ммоль/л за умов застосування антибіотикотерапії в поєднанні з МТ виявилось істотним.

Отже, незалежно від методу лікування, в пацієнтів з хворобами гастроудоденальної зони спільним виявилось зниження рівня білірубіну крові, основними причинами чого можуть бути відновлення моторної та секреторної функції дванадцятипалої кишки з покращенням пасажу жовчі після ліквідації запального процесу, нормалізація функції жовчовивідних шляхів. Також спостерігалось зниження вмісту сечовини, найбільш виражене за умов застосування МТ. Вміст ХС крові збільшувався після всіх методів лікування, проте найбільш суттєвими ці зміни були у випадках застосування антибіотикотерапії.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОБИОТИКОВ
ПРИ ЛЕЧЕНИИ КИСЛОТЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**
**Ждан В.Н., Бабанина М.Ю., Бабанина С.М., Горященко Т.И.,
Емельянова С.Д.**

*ВГУЗУ “Украинская медицинская стоматологическая академия”,
г. Полтава*

К эндогенным факторам, непосредственно влияющим на изменения микрофлоры, относятся инфекционные и соматические заболевания, сопутствующая их медикаментозная, а особенно антибактериальная терапия, а также снижение иммунологической реактивности, наличие иммунодефицитного состояния. Особенностью назначения пробиотиков является оценка характера нарушения микробиоценоза каждого больного с учетом спектра и специфики течения патологических процессов, ассоциированных с кишечным дисбиозом. Антихеликобактерная терапия кислотозависимых заболеваний также может сопровождаться развитием дизбактериоза. Основной группой микроорганизмов, используемых в составе современных препаратов для лечения и профилактики дизбактериоза являются бифидумбактерии и лактобактерии. Особый интерес представляют лактобактерии, которые синтезируют короткоцепочечные жирные кислоты (молочную, уксусную, муравьиную, янтарную), что приводит к уменьшению рН среды кишечного содержимого и, как результат, к угнетению размножения гнилостных, патогенных микроорганизмов, обеспечивая стабильность состава кишечной микрофлоры. Недавно найдена и описана структура другого уникального соединения с антимикробным действием, продуцируемого *L. Reuteri* – рейтероциклина. Исследования показали, что *L. Reuteri* оказывает сильное ингибирующее действие на патогенные микроорганизмы ЖКТ, включая *H. Pylori*, но что особенно важно, при этом она не оказывает негативного влияния на нормальную полезную микрофлору.

Целью исследования было изучение влияния пробиотика, содержащего *L. Reuteri*, на микробиоциноз и иммунный статус пациентов с кислотозависимыми заболеваниями при проведении антихеликобактерной терапии.

Исследуемый пробиотик хорошо переносился всеми наблюдаемыми пациентами. Побочных эффектов на фоне применения не отмечалось.

Использование пробиотика, содержащего *L. Reuteri*, позволяет добиться клинического улучшения, нормализации состояния микрофлоры, клеточного и гуморального иммунитета у пациентов с кислотозависимыми заболеваниями.

**ПОЄДНАНА СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА ПАТОЛОГІЯ:
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ТІВОРТІНУ**

Ждан В.М., Штомпель В.Ю., Шилкіна Л.М., Настрога В.С.
ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Проведено спостереження за 39 хворими на ІХС: стабільну стенокардію напруги I-II ФК із супутнім ХОЗЛ I-II стадії. Середній вік пацієнтів становив $(61,4 \pm 2,6)$ років. Діагноз ІХС та ХОЗЛ були верифіковані згідно даних клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження.

У комплексному лікуванні пацієнтів з поєднаною кардіальною та легеневою патологією нами був застосований препарат тівортін у дозуванні 5 мл внутрішньо 3 рази на добу. На 4-5 день використання препарату спостерігали зменшення інтенсивності больового синдрому, позитивну ЕКГ-динаміку, зниження впливу задишки на повсякденну активність хворих за шкалою MRC. Курс терапії з включенням тівортіну складав 2 тижні.

Активною речовиною препарату тівортін є L-аргінін, здатний чинити різноманітний вплив на системи організму, в першу чергу за рахунок нормалізації ендотелію кровоносних судин. Як результат цієї дії, після курсу проведеного лікування спостерігали покращення реологічних властивостей крові пацієнтів (зменшення показників в'язкості крові на 6,2-12,3 %, $p < 0,05$, підвищення електрофоретичної рухливості еритроцитів на 2,2 %, $p < 0,05$), а також позитивну динаміку показників обструкції бронхів (ОФВ₁ та ОФВ₁/ФЖЕЛ, МШВ_{75%}, $p < 0,05$). Це свідчить про ефективність дії тівортіну у схемі комплексної терапії ІХС в поєднанні з ХОЗЛ. Тому він може бути застосований для реабілітації хворих з даною коморбідною патологією як на стаціонарному, так і на амбулаторному етапах лікування.

МОЛЕКУЛЫ СРЕДНЕЙ МАССЫ КАК МАРКЕРЫ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Железнякова Н.М.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Целью исследования явилось определение содержания молекул средней массы (МСМ) и их основных фракций у больных с сочетанным течением хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) и хронического панкреатита (ХП).

Материалы и методы исследования. Обследовано 79 больных ХОЗЛ в возрасте ($44,7 \pm 4,9$) лет, у 47 из которых на предыдущих этапах обследования был диагностирован ХП – основная группа. 32 пациента с изолированным течением ХОЗЛ составили группу сравнения. Контрольную группу представили 20 практически здоровых лиц аналогичного пола и возраста. Уровни молекул средней массы (МСМ) и их основных фракций определяли путем осаждения их из плазмы крови. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программы «Statistica 6.0».

Результаты и их обсуждение. Проведенное исследование показало, что у больных с изолированным ХОЗЛ было установлено достоверное повышение содержания МСМ до ($0,73 \pm 0,07$) ед. опт. плотности, что в 1,3 раза превышало показатели контроля ($0,56 \pm 0,06$) ед. опт. плотности и свидетельствовало о развитии синдрома эндогенной интоксикации. Его формирование было обусловлено значительным увеличением гидрофобной фракции МСМ ($0,39 \pm 0,05$) ед. опт. плотности, показатели которой в 2,8 раза превышали контрольные величины ($0,14 \pm 0,03$) ед. опт. плотности ($p < 0,05$). При этом наблюдалось некоторое снижение уровня гидрофильной фракции до ($0,34 \pm 0,04$) ед. опт. плотности при норме ($0,42 \pm 0,04$) ед. опт. плотности. У пациентов с сочетанным течением ХОЗЛ и ХП содержание МСМ составило ($0,89 \pm 0,05$) ед. опт. плотности, что в 1,6 раза превышало величины контроля ($p < 0,05$). При этом также определялось достоверное увеличение содержания МСМ гидрофобной природы до ($0,57 \pm 0,05$) ед. опт. плотности, что было в 4,1 раза больше, чем значения данного показателя у здоровых лиц – ($0,14 \pm 0,03$) ед. опт. плотности, одновременно отмечалось снижение гидрофильной фракции до ($0,32 \pm 0,03$) ед. опт. плотности, при контрольных показателях ($0,42 \pm 0,04$) ед. опт. плотности.

Выводы. У больных ХОЗЛ обострение патологического процесса в бронхолегочной системе приводило к формированию синдрома эндогенной интоксикации, возникновение которого было обусловлено как повышением общего уровня МСМ, так и перераспределением их составляющих в сторону увеличения гидрофобной фракции. В условиях коморбидности, наличие сопутствующего ХП значительно усугубляло выраженность данного синдрома, что можно рассматривать как один из дополнительных факторов прогрессирования патологии.

РЕЗИСТИН И УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Журавлева Л.В., Огнева Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Резистин – адипокин, рассматриваемый как патогенный фактор развития ожирения и инсулинорезистентности, он функционирует как сигнал к снижению инсулин-стимулированного захвата глюкозы, а также обладает провоспалительным действием в звездчатых клетках печени. Перспективным является изучение влияния резистина на углеводный обмен у больных с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) в сочетании с сахарным диабетом 2 типа (СД-2).

Цель исследования – установить связь между уровнем резистина и показателями углеводного обмена у больных с НАЖБП и при ее сочетании с СД-2 с разным трофологическим статусом.

Материалы и методы. Обследовано 90 больных: 1 группа (n=20) – больные с изолированной НАЖБП, 2 группа (n = 20) – больные с сочетанием НАЖБП и СД-2 с нормальной массой тела и 3 группа (n = 50) – больные с коморбидной патологией и ожирением (индекс массы тела ≥ 30 кг/м²). Контрольная группа (n = 20) – практически здоровые лица. Проводилось исследование уровня глюкозы сыворотки крови натощак (ГКН) глюкозооксидантным методом (реактивы «Диабет-тест»), иммунореактивного инсулина (ИРИ) – иммуносорбентным сендвич-методом (реактивы «DRG»). Рассчитывался НОМА-IR. Уровень резистина определялся иммуноферментным методом (реактивы «BioVendor»).

Результаты. Установлено, что средний уровень резистина достоверно ($p < 0,001$) повышался во всех группах больных (1 группа – $(7,56 \pm 0,21)$ нг/мл; 2 группа – $(8,06 \pm 0,23)$ нг/мл; 3 группа – $(10,0 \pm 0,11)$ нг/мл) при сравнении с показателями в группе контроля ($(4,87 \pm 0,11)$ нг/мл), а показатели резистина в 3 группе значимо ($p < 0,001$) отличались от показателей данного адипокина в 1 и 2 группах. В 1 и 2 группах больных выявлена достоверная связь резистина с ИРИ ($r = 0,32$, $p < 0,05$ и $r = 0,36$; $p < 0,05$, соответственно). В 3 группе больных (с коморбидной патологией и ожирением) выявлена достоверная корреляция между уровнем резистина и ГКН ($r = 0,68$; $p < 0,05$), ИРИ ($r = 0,80$; $p < 0,05$) и НОМА-IR ($r = 0,61$; $p < 0,05$).

Выводы. Полученные корреляции связи между резистином и показателями углеводного обмена согласуются с представлениями о способностях резистина усиливать инсулинорезистентность, а также подтверждают роль исследуемого показателя в нарушении печеночного глюконеогенеза, особенно у больных с сопутствующим СД-2 на фоне ожирения. Кроме того, структурно-функциональные изменения в печени при НАЖБП обуславливают метаболические последствия.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК РЕЗИСТИНУ ТА ІНСУЛІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА

Журавльова Л.В, Сокольнікова Н.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Цукровий діабет типу 2 (ЦД-2) – один з найважливіших чинників ризику розвитку серцево-судинних захворювань, які вважаються основною причиною смерті пацієнтів. Значну роль у розвитку серцево-судинних захворювань у хворих на ЦД-2, крім гіперглікемії та інсулінорезистентності, грає надмірна вага тіла, причому ризик гострих ускладнень збільшується відповідно підвищенню індексу маси тіла (ІМТ). Резистин – гормон, що експресується жировою тканиною. У даний час існують передумови розглядати підвищений вміст резистину в крові в якості незалежного чинника серцево-судинного ризику. Але вплив резистину на розвиток серцево-судинних ускладнень при ЦД-2 до кінця не визначено.

Метою роботи було встановити, чи існує взаємозв'язок між гормоном ожиріння резистином та одним з маркерів інсулінорезистентності імунореактивним інсуліном (ІРІ) у хворих на ЦД-2 з підвищеним ІМТ.

Матеріал і методи. У 83 хворих на ЦД-2 з ІМТ > 25 кг/м² з давністю діабету до 9 років у віці 35-65 років імуноферментними методами за допомогою наборів реактивів «DRG» та «Bio Vendor» були визначені рівні резистину та ІРІ, відповідно. Контрольну групу склали 20 практично здорових людей з ІМТ < 25 кг/м². Групи були рівноцінні за віком та статтю. Кореляційний аналіз проводили з використанням ліцензованої програми Statistica 6,0 між усіма досліджуваними показниками відповідно до їх закону розподілу.

Результати. Середній рівень резистину в групі хворих склав (12,8 ± 0,18) нг/мл, а в контрольній групі – (10,1 ± 0,35) нг/мл. Середній рівень ІРІ склав (17,2 ± 0,42) мкОд/мл в групі хворих і (9 ± 0,36) мкОд/мл – в контрольній групі. Визначення кореляційного зв'язку між резистином та ІРІ проводили за допомогою коефіцієнта Спірмена. У групі хворих між рівнем резистину та ІРІ був виявлений високозначимий кореляційний зв'язок – коефіцієнт Спірмена дорівнював 0,72 (p < 0,05).

Висновки. Підвищення рівня резистину у зазначеної категорії хворих вказує на зв'язок надмірної маси тіла і розвитку запальних процесів, що підтверджує погляд на ожиріння як на уповільнений запальний процес. Значимий кореляційний зв'язок між ІРІ та резистином свідчить на користь того, що резистин, ймовірно, приймає участь у розвитку інсулінової недостатності та її ускладнень у хворих на ЦД-2 з надмірною масою тіла.

**ПРИМЕНЕНИЕ ВНУТРИСУСТАВНЫХ ХОНДРОПРОТЕКТОРОВ
У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ОСТЕОАРТРОПАТИЕЙ**
Журавлева Л.В., Федоров, В.А., Александрова Н.К., Олейник М.А.,
***Ерахторина Н.В., *Зинченко А.П., *Ефимова Е.В., *Ховрат Т.И.,**
***Подлесная Я.Н.**

*Харьковский национальный медицинский университет,
КУОЗ “ОКБ-ЦЭМП и МК”

Диабетическая остеоартропатия (ДОАП) является одним из частых поражений костно-мышечной системы при сахарном диабете (СД).

Цель работы – определение эффективности внутрисуставного применения хондропротектора «Алфлутоп» у больных с ДОАП.

Материалы и методы. Обследовано 67 больных (средний возраст – 44-67 лет) с диабетической остеоартропатией с преимущественным поражением коленных и плечевых суставов. Из них – 26 мужчин, 41 женщина, 29 больных – с 1 типом СД, 38 – с типом 2 СД. Все больные обследованы согласно стандартных протоколов. Болевой синдром оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

Результаты и их обсуждение. Пациенты были разделены на две группы. В течение 2-х недель на фоне стандартной терапии (диета, инсулинотерапия или таблетированные сахароснижающие препараты) 1-я группа (n = 32) получала диклофенак (75 мг 2 раза в/м), во 2-ой группе (n = 35) был применен «Алфлутоп» по нашей схеме: по 1 мл внутрисуставно через день № 5, а потом ежедневно по 1 мл внутримышечно до 20 инъекций амбулаторно.

После окончания лечения в стационаре отмечена положительная динамика в обеих группах. Отмечено уменьшение болевого синдрома в суставах (1-я группа – 23 больных, 2-я – 30), увеличение объема движений (12 и 18 больных, соответственно), снижение оссалгий (8 и 10 больных, соответственно). Анализ данных по болевой шкале показал достоверное снижение боли. В группе больных, получавших алфлутоп боль уменьшилась на 56 % по сравнению с исходной, тогда как в группе получавшей диклофенак – на 34 %, что свидетельствует о более выраженном влиянии препарата алфлутоп на болевой синдром.

Побочных явлений при приеме алфлутопа не наблюдалось. У 26 больных, принимавших диклофенак, отмечались боли в эпигастрии и диспепсические явления.

Вывод. Использование препарата алфлутоп эффективно у больных с ДОАП, что проявляется уменьшением болевого синдрома и улучшением функции суставов в более короткие сроки по сравнению с другими препаратами. При этом преимуществом является то, что он вводится локально, непосредственно в место патологического процесса.

ХАРАКТЕРИСТИКА КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ У ВАГІТНИХ З ХРОНІЧНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Заздравнов А.А., *Пасієшвілі Н.М.

Харківський національний медичний університет,

**Харківський обласний клінічний перинатальний центр, Україна*

Артеріальна гіпертензія (АГ) займає чільне місце в структурі екстрагенітальної патології вагітних: кожна третя вагітність перебігає на тлі підвищеного артеріального тиску, а чверть випадків материнської смертності обумовлена АГ. Синдром АГ у вагітних представлений хронічною АГ (ХАГ) – 50-70 % усіх випадків, з яких на есенційну гіпертонію припадає 90 %, та гестаційною АГ, що виникає після 20 тижня гестації, як прояв гестозу – 30-50 % випадків. Вагітні з АГ схильні до розвитку судинних ускладнень – передчасне відшарування плаценти, порушення мозкового кровообігу, ДВЗ-синдром, тромбоемболічні події тощо.

Мета роботи: оцінити кардіоваскулярний ризик у вагітних з ХАГ.

Матеріали і методи обстеження. Обстежено 82 вагітних в терміні гестації 20 тижнів та більше, з яких у 52 діагностовано ХАГ 1-2 ст. (основна група). Решта жінок соматичної патології не мали (група порівняння). Вагітні з вторинною АГ в обстеження не включались. Застосовували клінічні методи (опитування, аналіз медичної документації), оцінювали вміст загального холестерину (ХС) та ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЦ).

Результати. В основній групі вагітних за даними анамнезу тромбози зустрічались більш часто, ніж в групі порівняння (відповідно, у 9,6 % та 3,3 % осіб). Варикозні зміни вен нижніх кінцівок спостерігались однаково часто в групах обстежених: у 25 % жінок основної групи та у 23,3 % – в групі порівняння. 46,2 % жінок з ХАГ палили перед вагітністю, в групі порівняння даний показник склав 23,3 %. Надлишкова маса тіла у вагітних основної групи виявлялась в 63,5 % випадків, в групі порівняння – у 46,7 %. Результати біохімічного дослідження виявили більш високі рівні загального ХС ($(5,1 \pm 0,16)$ ммоль/л) та ХС ЛПНЦ ($(3,0 \pm 0,11)$ ммоль/л) в основній групі при співставленні з аналогічними показниками в групі порівняння (відповідно $(4,7 \pm 0,11)$ ммоль/л та $(2,7 \pm 0,08)$ ммоль/л). Статистичний аналіз наявних розбіжностей між групами вагітних встановив достовірність відмінностей стосовно частоти паління перед вагітністю ($p < 0,05$), вмісту загального ХС ($p < 0,05$) та ХС ЛПНЦ ($p < 0,05$). Інші зміни не були вірогідними й мали характер тенденції.

Висновки. Вагітні з ХАГ є групою ризику стосовно розвитку кардіоваскулярної патології. Даний факт слід враховувати як під час ведення вагітності та пологів, так і при подальшому плануванню сім'ї.

АСПЕКТИ ПРОФІЛАКТИКИ ВРОДЖЕНИХ ВАД У ЗАГАЛЬНОЛІКАРСЬКІЙ ПРАКТИЦІ

Зазикіна Д.С., * Флегантова Б.Л.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»,
*Полтавська державна аграрна академія

Населення не володіє інформацією про переконливі і доступні відомості про те, що потрібно знати при плануванні вагітності для того, щоб народилася здорова дитина. В зв'язку з цим велике навантаження будуть мати сімейні лікарі при проведенні просвітницької роботи з населенням з приводу профілактики вроджених вад у новонароджених. Впродовж всього періоду вагітності сімейний лікар має надавати вагітним профілактичну і, за необхідністю, кваліфіковану медикаментозну допомогу з урахуванням нетоксичного впливу на плід і перебіг вагітності. Центр матері і дитини Полтавської центральної районної лікарні спільно з кафедрою сімейної медицини і терапії ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» проводить роз'яснювальну роботу серед потенціальних батьків. Організуємо періодичні лекції-бесіди в центрах первинної медико-санітарної допомоги Полтавського району. На етапі планування вагітності важливим кроком у медичному спостереженні за вагітною жінкою є потреба призначення мікроелементів, вітамінів і, особливо, фолієвої кислоти для профілактики вроджених дефектів нервової трубки плоду. Критичним періодом для формування здорової або дефектної нервової трубки є термін з 15 доби до 28 доби після запліднення. Якщо жінка не вживала фолієву кислоту у добовій дозі 400 мкг до настання вагітності і впродовж 12-16 тижнів після запліднення є вірогідність народження дитини з дефектом нервової трубки, тобто з вродженими вадами розвитку, а саме: аненцефалія; енцефалоцеле; розщеплення хребта, спинальні дизрафії (spina bifida). Найбільш важкі вроджені вади розвиваються впродовж 36 днів внутрішньоутробного розвитку. У подальшому, з 36 днів до 56 днів вагітності формуються вади розвитку твердого піднебіння, сечовивідної системи і статевих органів. Існують мультивітамінні комплекси, в яких доза фолієвої кислоти дорівнює 800 мкг. Оскільки для профілактики вроджених вад плода пропонують вживати мультивітамінні комплекси впродовж 3-4 місяців після запліднення постає проблема. Тривалий (3-4 місяці) вплив полівітамінів можливо приведе до сенсibiliзації плоду з подальшим ризиком алергічних захворювань після народження дитини. Відповідно до нашого досвіду пропонуємо вагітним призначати фолієву кислоту у дозі 350-400 мкг впродовж 56 днів (8 тижнів) після запліднення, а не 4 місяці (16 тижнів), як пропонують у деяких наукових публікаціях.

Отже, профілактику вроджених вад мають проводити сімейні лікарі у роботі з населенням в центрах первинної медико-санітарної допомоги.

ПРОГНОЗУВАННЯ ТРОМБОТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ТА СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РІВНЯ ІНГІБІТОРА ТКАНИННОГО АКТИВАТОРА ПЛАЗМІНОГЕНА

Заїкіна Т.С.

Харківський національний медичний університет, Україна

Вступ. На сьогоднішній день проблема прогнозування наслідків гострого інфаркту міокарду стоїть надзвичайно гостро, особливо з огляду на зростаючий рівень захворюваності цукровим діабетом (ЦД) 2 типу.

Мета. Вивчити вплив рівня інгібітору тканинного активатора плазміногена на ризик розвитку тромботичних ускладнень у хворих на гострий інфаркт міокарду з супутнім цукровим діабетом 2 типу.

Матеріали і методи. Контингент дослідження склав 112 хворих: I група – 50 хворих з гострим інфарктом міокарду без ЦД 2 типу, II група – 50 хворих на гострий інфаркт міокарду у поєднанні з ЦД 2 типу. Рівень інгібітору тканинного активатора плазміногена визначався імуноферментним методом. Порівнювали частоту розвитку тромботичних ускладнень у хворих в гострий період інфаркту міокарду у хворих з ЦД 2 типу та без нього в залежності від рівня інгібітору тканинного активатора плазміногена.

Результати. У хворих з низьким рівнем інгібітору тканинного активатора плазміногена була достовірно вищою частота розвитку тромботичних ускладнень ($r = 0,72$, $p = 0,02$), таких, як тромбоемболія гілок легеневої артерії, повторного інфаркту міокарду.

Висновки. У хворих з гострим інфарктом міокарду необхідно досліджувати рівень інгібітору тканинного активатора плазміногена PAI-1 з метою обрання адекватної антикоагулянтної терапії для попередження фатальних та нефатальних ускладнень гострого інфаркту міокарду у хворих з супутнім цукровим діабетом 2 типу.

ІМУНОКОМПЛЕКСНІ РЕАКЦІЇ У ХВОРИХ НА ЕКСУДАТИВНИЙ СЕРЕДНІЙ ОТИТ

Запорожець Т.Ю.

ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна

Слизова оболонка (СО) середнього вуха на відміну від інших СО не піддається постійній дії багаточисельних мікробних агентів і чужорідних макромолекул. Водночас важливу роль в захисті СО відіграє імунітет колонізації, який представлений нормальною мікрофлорою, яка заселяє поверхню СО і виступає як конкурент для патогенних мікроорганізмів. Встановлено, що у хворих із хронічними формами ексудативного отиту (ЕСО) мають місце порушення функції клітин макрофагальної фагоцитуючої системи – зниження фагоцитарної активності в організмі в цілому на тлі збільшення функції макрофагів в осередку запалення. При гострій формі ЕСО у 96,2 % випадках відмічалось підвищення загального рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці крові. У хворих з хронічним перебігом ЕСО у всіх обстежених вміст ЦІК був вірогідно вище норми. Загальний рівень ЦІК у хворих на ЕСО з гострою формою хвороби був підвищений в 1,79 рази і дорівнював $(2,56 \pm 0,09)$ г/л ($P < 0,05$), а при хронічній формі – $(3,84 \pm 0,17)$ г/л, що було вдвічі вище норми ($P < 0,01$) і в 1,14 рази вище ніж у пацієнтів з гострими проявами хвороби ($P > 0,05$). Вивчення молекулярного складу ЦІК в обстежених виявив їх дисбаланс в бік зростання найбільш токсигенних середньо- та дрібномолекулярних фракцій, причому відмічена чітка тенденція до підвищення як відносного вмісту, так і абсолютної кількості даних показників. Вміст середньомолекулярної фракції ЦІК у відносному обчисленні при гострій формі ЕСО був в 1,23 рази вище норми ($P < 0,05$), дрібномолекулярних – в 1,27 рази ($P < 0,05$), однак великомолекулярних – зменшувався в 1,38 рази ($P < 0,05$). Суттєво значною була різниця означених показників з нормою у хворих з хронічною формою хвороби: рівень середньомолекулярних ІК був вище норми в 1,28 рази ($P < 0,05$), дрібномолекулярних – в 1,46 рази ($P < 0,05$) а великомолекулярних – менше норми в 1,65 рази.

Проведено дослідження вмісту ЦІК у сироватці крові 24 хворих із хронічною формою ЕСО в періоді клінічної ремісії патологічного процесу у вусі. Встановлено вірогідне підвищення рівня загальних ЦІК у крові в 1,4 рази вище норми ($P < 0,05$). При цьому сума середньо- і дрібномолекулярних ЦІК в обстежених складала у середньому $(63,5 \pm 1,3)$ % (при нормі $(52,8 \pm 1,7)$ %; $P < 0,05$), що було вище норми в 1,2 рази. Концентрація середньомолекулярної фракції ІК у таких хворих у середньому складала $(0,88 \pm 0,1)$ г/л, що перевищувало норму в півтори рази ($P < 0,01$), а дрібномолекулярних – $(0,79 \pm 0,09)$ г/л, тобто вдвічі вище норми ($P < 0,01$). Відносний вміст великомолекулярної фракції ЦІК у хворих з клінічною ремісією хронічного запального процесу у середньому вусі знижувався в 1,29 рази стосовно норми ($P < 0,05$) а абсолютна їх кількість мала лише тенденцію до підвищення ($(0,97 \pm 0,09)$ г/л при нормі $(0,89 \pm 0,04)$ г/л). Отже, було встановлено, що у хворих на ЕСО в періоді клінічної ремісії хронічного запального процесу відмічається суттєве підвищення концентрації ЦІК у сироватці крові.

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМА C50T ГЕНА
ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ-1 С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГЕМОСТАЗА
У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

Запровальная О.Е., Бондарь Т.Н., Попович А.С.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т.Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Цель исследования – изучить распространенность вариантов *PTGS1* (C50T, экзон 2, rs3842787, замена P17L) и возможную связь полиморфизма ЦОГ-1 с клинической, биохимической и функциональной аспиринорезистентностью у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материалы и методы. Обследован 51 пациент с ИБС, которые на протяжении длительного времени принимали АСК для профилактики атеротромбоза. 6 из обследованных больных перенесли повторный инфаркт миокарда на фоне приема АСК, т.е. являются клинически аспиринорезистентными. В качестве критерия биохимической АР определяли уровень 11-дегидро-тромбоксана В2 в моче (нг/мг креатинина) иммуноферментным методом. Для выявления функциональной АР оценивали АДФ- (10 мкМ) и арахидонат- (0,5 мМ)-индуцированную агрегацию тромбоцитов. ДНК выделяли из цельной крови при помощи набора реактивов «Gene Jet Whole Blood Genomic DNA Purification Mini Kit» («Fermentas», Литва). Генотипирование *PTGS1* (C50T, rs3842787) проводили методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с последующим анализом длин рестрикционных фрагментов с использованием набора реактивов «GenePak PCR Core» и специфических праймеров.

Результаты. Установлено, что из обследованных пациентов 45 (88,2 %) являются носителями дикого (нормального) СС-генотипа, а 6 человек (11,76 %) – носителями гетерозиготного СТ-генотипа, что существенно не отличается от средних показателей европейской популяции (5-12 %). Носителей мутантного ТТ-генотипа выявлено не было. Частота встречаемости С и Т аллелей составила 0,94 и 0,0588, соответственно. Суммарный индекс арахидонат-индуцированной агрегации тромбоцитов у носителей Т-аллеля не только был существенно выше, чем у носителей С аллеля ($P = 0,00095$), но и превышал 20 %, что является критерием функциональной аспиринорезистентности. Однако, по уровню 11-дегидро-тромбоксана В2 в моче сравнение групп с СС и СТ генотипами не выявило достоверных различий. Частота повторных инфарктов на фоне приема АСК (выявления клинической резистентности) в группах пациентов с СС и СТ генотипами также не отличалась ($P > 0,05$).

Выводы. Частота встречаемости С и Т аллелей полиморфизма ЦОГ-1 C50T у пациентов с ИБС не отличается от средней частоты встречаемости в европейской популяции. По-видимому, наличие Т аллеля связано с высокой остаточной активностью арахидонат-зависимой агрегации тромбоцитов на фоне терапии АСК.

ПОКАЗАТЕЛИ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ И МЕТАБОЛИЗМА АРАХИДОНОВОЙ КИСЛОТЫ У БОЛЬНЫХ ИБС В ДИНАМИКЕ ДВОЙНОЙ АНТИТРОМБОЦИТАРНОЙ ТЕРАПИИ

Запровальная О.Е., Ткаченко О.В., Ченчик Т.А., Оврах Т.Г.

ГУ "Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины", г. Харьков

Цель: оценить вероятность развития резистентности к антитромбоцитарной терапии (АТТ) на основании динамики показателей тромбоцитарного гемостаза у больных, перенесших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) при ишемической болезни сердца (ИБС).

Материал и методы. Было обследовано 19 пациентов с ИБС, которым было проведено ЧКВ за 1-3 месяца до момента включения. Все пациенты получали двойную АТТ: ингибитор циклооксигеназы-1 ацетилсалициловую кислоту (АСК) в суточной дозе 75-100 мг и ингибитор связывания АДФ с рецепторами тромбоцитов клопидогрель 75 мг в сутки, а также базовую терапию: статины (аторвастатин в суточной дозе 20 мг или розувастатин в суточной дозе 10 мг перед сном), блокаторы рецепторов ангиотензина II или ингибиторы АПФ. Всем включенным проводилось гематологическое исследование (количество тромбоцитов (PLT, m/mm^3), средний объем тромбоцитов (MPV, fl), тромбокрит (Pct, %), распределение тромбоцитов по объему (PDV); а также исследовались показатели арахидонат- и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов (суммарный индекс агрегации тромбоцитов (СИАТ, %)); и концентрация основного метаболита тромбоксана В2 (ТхВ2) – 11-дегидро-тромбоксана В2 в моче (нг/мг креатинина). Для оценки эффективности АТТ и с целью выявления резистентности к антитромбоцитарным препаратам, перечисленные показатели оценивали через 6 месяцев.

Результаты. Динамика морфологических характеристик тромбоцитов по данным гематологического исследования не выявила достоверных изменений: PLT ($201,36 \pm 12,44$) vs ($233,56 \pm 24,73$) m/mm^3 , MPV ($8,6 \pm 1,3$) vs ($8,2 \pm 1,5$) fl, Pct ($0,14 \pm 0,04$) vs ($0,11 \pm 0,03$) %, PDW ($8,5 \pm 1,1$) vs ($8,3 \pm 0,9$) ($p > 0,005$). Агрегационная активность под воздействием АДФ также не претерпела существенных изменений: СИАТ ($54,76 \pm 10,23$) vs ($51,64 \pm 11,51$) % ($p > 0,005$). В то же время в течение срока наблюдения отмечалось достоверное снижение чувствительности к АСК, что подтверждалось увеличением уровня 11-дегидро-ТхВ2 в моче ($1,59 \pm 0,51$) vs ($3,87 \pm 0,48$) нг/мг креатинина. Также достоверно увеличился СИАТ арахидонат-индуцированной агрегации ($5,62 \pm 1,10$) vs ($14,73 \pm 2,10$) % ($p < 0,005$), хотя его значения и не достигли критерия нечувствительности (< 20 %).

Выводы. Двойная антитромбоцитарная терапия эффективно блокирует АДФ и арахидонат- индуцированную агрегацию у больных, подвергшихся ЧКВ. В то же время, при длительном приеме эффективность воздействия АСК на метаболизм тромбоксана снижается, что может способствовать увеличению агрегационной активности тромбоцитов. Данные результаты подтверждают повышение риска тромботических событий при ранней отмене клопидогреля.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЯ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА С РЕМОДЕЛИРОВАНИЕМ СОННЫХ АРТЕРИЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Зубко И.Н.

*ГУ “Украинский государственный НИИ медико-социальных проблем
инвалидности МЗ Украины”, г. Днепрпетровск*

Органы-мишени при артериальной гипертензии (АГ) у лиц с ожирением поражаются гораздо раньше, и их изменения значительно более выражены, чем у больных гипертонией без ожирения.

Цель: изучить взаимосвязь между избыточной массой тела и структурными изменениями артериальной стенки у женщин с АГ.

Материалы и методы: 98 женщинам с АГ 1 – 2 степени, возраст ($48,5 \pm 7,4$) года, на аппарате LOGIC P5 PRO в В-режиме по стандартной методике измеряли толщину комплекса интима-медиа (КИМ) в общих сонных артериях с дифференцированной оценкой толщины интимы и меди. Группу контроля составили 36 женщин без сердечно-сосудистой патологии, средний возраст которых составил ($44,0 \pm 8,3$) года ($p > 0,05$). Для оценки веса использовалась классификация ВОЗ (1999), в которой избыток массы тела оценивался по значениям индекса массы тела (ИМТ). Статистическую обработку материала проводили с помощью ранговой корреляции Спирмена, результаты считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты: В группе женщин с АГ средние значения толщины КИМ составили ($0,067 \pm 0,009$) см, интимы ($0,026 \pm 0,009$) см, меди ($0,042 \pm 0,008$) см. В контрольной группе КИМ составила ($0,052 \pm 0,009$) см., интима ($0,024 \pm 0,005$) см, медиа ($0,028 \pm 0,007$) см. В исследуемой группе пациенток с АГ, толщина КИМ была достоверно толще, чем в группе контроля ($p = 0,0001$), преимущественно за счет слоя меди ($p = 0,0001$). Толщина слоя интимы между обеими группами достоверно не отличалась ($p = 0,151$). Пациентки в группе с АГ имели избыток массы тела и ожирение, средние значения ИМТ составил ($29,2 \pm 4,8$) $\text{кг}/\text{м}^2$, в отличие от женщин группы контроля, которые имели нормальный или несколько повышенный ИМТ – ($26,0 \pm 4,4$) $\text{кг}/\text{м}^2$ ($p = 0,0014$). Также у женщин с АГ была установлена прямая корреляционная связь между КИМ и ИМТ, между медией и ИМТ ($p = 0,02$; $R = 0,243$ и $p = 0,04$; $R = 0,202$, соответственно).

Выводы. У женщин с АГ, имеющих избыточный вес и ожирение, структурная перестройка стенки артерий проявляется утолщением КИМ, главным образом за счет слоя меди. Толщина КИМ и меди позитивно и достоверно коррелирует с ИМТ.

**МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ
ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У СПОЛУЧЕННІ
З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**

**Іванова Л.М., Пілієва О.В., Сисойкіна Т.В., Височін М.В., Холіна О.А.,
Ліпатнікова А.С.**

ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна

Захворюваність на пептичну виразку дванадцятипалої кишки (ПВ ДПК) складає 28,0-32,0 % від загальної кількості хронічних захворювань органів травлення (Бабак О.Я., 2002, 2010; Фадєєнко Г.Д. та співав., 2005, 2010; Філіппов Ю.А., 2008, 2011). Водночас в Україні серцево-судинні захворювання посідають перше місце за поширеністю, а смертність від них, в тому числі й ішемічної хвороби серця (ІХС), перевищує аналогічні показники в інших країнах Європи (Амосова К.М. та співавт., 2008, 2010; Горбась І.М., 2009; Дзяк Г.В., 2010). На сьогодні спостерігається ріст коморбідності у пацієнтів з хронічною патологією внутрішніх органів (Коркушко О.В., 2007; Іванова Л.М. та співавт., 2008-2011; Фролов В.М., 2009-2011), що модифікує клінічну картину обох захворювань, утруднює діагностику, знижує ефект лікування (Харченко Н.В. та співавт., 2012). У 120 хворих на ПВ ДПК у сполученні з ІХС, що знаходились під нашим наглядом, після проведеного лікування згідно Наказу МОЗ України № 271 (2005), критеріїв Маастрихського Консенсусу III (2005), Наказу МОЗ України № 436 та рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2011) у 40,7 % випадків зберігалися помірно виражені ознаки астено-невротичного, абдомінального больового та диспептичного синдромів та виявлялися біохімічні ознаки неповної лабораторної ремісії, а саме: мало місце надлишкове накопичення в крові метаболітів ліпопероксидації (малонового діальдегіда і дієнових кон'югат) та зниження активності ферментів антиоксидантного захисту (каталази та супероксиддисмутази). В медичній реабілітації хворих застосовували сучасний фітопрепарат гастритол, який має протизапальну дію, стимулює утворення грануляційної тканини, збільшує васкуляризацію слизової оболонки шлунку та ДПК, поліпшує абдомінальний кровообіг, сприяє прискоренню загоювання ПВ, підвищує моторику шлунку, зменшує вираженість гастрокардіальних симптомів, а також позитивно впливає на стан ВНС (по 20 крапель, розчинених невеликою кількістю рідини, 3 рази на добу під час вживання їжі впродовж 3-4 тижнів).

Клініко-лабораторний моніторинг хворих проводився до та після лікування, а в подальшому амбулаторно через 3, 6, 12 місяців. Застосування гастритолу сприяло подальшій позитивній динаміці клініко-лабораторних показників та зменшувало тривалість астено-невротичного, больового абдомінального та диспептичного синдромів. При цьому спостерігалось збереження позитивної динаміки біохімічних показників. В результаті медичної реабілітації через один рік після завершення лікування в 91,4 % випадків у хворих зберігалася стійка клінічна ремісія ПВ ДПК у сполученні з ІХС.

НОРДИЧЕСКАЯ ХОДЬБА КАК СРЕДСТВО ПОВЫШЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

Ивлев А.Ю., Шевель О.А.

*ДП “Клинический санаторий “Курорт Березовские минеральные воды”
ЗАО “Укрпрофздравниця”, Украина*

В век технического прогресса и технологических инноваций нельзя не обратить внимания на участвовавшие заболевания, которые связаны со снижением двигательной активности. Одним из решений в данной ситуации может быть новый для нашей страны вид ходьбы – нордическая или скандинавская ходьба. Это увлечение европейцев, предпочитающих здоровый образ жизни. Этот модный вид фитнеса потеснил даже очень популярный еще недавно бег трусцой. В отличие от бега трусцой, нордическая ходьба – занятие эффективное, но не требующее чрезмерной траты энергии и сил. Для «ходоков» не важна скорость, они прогуливаются не спеша, делают на пути остановки, во время которых выполняют дыхательные упражнения и упражнения на растяжку. Так тренируются выносливость, сила, подвижность, координация движений. Показания для занятий такие: заболевания опорно-двигательного аппарата, в том числе остеохондроз, сердечно-сосудистые и дыхательные недуги. Однако есть и противопоказания: инфекционные болезни, тяжелые заболевания сердца, обострения заболеваний внутренних органов.

На базе санатория «Березовские минеральные воды», где нордическая ходьба назначается отдыхающим с 2011 года, были проведены исследования влияния скандинавской ходьбы на организм человека. В исследовании принимали участие 30 отдыхающих в возрасте от 20 до 65 лет. Ежедневно в течение 24 дней исследуемая группа применяла скандинавскую ходьбу, постепенно усложняя маршруты и повышая нагрузку. Уже после 2-х недель занятий участники исследования стали отмечать положительное влияние данного вида ходьбы на организм, что заключалось в отсутствии одышки, нормализации АД, общее улучшение самочувствия. Каждый день перед выходом и после завершения занятия проводилось измерение пульса и артериального давления. По завершению 24 дневного курса у 95% занимающихся отмечался пульс в рамках нормы (в то время как перед началом исследований лишь у 15 % занимающихся пульс был в рамках нормы). Улучшились показатели АД и общего самочувствия.

Подводя итог можно отметить, что исходя из полученных результатов можно констатировать позитивное влияние скандинавской ходьбы на отдельные системы и организм человека в целом. А это означает, что данный вид ходьбы можно успешно применять для людей ведущих малоактивный образ жизни, с целью профилактики заболеваний опорно-двигательного аппарата, ССС, дыхательной системы и просто как средство для повышения защитных сил организма и общего самочувствия.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК У ПАЦИЕНТОК В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ

Исаева А.С.

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

Несмотря на то, что менопауза большинством кардиологов признается независимым и специфичным для женской популяции фактором риска, она не учитывается основными шкалами для оценки сердечно-сосудистого риска.

Материалы и методы. Было проведено проспективное моноцентровое исследование, срок наблюдения составил 5 лет. В исследование включались пациентки без ИБС, которые проходили соответствующее обследование перед назначением гормональной заместительной терапии и находились в периоде перименопаузы. В исследование не включались пациентки с острым коронарным синдромом, сахарным диабетом средней и тяжелой степени тяжести, сердечной недостаточностью III-IV ф.к., пороками клапанов сердца, онкопатологией, хроническими обструктивными заболеваниями легких, хронической болезнью почек II и более стадии, нарушениями гормонпродуцирующей функции щитовидной железы, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, заболеваниями, ограничивающими продолжительность жизни до 1 года, пациентки с острыми воспалительными процессами, пациентки, находившиеся в состоянии постменопаузы более 5 лет, пациентки с хирургической менопаузой. До начала наблюдения всем пациенткам рассчитывался сердечно-сосудистый риск по системе SCORE. Для оценки гормонального статуса определяли фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) Содержание ФСГ в сыворотке проводили иммуноферментным методом с использованием набора реактивов Гонадотропин ИФА-ФСГ производства ООО «Компания Алкор Био» (Российская Федерация).

Результаты. Всего было скринировано 457 пациенток, в исследование включена – 321. Была выявлена корреляция между SCORE и уровнем ФСГ. Коэффициент корреляции составил 0,329. Показатель SCORE достоверно различался в подгруппах пациенток с ФСГ более и менее 7 МЕ/л, ФСГ более и менее 30 МЕ/л, ФСГ более и менее 40 МЕ/л, но при ФСГ выше 50 МЕ/л достоверных различий в показателях SCORE. При этом достоверных различий по возрасту между пациентками одной группы не было, т. е. внутри одной возрастной подгруппы уровень SCORE варьировал в зависимости от уровня ФСГ. При этом у пациенток с ФСГ 50 МЕ/ и более показатель SCORE уже не отличался и возможно риск развития заболевания определяли у этих женщин уже другие, не связанные эстрогенами механизмы.

Выводы. Таким образом, уровень фолликулостимулирующего гормона может быть использован для более полной оценки сердечно-сосудистого риска у пациенток до 50 лет.

СПОСІБ ПРОФІЛАКТИКИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПОРУШЕНЬ У ЖІНОК У ПЕРІОДІ ПЕРИМЕНОПАУЗИ

Ісаєва Г.С., Вовченко М.М., Бондар Т.М., Беседіна А.С.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета дослідження: розробити адекватну стратегію профілактики та лікування серцево-судинних порушень, зокрема дисгормональної кардіоміопатії, у жінок в залежності від їх гормонального статусу та стану статеві сфери.

Характеристика пацієнтів і методи. Обстежено 224 жінок у віці 46-55 років (середній вік $(49,4 \pm 1,37)$) зі скаргами на біль у грудній клітці, які перебували у періоді перименопаузи. Для оцінки гормон-продукуючої функції яєчників у сироватці крові визначали концентрацію фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) імуноферментним методом. У якості додаткової ознаки періоду перименопаузи оцінювали функціональний стан репродуктивної системи з визначенням у сироватці крові концентрації інгібіну В імуноферментним методом.

Виявили 56 жінок зі збереженою гормон-продукуючою функцією яєчників та втраченою репродуктивною функцією, що стало підставою для призначення на тлі лікування серцево-судинних порушень низькодозованої замісної гормональної терапії (ЗГТ) у циклічному режимі.

168 жінкам призначення ЗГТ було недоцільним у зв'язку з тим, що у цих жінок гормон-продукуюча функція яєчників та репродуктивна функція – втрачені.

Результати: на винахідницькому рівні (заявка на корисну модель № u201215031; пріоритет 27.12.2012 р.) розроблено спосіб профілактики серцево-судинних порушень у жінок, які перебувають у періоді перименопаузи, у якому **новим є те, що** якщо за сумісною оцінкою визначених статевих гормонів, як ознак перименопаузи, значення концентрації ФСГ визначено менш, ніж 30 МО/л, а концентрація інгібіну В (пг/мл) дорівнює нулю, свідчать, що жінки перебувають у періоді перименопаузи зі збереженою гормон-продукуючою функцією яєчників та втраченою репродуктивною функцією, який розцінюють як оптимальний терапевтичний період («терапевтичне вікно») для призначення на тлі лікування серцево-судинних порушень низькодозованої ЗГТ у циклічному режимі. Як препарат ЗГТ призначають комбінований низькодозований фемостон у мінімальних дозах, достатніх для корекції симптомів клімактеричного синдрому.

Висновки. Використання запатентованого способу у медичній практиці надасть можливість більш точно визначати у жінок особливості перебігу періоду перименопаузи та обирати найбільш ефективний терапевтичний період («терапевтичне вікно») для корекції гормональних порушень. А це, в свою чергу підвищить ефективність профілактики та лікування патологічних змін серцево-судинної системи у цієї категорії жінок.

ВПЛИВ КОМБІНОВАНОГО ЛІКУВАННЯ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ У СПОЛУЧЕННІ З ХРОНІЧНИМ БРОНХІТОМ НА ФОНІ ОЖИРІННЯ

Іванова Л.М., Налапко К.К.

ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна

В останні роки в багатьох країнах світу відмічається зростання захворюваності населення на неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), що представляє собою самостійну нозологічну форму хронічного ураження печінки не вірусного та неалкогольного генезу, для якого характерні запально-некротичні зміни паренхіми на фоні жирової дистрофії печінки. Ожиріння є серйозною медико-соціальною проблемою індустріально розвинутих країн світу, яка на сьогоднішній день набула характеру епідемії. Водночас на сьогоднішній день спостерігається стрімке зростання захворюваності хронічним бронхітом (ХБ), який у структурі хронічних неспецифічних захворювань легень становить майже 90 %. Нами було обстежено 120 пацієнтів з НАСГ у поєднанні з ХБ на тлі ожиріння віком від 23 до 75 років. Серед обстежених хворих переважали жінки – 69 (62 %), чоловіків було 45 (38 %). Обстежені пацієнти обох груп отримували загальноприйняті засоби лікування, що включали дієту, есенціальні фосфоліпіди, гепатопротектори, а також антиоксиданти. Пацієнтам основної групи додатково призначали діаліпон у дозі 300 мг 1 раз на добу та циттаргінін по 1 ампулі 3 рази на добу за 30 хвилин до прийому їжі, впродовж 1 місяця поспіль. Аланінамінотрансфераза (АЛАТ) достовірно знижувався в процесі лікування у хворих обох груп. В основній групі даний показник знизився з $(67,8 \pm 4,0)$ Од/л до $(38,3 \pm 3,2)$ Од/л ($p < 0,05$) у порівнянні з групою зіставлення – з $(65,6 \pm 3,9)$ Од/л до $(50,1 \pm 4,2)$ Од/л. Показники аспартатамінотрансфераза (АсАТ) і γ -глутамілтранспептидаза (ГГТП) також достовірно знижувалися в основній групі з $(54,3 \pm 3,8)$ Од/л до $(33,5 \pm 3,7)$ Од/л і з $(92,7 \pm 5,2)$ Од/л до $(52,3 \pm 5,7)$ Од/л, відповідно, ($p < 0,05$). У групі порівняння АсАТ і ГГТП знижувалися менш значуще: з $(53,8 \pm 4,0)$ Од/л до $(45,3 \pm 3,9)$ Од/л і з $(94,5 \pm 6,0)$ Од/л до $(70,5 \pm 4,9)$ Од/л відповідно. Рівень ЛФ після проведеного лікування достовірно знижувався тільки в основній групі – з $(408,9 \pm 12,1)$ Од/л до $(305,3 \pm 15,9)$ Од/л ($p < 0,05$), в групі зіставлення – з $(404,5 \pm 17,2)$ Од/л до $(362,3 \pm 18,1)$ Од/л. В основній групі простежувалось зниження рівня загального білірубіну з $(33,6 \pm 3,8)$ мкмоль/л до $(20,8 \pm 3,2)$ мкмоль/л, у групі зіставлення – з $(35,0 \pm 3,6)$ мкмоль/л до $(29,8 \pm 2,3)$ мкмоль/л. Рівень прямого білірубіну також знижувався в обох групах дослідження, але з більшою вираженістю в основній групі: з $(7,1 \pm 1,0)$ мкмоль/л до $(3,0 \pm 0,9)$ мкмоль/л в порівнянні з групою зіставлення – з $(5,5 \pm 0,8)$ мкмоль/л до $(2,8 \pm 0,4)$ мкмоль/л.

Висновки. Включення циттаргініну та діаліпону до комплексної терапії хворих на НАСГ у поєднанні з ХБ на тлі ожиріння є перспективним, клінічно доцільним та патогенетично обґрунтованим.

ПРОЯВИ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ІНФАРКТУ МІОКАРДА ТА ЧЕРЕЗ 1 РІК СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Ілащук Т.О., Ілащук І.І., Окіпняк І.В., Малишевська І.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Визначення прогнозу впродовж першого року після інфаркту міокарда (ІМ) й надалі залишається однією з найбільш актуальних проблем кардіології.

З метою створення прогностичної моделі перебігу гострого інфаркту міокарда (ГІМ), ускладненого гострою лівошлуночковою недостатністю обстежено 368 пацієнтів із відповідним діагнозом. Виділено ряд факторів прогресування хронічної серцевої недостатності через 1 рік спостереження.

Усіх пацієнтів було розділено на дві групи: група А – з клінічними та ехокардіографічними ознаками хронічної серцевої недостатності NYHA I, що виявлені через 1 рік спостереження та група В – NYHA II, III, IV.

В обох групах переважали чоловіки ($p < 0,001$). Окрім того серед пацієнтів групи В значно частіше реєструвався повторний ГІМ (79,6 % проти 39,19 % в групі 1, $p < 0,001$). Ознаки гострої лівошлуночкової недостатності 2-4 класу за T.Killip з достовірно більшою частотою реєструвалися серед пацієнтів групи В ($p < 0,001$). Наявність артеріальної гіпертензії та цукрового діабету в анамнезі також з достовірно більшою частотою реєструвалась серед пацієнтів групи В ($p < 0,01$). Аналіз поширеності факторів ризику серед пацієнтів обох груп показав достовірне переважання активного паління ($p < 0,01$) та ожиріння ($p < 0,001$) також серед пацієнтів групи В.

Аналіз даних Ехо-КГ, проведеної на 1-2, 28 добу та через 1 рік після перенесеного ІМ, а також даних регіонарної скоротливості лівого шлуночка, отриманих у ході Ехо-КГ у В-режимі на 1-2 добу гострого інфаркту міокарда, свідчив про більш оптимальні гемодинамічні умови та більш сприятливий вихідний характер регіонарної скоротливості у пацієнтів групи А порівняно з групою В.

Таким чином, найбільш прогностично несприятливою для розвитку серцевої недостатності у післяінфарктному періоді є сукупність наступних анамнестичних та клінічних ознак: стенокардія, що передувала ІМ, артеріальна гіпертензія, передня локалізація ІМ, повторний ІМ, наявність будь-яких ознак гострої лівошлуночкової недостатності, а також початкове та поетапне зменшення загальної фракції викиду.

ЗАСТОСУВАННЯ ГАЛОТЕРАПІЇ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Іщейкін К.Є., Настрога Т.В., Потяженко М.М.

ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Значна поширеність хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), недостатня ефективність існуючих методів лікування, визначають ХОЗЛ як актуальну проблему сучасної клінічної пульмонології та зумовлюють необхідність розробки нових способів лікування.

Мета дослідження – оцінити клінічну ефективність галотерапії і небулайзерного застосування препарату «Декасан» (0,02 % розчин декаметоксину) в комплексному лікуванні хворих на ХОЗЛ у порівнянні із загальноновизнаною терапією.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням перебувало 65 хворих на ХОЗЛ I-II ст. в період інфекційного загострення, які були розділені на три групи. Середній вік пацієнтів становив $(61,4 \pm 2,6)$ років. Пацієнтам I-ої групи ($n = 15$) призначали комплексну базову терапію (азитроміцин 0,5г 1 раз на день, ацетилцистеїн 0,2 г 2 рази на день, доксофілін 0,4 г 2 рази на день), пацієнтам II групи ($n = 25$) додатково призначалася терапія 0,02 % розчином декаметоксину в дозі 5 мл два рази на добу за допомогою компресорного інгалятора NEB-10 "Microlife". Пацієнтам III групи ($n = 25$) додатково до базисної і небулайзерної терапії, з 3-ї доби призначався курс галотерапії №10 з використанням галогенератора «IONNA» в режимі (іонізатор (30 ± 50) % потужності, об'єм потоку повітря (15 ± 20) м³/год, температура в камері (40 ± 50) °С, тривалість (40 ± 60) хв.).

Результати дослідження. У пацієнтів III групи зменшення кашлю спостерігалось на $(2,9 \pm 0,4)$ днів раніше, задишки на $(2,3 \pm 0,33)$ ніж у хворих I групи ($p < 0,05$), поліпшувалась якість життя, збільшувалась толерантність до фізичних навантажень. У хворих 3-ї групи відмічено достовірно значне зменшення ступеню обструкції бронхів, про що свідчить збільшення ОФВ₁ на 12,3 %, а також модифікованого індексу Тифно на 11,5 %. Рівень загального IgE у сироватці крові хворих III групи знизився в середньому у 3 рази відносно вихідного показника ($p < 0,05$) до $(58,2 \pm 2,1)$ Од/мл. У 68 % хворих протягом року рецидиви захворювання не спостерігалися.

Висновки. Застосування небулайзерної доставки 0,02 % розчину декаметоксину у поєднанні з курсом галотерапії в комплексному лікуванні хворих на інфекційне загострення ХОЗЛ призводить до статистично значимого покращення клініко-лабораторних показників, що сприяє зменшенню собівартості та строків лікування і покращення якості життя, попередженню рецидивів захворювання.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ЛЮДЕЙ З ПРЕДІАБЕТИЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ

Ішук В.О., Наскалова С.С.

ДУ “Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України”,
м. Київ

Вступ. Як з інсулінорезистентністю (ІР), так і зі старінням пов’язують підвищення ризику тромбоутворення.

Мета дослідження. Дослідити гемостаз в осіб середнього та літнього віку з ІР за наявності порушеної толерантності до глюкози (ПТГ).

Матеріали та методи. Обстежено 29 осіб середнього віку (40-59 років) з ІР (у 10 за даними глюкозо толерантного тесту виявлено ПТГ) та 38 осіб літнього віку (60-74 років) з ІР (у 18 виявлено ПТГ). Визначали глюкози в сироватці крові та інсулін в плазмі з розрахунком індексу НОМА. Значення індексу НОМА більше 2,77 вважали маркером ІР. З цитратної плазми визначали активованій частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), концентрацію фібриногена, фібрину, інгібітора активатора плазміногену 1-го типу (РАІ-1), активність протеїну С, антитромбіна ІІІ та плазміногену.

Результати. Серед показників коагуляційного гемостазу виявлено зростання фібриногену в середньому віці у осіб з ПТГ (без ПТГ – $(3,1 \pm 0,2)$ мг/мл, з ПТГ – $(3,7 \pm 0,3)$ мг/мл, $p < 0,05$), у літніх людей зміни не були виражені (без ПТГ – $(3,3 \pm 0,2)$ мг/мл, з ПТГ – $(3,4 \pm 0,2)$ мг/мл). Концентрація фібрину та АЧТЧ між підгрупами осіб середнього віку достовірно не різнилися, а літньому віці при ПТГ виявлено зростання фібрину (без ПТГ – $(3,4 \pm 0,6)$ мкг/мл, з ПТГ – $(4,5 \pm 0,9)$ мкг/мл) та вкорочення АЧТЧ (без ПТГ – $(32,3 \pm 1,4)$ с, з ПТГ – $(28,8 \pm 1,3)$ с, $p < 0,05$). Більш висока активність антитромбіну ІІІ була визначена у людей середнього віку з ІР та ПТГ порівняно з обстеженими без ПТГ цієї ж вікової групи ($(104,8 \pm 8,9)$ проти $(88,4 \pm 4,7)$, $p < 0,05$). У літніх людей без ПТГ активність антитромбіну ІІІ дещо вищою, аніж у аналогічній підгрупі середнього віку ($(99,3 \pm 8,2)$ %), а за наявності ПТГ у людей похилого віку активність антитромбіну ІІІ зростала неістотно ($(105,7 \pm 6,5)$ %). За активністю протеїну С групи не різнились. Активність плазміногену в обох підгрупах середнього віку була вищою за його активність в літньому віці (без ПТГ в середньому віці – $(99,5 \pm 6,6)$ % проти $(88,9 \pm 5,5)$ % в літньому та у осіб з ПТГ $(96,8 \pm 3,4)$ % та $(89,7 \pm 5,0)$ % відповідно). Тенденція до посилення пригнічення фібринолізу при ПТГ (за РАІ-1) супроводжувалось в обох вікових групах (без ПТГ в середньому віці – $(78,3 \pm 8,1)$ нг/мл та $(60,9 \pm 10,0)$ нг/мл в літньому, а у осіб з ПТГ $(87,4 \pm 13,3)$ нг/мл та $(73,0 \pm 8,9)$ нг/мл, відповідно).

Висновки. У осіб з ПТГ (особливо в літньому віці) посилюються негативні протромботичні зміни гемостазу порівняно з людьми з ІР, але без ПТГ. Це пов’язано з більш вираженою активацією фібринолізу в середньому віці плазміногеном.

**ВИЗНАЧЕННЯ АНТИГЕН-ІНДУКОВАНОЇ ПРОДУКЦІЇ
ГАММА-ІНТЕРФЕРОНУ IN VITRO У ХВОРИХ
НА МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ**

Кадан Л.П., Панасюкова О.Р., Рекалова О.М., Ясир С.Г.

ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології

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

Відомо, що ефективний захист від *M. tuberculosis* (МБТ) забезпечує адекватна активація імунної системи та розвиток специфічної клітинної відповіді. Одним з важливих чинників розвитку імунітету до МБТ є продукція прозапальних цитокінів, зокрема гамма-інтерферону (ІНФ γ), яка залежить від здатності мононуклеарних клітин адекватно реагувати на антигени мікобактерій. Для оцінки активності специфічного імунітету використовуються тести *in vitro*. Одним із таких тестів є визначення здатності мононуклеарів крові до продукції ІНФ γ при контакті з антигенами МБТ. Метою роботи було дослідження антиген-індукованої продукції гамма-інтерферону у відповідь на БЦЖ у хворих на мультирезистентний туберкульоз легень (МРТБ). Також для оцінки спроможності клітин до продукції ІНФ γ визначали його рівень у відповідь на стимуляцію неспецифічним мітогеном (фітогемаглютиніном – ФГА). Роботу виконано за кошти державного бюджету України.

Рівень ІНФ- γ визначено у супернатанті мононуклеарів крові 14 пацієнтів та 15 здорових донорів крові (контрольна група) після 24 годин інкубації клітин із ФГА та БЦЖ методом імуноферментного аналізу.

У хворих на МРТБ встановлено підвищення продукції ІНФ- γ під впливом ФГА ((5184,4 \pm 1113,3) пг/мл проти (2663,4 \pm 659,4) пг/мл, $p < 0,05$ в контролі) на відміну від відповіді на специфічний антиген, яка була пригнічена ((1723,2 \pm 547,5) пг/мл та (3629,1 \pm 879,4) пг/мл в контрольній групі, $p < 0,05$). Виявлена пряма залежність між спроможністю клітин до продукції ІНФ- γ у відповідь на ФГА та БЦЖ. Клітини хворих, які синтезували високий рівень ІНФ- γ під впливом ФГА ((7478,0 \pm 1149,9) пг/мл) були також здатні реагувати і на специфічний стимул ((2854,9 \pm 782,3) пг/мл). Продукція цитокіну клітинами таких хворих у відповідь на БЦЖ статистично не відрізнялась від контрольних значень здорових осіб ($p > 0,05$). Низька продукція ІНФ- γ під впливом ФГА ((1055,9 \pm 359,9) пг/мл) супроводжувалась суттєвим зниженням здатності клітин відповідати на БЦЖ ((313,5 \pm 177,3) пг/мл).

Таким чином, у хворих на мультирезистентний туберкульоз існує зв'язок між виразністю антиген-індукованої продукції гамма-інтерферону у відповідь на БЦЖ та функціональною спроможністю мононуклеарів крові.

**ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ
ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ
З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**

**Калашник Д.М., Крахмалова О.О., Гетман О.А., Колеснікова О.М.,
Васильєв О.О., Грідасова Л.М.**

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Мета роботи – вивчити порушення серцевого ритму у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) у поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС).

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 54 хворих на ХОЗЛ І-ІІІ ст. у поєднанні з ІХС, середній вік яких становив $(55,4 \pm 3,7)$ років. Усім хворим проводилося скринінгове холтеровське моніторування електрокардіограми (ХМ ЕКГ) для діагностики порушень серцевого ритму і відбору за відповідними критеріями для подальшого спостереження. Неінвазивна оцінка гемодинаміки проводилася за допомогою доплерехокардіографії на ультразвуковому аналізаторі «Philips IU 22» (USA), №02XL6Q. Статистична обробка результатів дослідження проводилася з використанням пакета прикладних програм «Statistika 6,0»

Результати. Серед порушень серцевого ритму у 29 (53,7 %) обстежених була діагностована шлуночкова екстрасистолія (ШЕ) різного ступеню градації, у 14 (26 %) – часта НШЕ, у 5 (9,4 %) – пароксизмальна форма фібриляції передсердь, у 7 (13 %) – пароксизмальна надшлуночкова тахікардія. Визначено, що при ХОЗЛ ІІІ ст. у поєднанні з ІХС достовірно частіше спостерігались шлуночкові порушення ритму, ніж у хворих на ХОЗЛ ІІ та І ст. ($p < 0,05$).

Встановлено, що часті, політопні та групові суправентрикулярні екстрасистоли мали значну кореляцію з товщиною міжшлуночковою перетинкою ($r = 0,288$; $p = 0,039$), товщиною стінки правого шлуночка ($r = 0,371$; $p = 0,007$) та негативну кореляцію з показниками ФЗД, ЖЄЛ ($r = -0,291$; $p = 0,037$) та ОФВ₁ ($r = -0,338$; $p = 0,014$).

Визначено, що при збільшенні передньозаднього розміру правого шлуночка, товщини його стінки та тиску у легеневій артерії достовірно збільшувалась частота шлуночкових екстрасистол високих градацій ($p < 0,05$).

Висновки. При ХОЗЛ ІІІ ст. у поєднанні з ІХС достовірно частіше спостерігались шлуночкові порушення ритму, ніж у хворих на ХОЗЛ ІІ та І ст. ($p < 0,05$). При збільшенні передньозаднього розміру правого шлуночка, товщини його стінки та тиску у легеневій артерії достовірно збільшується частота ШЕ високих градацій ($p < 0,05$).

ВЛИЯНИЕ СТАТИНОВ НА ЖЕСТКОСТЬ СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ С СИСТОЛИЧЕСКОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

^{1,2}Камышникова Л.А., ¹Ефремова О.А., ²Ковальская Е.А.

¹Белгородский государственный национальный исследовательский университет,

²МБУЗ “Городская поликлиника № 2” г. Белгорода, Россия

В последнее время внимание ученых привлекает развивающаяся при хронической сердечной недостаточности (ХСН) артериальная ригидность сосудистой стенки (Недогода С.В., 2011). При этом повышение жесткости сосудов может происходить в результате реализации универсальных механизмов (воспалительных, оксидативных, протеиназных и др.), приводящих к увеличению содержания в сосудистой стенке жестких дезорганизованных волокон взамен нормально функционирующих эластических элементов (Lacolley P., 2008). Жесткость сосудистой стенки признана независимым предиктором общей и сердечно-сосудистой смертности. За гранью липидснижающего действия статины продемонстрировали снижение уровня воспаления и оксидативного стресса, но их антифибротическое действие продолжает изучаться.

Целью исследования явилось изучение изменения индекса жесткости на фоне комплексной терапии, включающей аторвастатин у больных с систолической ХСН.

Обследовано 64 амбулаторных пациента с ХСН (фракция выброса ЛЖ < 45 %) I-III функционального класса, средний возраст ($62,3 \pm 8,7$) года. Все больные получали комплексную медикаментозную терапию: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента или антагонисты рецепторов ангиотензина II, бета-адреноблокаторы, при необходимости получали сердечные гликозиды, блокаторы кальциевых каналов, нитраты, диуретики, антиагреганты. Основная группа больных получала аторвастатин в дозе 20 мг/сут. в течении 12 месяцев, группа сравнения без применения аторвастатина. Показатели дигитального объемного пульса определяли фотоплетизмографически с помощью прибора Pulse Trace PCA (“Micro Medical”, Великобритания). Анализировали параметры индекса жесткости (SI, м/с), связанного со скоростью пульсовой волны в крупных артериях, и индекса отражения (RI, %) пульсовой волны, связанного преимущественно с тонусом мелких артерий.

На фоне приема аторвастатина индекс жесткости (SI) снизился на 7,5 % ($10,7 \pm 1,0$) м/с до ($9,7 \pm 0,8$) м/с, ($p < 0,05$). В контрольной группе не было достоверных изменений.

Таким образом, применение аторвастатина у пациентов с систолической ХСН, в дополнение к стандартной терапии приводит, к снижению показателя жесткости сосудов.

ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ У БОЛЬНЫХ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОЙ КАРДИОПАТИЕЙ

Капустник В.А., Брек В.В., Телегина Н.Д.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель исследования: оценить эффективность терапии верапамилом и убихиноном при суправентрикулярной экстрасистолии у больных с климактерической кардиопатией.

Материалы и методы: обследовано 32 больных с климактерической кардиопатией в возрасте 46-54 лет, страдающих частой суправентрикулярной экстрасистолией. У 18 больных на ЭКГ регистрировался отрицательный или двухфазный зубец Т. Больным первой группы ($n = 17$) проводили лечение верапамилом в дозе 80 мг×3 раза в день, больным второй группы ($n = 15$) в дополнение к лечению верапамилом был назначен убихинон в дозе 90 мг 1 раз в день. Больным записывали ЭКГ, определяли АД, проводили пробу с физической нагрузкой, суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиографию.

Результаты. Лечение больных первой и второй группы сопровождалось значимым антиаритмическим эффектом. Об этом свидетельствовало снижение частоты экстрасистолии с (1860 ± 28) до (629 ± 18) за сутки ($p < 0,05$) в первой группе, и с (1920 ± 22) до (312 ± 14) за сутки ($p < 0,05$). И, если до лечения частота экстрасистолии в группах была одинаковой ($p_1 > 0,05$), то после лечения антиаритмический эффект в группах больных, получавших дополнительно убихинон был более выраженным ($p_1 < 0,05$). Комбинированная терапия сопровождалась увеличением толерантности к физической нагрузке, улучшением показателей эхокардиографии. Об этом свидетельствовало увеличение величины пороговой нагрузки с $(56,4 \pm 17,2)$ Вт до $(68,2 \pm 3,4)$ Вт ($p < 0,05$), в то время, как в группе больных, получавших верапамил, она значимо не изменилась: $(57,4 \pm 3,9)$ Вт и $(59,8 \pm 2,2)$ Вт, соответственно, ($p > 0,05$). Дополнительное назначение убихинона больным второй группы сопровождалось умеренным увеличением фракции выброса с $(55,2 \pm 2,3)$ % до $(59,9 \pm 1,8)$ % ($p < 0,05$), в то время, как у больных первой группы ее величина не изменилась: $(57,4 \pm 1,9)$ % и $(55,3 \pm 1,2)$ % ($p > 0,05$). Лечение препаратами, как в первой, так и во второй группах сопровождалось значимым урежением частоты сердечных сокращений и снижением артериального давления.

Выводы: комбинированная терапия верапамилом и убихиноном больных климактерической кардиопатией, сопровождалась более выраженным антиаритмическим эффектом, чем монотерапия антагонистом кальция. Убихинон способствовал увеличению толерантности к физическим нагрузкам, улучшению показателей сократительной функции миокарда.

РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ НАРУШЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ В ФОРМИРОВАНИИ НОВЫХ СЛУЧАЕВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Каюмов У.К., Хасанова Х.Д., Зиямухамедова М.М., Хатамова Д.Т.,
Саипова М.Л.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан

Цель работы. Изучить развитие новых случаев артериальной гипертензии (АГ) в открытой популяции среди лиц с нарушением симпатoadреналовой и вагоинсулярной фаз гликемической кривой.

Материалы и методы. Исследование проводилось среди неорганизованного населения в возрасте 20-69 лет г. Ташкента в количестве 1556 человек. Через 12 лет после первичного скрининга из числа ранее обследованных лиц была обследована репрезентативная выборка в количестве 366 человек. Выявление нарушения толерантности к глюкозе (НТГ) проведено по стандартной методике путем проведения теста толерантности к глюкозе (ТТГ). При этом, уровень гликемии определялся натощак, а также через 1 и 2 часа после приема 75 г глюкозы. Такой методический подход был выбран с целью изучения симпатoadреналовой фазы гликемической кривой (гликемия через 1 час после нагрузки глюкозой) и вагоинсулярной фазы (гликемия через 2 часа).

Результаты. Изучение эпидемиологической ситуации в отношении повышенного артериального давления (АД) при НТГ показало, что при нарушении, как 1-й, так и 2-й фаз гликемической кривой, а также при сочетании нарушения 1-й и 2-й фазы частота АГ оказалась выше, чем при нормальной толерантности. За 12 летний период между нарушением различных фаз гликемической кривой и распространенностью повышенного АД появилась достаточно выраженная связь. В течение этих лет распространенность высокого нормального давления (ВНД) среди лиц, как с нарушением 1-й фазы гликемической кривой, так и 2-й фазы увеличилась практически в 2 раза. С другой стороны, в группе лиц с сочетанным нарушением 1-й и 2-й фазы гликемической кривой частота ВНД снизилась. Следует отметить, что в течение 12 лет частота АГ возросла практически во всех рассматриваемых группах. Однако, в отношении увеличения частоты АГ среди лиц с нормальной толерантностью к глюкозе и при нарушении 1-ой фазы гликемической кривой эти различия оказались статистически не значимы. В наибольшей степени увеличение частоты АГ наблюдалось среди лиц с нарушением 2ой фазы гликемической кривой. При сочетании нарушения 1 и 2 фазы гликемической кривой частота АГ через 12 лет оказалась ниже, чем при нарушении 1 или 2 фазы. В этой группе не наблюдалось увеличения распространённости АГ.

Выводы. На формирование новых случаев и прогрессирование АГ оказывают влияние как симпатoadреналовая, так и вагоинсулярная фазы гликемической кривой. При этом, нарушение вагоинсулярной фазы в большей степени связано с формированием АГ, чем нарушение симпатoadреналовой фазы. Учитывая это, следует признать, что в целях раннего выявления риска развития и профилактики АГ целесообразно, наряду с выявлением НТГ обусловленной нарушением вагоинсулярной фазы гликемической кривой, выявлять также и нарушения симпатoadреналовой фазы.

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ СРЕДИ МУЖСКОГО И ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

Каюмов У.К., Хасанова Х.Д., Хатамова Д.Т., Саипова М.Л.,
Зиямухамедова М.М.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан

Цель работы. Изучить распространённость артериальной гипертензии (АГ) и уровней артериального давления (АД) в зависимости от пола и возраста, а также связь АГ и показателей АД с наличием беременности.

Материалы и методы. В ходе двух независимых популяционных исследований среди репрезентативных выборок из мужского и женского населения Ташкента обследовано 1018 мужчин и 1373 женщин в возрасте 20-49 лет, обследованных. 543 женщин на момент обследования были беременны. Работа проводилась по стандартным методам, рекомендованным ВОЗ для популяционных исследований. Учитывая популяционный характер настоящего исследования, обследованные были сгруппированы следующим образом: группа с нормальным АД: САД \leq 139; ДАД \leq 89, группа с АГ – САД \geq 140; ДАД \geq 90. Вместе с тем, АГ фиксировалась независимо от показателей АД, если больной принимал гипотензивные препараты в течении 2х недель предшествовавших обследованию.

Результаты. Установлено, что среди неорганизованного населения 20-49 лет распространённость АГ среди мужчин более чем в 2 раза выше, чем среди женщин (11,3 % и 5,39 %, соответственно, $P < 0,05$). С возрастом наблюдается увеличение частоты АГ, как среди мужчин, так и среди женщин (у мужчин: 20-29 лет – 3,88%; 30-39 лет – 10,25%; 40-49 лет – 18,84 %; у женщин соответственно по группам: 1,38 %; 5,17 %; 15,89 %). Вместе с тем, и это следует отметить, при меньшей распространённости АГ среди женщин, темпы прироста гипертензии у них выше – в каждой последующей возрастной группе наблюдается более чем трёхкратное увеличение частоты АГ.

В исследовании показано, что среди беременных женщин частота АГ достоверно выше, чем у небеременных (7,32 % и 1,47 %, соответственно, $P < 0,05$). Анализ частоты АГ в различных возрастных группах показал, что по мере увеличения возраста, различия распространённости АГ среди беременных и небеременных женщин уменьшаются (в возрасте 20-29 лет – 2,78 % и 0,28 %; 30-39 лет – 5,82 % и 2,91 %; 40-49 лет – 15,92 % и 15,38 %, соответственно среди беременных и не беременных женщин).

Выводы. Таким образом, общая распространённость АГ среди женщин 20-49 лет ниже, чем среди мужчин такого же возраста. Вместе с тем, темпы прироста частоты АГ с возрастом среди женщин значительно выше, чем среди мужчин. Наибольшее увеличение новых случаев АГ имеет место у женщин после 40 лет.

СТАН СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК ТА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Кірієнко О.М., Топчій І.І., Бондар Т.М., Бенько О.Г.,
Щенявська О.М.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Метою дослідження було вивчення показників атеросклеротичного ураження судинної стінки у хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС) у поєднанні з хронічним гломерулонефритом (ХГН) та без нього.

Матеріали і методи. Обстежено 99 пацієнта (54 жінок та 45 чоловіків) у віці від 19 до 70 років. Першу групу склали 41 хворий з ІХС (20 чоловіків та 21 жінка), середній вік – $(55,8 \pm 1,9)$ років. Другу – 58 хворих з ІХС у поєднанні з ХГН (24 чоловіків та 34 жінок), середній вік склав $(47,7 \pm 1,3)$ років. Контрольну групу склали 15 умовно здорових пацієнта відповідного віку та статі.

Рівень VE-кадгерину (CD-144) в крові хворих визначали імуноферментним методом з використанням наборів виробництва Bender MedSystems (Австрія). Креатинін крові (мкмоль/л) визначали за методом Jaffe. Білок в сечі визначали колориметричним методом з додаванням сульфасаліцилової кислоти, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховували за формулою MDRD. Статистичну обробку проводили за допомогою комп'ютерних програм “SPSS 13”, “Microsoft Excel 2000”.

Результати та обговорення. При дослідженні раннього біохімічного маркера цілісності ендотелію VE-кадгерину в обох групах хворих відзначено суттєве підвищення його рівня, найбільш виразне у пацієнтів з поєднаною патологією (в 3,6 рази, $p < 0,01$). ШКФ у хворих 1 та 2 груп виявилась у 1,39 та 2,24 рази, відповідно, меншою за контрольні значення ($p < 0,01$); вміст креатиніну в крові був в 1,25 та 2,29 рази, відповідно, вищим від контролю ($p < 0,01$). У хворих 1 групи виявляються сліди білку у сечі, тоді як екскреція білку з сечею у 2 групі досягає $(0,98 \pm 0,20)$ г/добу. При цьому зміни зазначених показників були найбільшими у хворих з поєднаною патологією та вірогідно відрізнялись не тільки від контролю, але й від значень у 1 групі.

Висновок. Отримані результати свідчать про порушення цілісності та адгезивних властивостей ендотелію в обстежених групах хворих, що може відігравати важливу роль в прогресуванні атеросклерозу у цих пацієнтів.

ВЛИЯНИЕ sCD40 НА ПОКАЗАТЕЛИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

**Кириенко А.Н., Топчий И.И., Щенявская Е.Н.,
Бирюкова И.Т., Попович А.С.**

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Вступление. Нарушения структуры и функций эндотелия почечных сосудов рассматривает как один из важных факторов прогрессирования и хронизации заболеваний почек. Известно, что взаимодействие CD40/CD40L отвечает за агрегацию форменных элементов крови и их адгезию к стенке сосудов, а также влияет на характер иммунного ответа. Мы исследовали, могло ли это взаимодействие быть изменено у больных с ХБП при нарушении иммунного статуса.

Материал и методы. Было обследовано 48 пациентов с ХГН, 38 пациентов с ХПН и 42 больных с ГБ – группа сравнения. Все больные получали базовую терапию с использованием ингибитора АПФ периндоприла в комбинации с антагонистом кальциевых каналов амлодипином. Вместе с базовой терапией больным внутривенно вводили инъекционный раствор препарата «Кардиоаргинин». Степень повреждения эндотелия оценивали по количеству ЦЭК и содержанию VE-кадгерина в плазме крови. Для оценки изменения иммунного статуса определяли уровень sCD40 в сыворотке крови.

Результаты и обсуждение. У больных ХГН выявлено увеличение содержания sCD40 в сыворотке по сравнению со здоровыми субъектами и больными ГБ. Концентрация sCD40 в сыворотке коррелировала с количеством ЦЭК и содержанием VE-кадгерина в плазме крови. Применение кардиоаргинина в сочетании с базовой терапией приводило к уменьшению содержания sCD40 и стабилизации структуры эндотелия. Нарушение целостности эндотелия у больных ХБП, по-видимому, обусловлено активацией апоптоза с последующей ускоренной десквамацией под воздействием активированных клеток белой крови и системы цитокинов.

Выводы. Увеличение содержания sCD40 у больных ХБП может быть компенсаторным механизмом, направленным на уменьшение активности воспалительного процесса путем блокирования взаимодействия CD40/CD40L на клеточном уровне.

ФАРМАКОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ ДОВГОТРИВАЛОЇ ТЕРАПІЇ БІСОПРОЛОЛОМ ПАЦІЄНТІВ ЛІТНЬОГО ВІКУ ІЗ ЗАСТІЙНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Кігура Є.М., Кігура О.Є.

ВДНЗ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Більше 50 % людей літнього віку мають 1-3 фактори ризику артеріальної гіпертензії та ішемічної хвороби серця (ІХС) і, відповідно, у них можна очікувати розвиток хронічної серцевої недостатності (ХСН).

У дослідження включено 24 пацієнти з ХСН III-IV функціональних класів (ФК) із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) – фракція викиду (ФВ) менше 35 %. Вік пацієнтів становив 60-74 роки. Через 6-8 днів після досягнення стабільного стану хворим призначали препарат із групи β -адреноблокатор бісопролол. Дозу препарату підбирали індивідуально методом повільного титрування, починаючи з 1,25 мг. Поступове збільшення дози до 10 мг/добу проводили з інтервалами 1-2 тиж. (1,25 мг, 2,5 мг, 5,0 мг, 7,5 мг, 10 мг); весь період титрування займав 4-16 тиж. Тривалість спостереження становила 6 міс. Обстежені пацієнти мали виражені прояви ХСН, які зберігалися після стабілізації їхнього стану: середній ФК ХСН становив ($3,0 \pm 0,15$), ФВ ЛШ – ($28,4 \pm 1,2$) %. Спостерігалися істотне погіршення переносимості фізичного навантаження: (дистанція 6-хвилинної ходьби (ДШХ) в середньому становила ($220,4 \pm 8,2$) м) та оцінку асоційованої зі станом здоров'я якості життя (АСЗЯЖ) з використанням Мінесотського опитувальника «Життя із серцевою недостатністю» (загальний індекс – ($82,2 \pm 5,6$) бала).

Через 3 міс титрування цільових доз бісопрололу досягли 12 (50 %) пацієнтів; середня добова доза препарату становила ($7,0 \pm 1,6$) мг. За нашими спостереженнями, призначення бісопрололу додатково до базисних препаратів вже через 3 міс терапії забезпечувало покращення стану хворих. Застосування бісопрололу зумовило покращення показників АСЗЯЖ вже через 3 міс після початку лікування, з подальшим покращенням його при продовженні терапії до 6 міс. Позитивна динаміка переносимості фізичного навантаження проявлялася у збільшенні ДШХ: через 3 міс – на ($35,8 \pm 2,6$) % ($p < 0,01$), через 6 міс – на ($46,9 \pm 3,8$) % ($p < 0,001$). Через 6 міс. застосування бісопрололу приріст ФВ сягнув рівня статистичної достовірності і становив ($16,4 \pm 1,8$) % ($p < 0,05$), був досягнутий також регрес патологічного ремоделювання, що виражалось в значному зменшенні не тільки кінцевого діастолічного об'єму (КДО), але й кінцевого систолічного об'єму КСО ЛШ.

Таким чином, у пацієнтів літнього віку з ХСН тривала терапія бісопрололом покращує якість життя, що супроводжується зниженням рівня систолічного та діастолічного артеріального тиску, покращенням насосної функції лівого шлуночка.

ОСОБЛИВОСТІ СИНДРОМУ МАЛЬДИГЕСТІЇ ПРИ РІЗНИХ ФОРМАХ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Коваль В.Ю., Архій Е.Й.

ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Україна

Мета дослідження: оцінити прояви синдрому мальдигестії у хворих різними клінічними формами хронічного панкреатиту.

Матеріали та методи. Проведено копрологічне дослідження калу та його аналіз у 30 хворих хронічним панкреатитом (хронічним паренхіматозним панкреатитом (ХПП) – 60 %, хронічним псевдотуморозним панкреатитом (ХПТП) – 23 %, хронічним калькульозним панкреатитом (ХКП) – 17 %), які знаходилися на лікуванні в гастроентерологічному відділенні Ужгородської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака. Діагноз хронічного панкреатиту встановлювали на основі клінічних критеріїв згідно Марсельсько-Римської класифікації (1988) та класифікації за В.Т. Івашкіним (1990). Серед обстежених жінок (ж) було – 53 %, чоловіків (ч) – 47 %. У групі хворих хронічним паренхіматозним панкреатитом переважали жінки – 67 %, у групах хронічним псевдотуморозним та калькульозним панкреатитами – чоловіки (відповідно, 80 % ч. і 20 % ж. та 57 % ч. та 43 % ж.). Вік чоловіків склав $(46,36 \pm 1,81)$ років, жінок – $(48,81 \pm 2,53)$ років.

Результати дослідження. При проведенні копрологічного дослідження калу у хворих хронічним панкреатитом звертали увагу на наявність клітковини, крохмалю, неперетравлених м'язових волокон, нейтрального жиру, жирних кислот, мил. При ХПТП виявляли крохмаль та клітковину – $(1,33 \pm 0,21)$; нейтральний жир – $(1,83 \pm 0,17)$; жирні кислоти – $(2,13 \pm 0,23)$; мила – $(1,5 \pm 0,5)$; неперетравлені м'язові волокна – $(1,57 \pm 0,2)$. При ХКП: клітковина – $(1,5 \pm 0,5)$; крохмаль, неперетравлені м'язові волокна та мила – $(1,2 \pm 0,2)$; нейтральний жир та жирні кислоти – $(1,4 \pm 0,24)$. При ХПП клітковину виявляли – $(1,56 \pm 0,12)$; крохмаль – $(1,44 \pm 0,13)$; нейтральний жир – $(1,63 \pm 0,16)$; жирні кислоти – $(1,71 \pm 0,16)$; мила – $(1,5 \pm 0,23)$; неперетравлені м'язові волокна – $(1,92 \pm 0,23)$. При всіх формах хронічних панкреатитів однаково спостерігалась наявність клітковини, крохмалю та мила. При хронічному псевдотуморозному панкреатиті виявили суттєве збільшення нейтрального жиру порівняно з хворими хронічним калькульозним панкреатитом, суттєве збільшення жирних кислот порівняно з хворими хронічним калькульозним та паренхіматозним панкреатитами. У хворих хронічним паренхіматозним панкреатитом спостерігали суттєве збільшення неперетравлених м'язових волокон порівняно з хворими хронічним калькульозним панкреатитом.

Висновки. 1. У хворих хронічним псевдотуморозним панкреатитом спостерігаються більш виражені прояви мальдигестії, що супроводжуються стеатореєю. 2. Амилорея однаково проявляється при всіх формах хронічного панкреатиту. 3. Креаторея більш виражена у хворих хронічним паренхіматозним панкреатитом.

ХАРАКТЕРИСТИКА СЕГМЕНТАРНОЇ СИСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З АНГІОГРАФІЧНО НЕЗМІНЕНИМИ КОРОНАРНИМИ АРТЕРІЯМИ

Коваль О.А., *Аносова Н.П., *Хомич А.В., Романенко С.В.,
*Авакумова О.М.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”,
*КЗ “Дніпропетровський обласний клінічний центр кардіології і кардіохірургії” Дніпропетровської обласної ради

Мета дослідження: вивчення показників сегментарної систолічної функції лівого шлуночка (ССФ ЛШ) як більш чутливого маркера порушень функції міокарду при хронічній ішемічній хворобі серця (ІХС) без стенозуючого ураження коронарних артерій (КА) у порівнянні із пацієнтами без структурної кардіологічної та іншої патології внутрішніх органів, але з наявністю кардіологічних скарг.

Матеріали і методи: 84-м хворим проведена коронароангіографія (КАГ), стандартна ехокардіографія (ЕХО-КГ), тканинна імпульсна доплерографія (ТІД) із визначенням швидкості систолічного скорочення (Sm) 12 сегментів ЛШ (базально-септальний, середньо-септальний, верхівково-септальний, верхівково-бічний, середньо-бічний, базально-бічний, базально-передній, середньо-передній, верхівково-передній, базально-нижній, середньо-нижній, верхівково-нижній) та обчисленням середньої Sm ср для перерахованих відділів ЛШ. Пацієнти були розподілені на дві групи: першу групу 41 (48,8 %) склали хворі з кардіалгіями без ІХС, друга – 43 (51,2 %) з документованою ішемією міокарда. За даними КАГ в обох групах виявлено ангіографічно незмінні КА. Середній вік хворих склав ($50,3 \pm 9,9$), чоловіки 63 (75 %). Обидві групи були порівнянні за статтю та віком. Цукровий діабет і важка серцева недостатність (NYHAIII-IV) у пацієнтів були відсутні.

Результати. Групи достовірно не відрізнялися за основними показниками стандартної ехокардіографії, зокрема фракцією викиду (ФВ) та індексом кінцевого діастолічного об'єму (і КДО) ЛШ. Аналіз міжгрупових відмінностей швидкостей систолічного скорочення Sm ср виявив істотне зниження показника у групі хворих з ІХС до ($8,39 \pm 0,93$) см/с, порівняно з групою хворих з кардіалгією – ($10,12 \pm 0,81$) см/с, $p = 0,0001$.

Висновки: у хворих на ІХС, документованою ішемією міокарда навіть з ангіографічно неуразеними КА показники порушення продольної функції міокарда істотно знижуються, що свідчить на користь їх більшої чутливості на відміну від показників глобальної сокращувальної здатності ЛШ. Це підтверджує доцільність додаткового використання ТІД для раннього виявлення порушень функції міокарда ЛШ.

АКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ У ЛИЦ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ НА ФОНЕ КОМБИНАЦИИ ФОЗИНОПРИЛА НАТРИЯ С ГИДРОХЛОРТИАЗИДОМ

Ковалева О.Н., Герасимчук Н.Н., Сафаргалина-Корнилова Н.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Частым спутником и лидирующим фактором риска артериальной гипертензии (АГ) является ожирение. Одним из проявлений патогенеза такой сочетанной патологии является развитие оксидативного стресса.

Цель работы. Определение содержания супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (К) у больных с АГ и ожирением на фоне терапии фозиноприлом натрия (20 мг) в сочетании с гидрохлортиазидом (12,5 мг).

Материалы и методы. В условиях стационара было обследовано 22 пациента с 1-3 степенью АГ в возрасте от 46 до 70 лет (средний возраст – $58,31 \pm 7,35$) года), которым ранее не проводили регулярную антигипертензивную терапию. Группу контроля составили 16 практически здоровых лиц. Состояние антиоксидантной системы оценивали по активности СОД и каталазы в сыворотке крови, определяемых спектрофотометрическим методом.

Результаты их обсуждения. Активность СОД, обеспечивающей инактивацию супероксидного анион-радикала, была снижена в 1,15 раза ($(0,485 \pm 0,11)$ мккатал/л по сравнению с группой контроля ($0,547 \pm 0,05$) мккатал/л, где $p > 0,05$). Активность же каталазы, инактивирующая гидропероксид, не отличалась от группы контроля.

Анализ полученных результатов показал, что через 14 дней терапии фозиноприлом натрия (20 мг) в сочетании с гидрохлортиазидом (12,5 мг) повышается активность в сыворотке крови СОД на 17,5 % ($(0,57 \pm 0,11)$ мккатал/л в сравнении с уровнем до лечения ($0,485 \pm 0,11$) мккатал/л) и каталазы на 30 % ($(4,76 \pm 1,01)$ мккатал/л в сравнении с уровнем до лечения ($3,66 \pm 1,2$) мккатал/л), где $p < 0,05$. Через 2 месяца терапии ($n = 10$) продолжает повышаться активность СОД на 9,7 % ($(0,572 \pm 0,14)$ мккатал/л в сравнении с уровнем до лечения ($0,521 \pm 0,14$) мккатал/л) и каталазы на 20,5 % ($(4,7 \pm 1,2)$ мккатал/л в сравнении с уровнем до лечения ($3,9 \pm 1,02$) мккатал/л, где $p < 0,05$).

Выводы. 1. У больных АГ и ожирением снижается активность антиоксидантной системы.

2. Лечение фозиноприлом натрия в сочетании с гидрохлортиазидом сопровождается снижением напряженности оксидативного стресса, проявляющаяся повышением активности супероксиддисмутазы и каталазы.

3. Уровень активности как супероксиддисмутазы так и каталазы превышает соответственно их уровень контроля на фоне проводимой терапии.

**РІВНІ ВАСКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУ
У КРОВІ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ
З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**
**Коваль С.М., Пенькова М.Ю., Мисниченко О.В., Снігурська І.О.,
Щенявська О.М.**

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета – вивчення рівнів васкулоендотеліального фактору росту (VEGF), показників вуглеводного, ліпідного та пуринового обміну у крові хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з метаболічним синдромом (МС).

Матеріали та методи. Обстежено 65 хворих на АГ з МС, 40 хворих на АГ без МС та 10 практично здорових осіб контрольної групи. Серед хворих на АГ з МС у 30 пацієнтів виявлялась гіперурикемія (ГУЕ). Обстеження хворих включало визначення показників ліпідів крові, глюкози та інсуліну крові натще, рівню VEGF в крові. Рівень інсуліну та VEGF крові визначали імуноферментним методом. Наявність і вираженість інсулінорезистентності (ІР) оцінювали за величиною індекса НОМА.

Результати. В результаті дослідження встановлено, що у хворих на АГ без МС і без ГУЕ в цілому по групі рівні VEGF в крові в достовірно не відрізнялись від таких у практично здорових осіб.

В той же час встановлено достовірне підвищення рівнів VEGF в крові у хворих на АГ з МС (328,6 (147,5-460,5) пг/мл, $p < 0,05$) та у хворих на АГ з МС в поєднанні з ГУЕ (357,3 (158,6-505,6) пг/мл, $p < 0,05$) в порівнянні з практично здоровими особами (214,5 (135,6-413,6) пг/мл).

Проведений аналіз особливостей змін рівнів VEGF у хворих на АГ в залежності від особливостей перебігу захворювання дозволив виявити достовірне підвищення рівня цього фактору в крові в групі пацієнтів з АГ та стабільною стенокардією II функціонального класу (331,6 (163,3-501,3) пг/мл, $p < 0,05$) в порівнянні з практично здоровими особами (214,5 (135,6-413,6) пг/мл).

Висновки. Таким чином встановлено вірогідне підвищення рівнів VEGF у крові хворих на АГ в разі її поєднання з МС та з ГУЕ в порівнянні з практично здоровими особами. Виявлена достовірна активація продукції VEGF у крові хворих на АГ з наявністю стабільною стенокардії початкових градацій.

ВПЛИВ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ ТА ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ НА РІВНІ АДІПОНЕКТИНУ КРОВІ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Коваль С.М., Снігурська І.О., Грозна Л.М., Щенявська О.М.,
Дунаєвська М.М.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета. Вивчити вплив абдомінального ожиріння (АО) та порушення толерантності до глюкози (ПТГ) на рівні адипонектину (А) крові у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію (АГ).

Матеріали і методи. Обстежено 118 на хворих АГ 1-2 ступеня. Середній вік – $(49,6 \pm 8,2)$ років. Гіпертензивний анамнез – від 1,5 до 15 років. У 58 хворих (49 %) діагностовано АО (у чоловіків об’єм талії > 94 см, у жінок – > 80 см). ПТГ виявлено у 58 хворих на АГ (49 %). Визначались показники ліпідного спектру крові, рівні глюкози крові, натще та через 2 години після перорального тесту толерантності до глюкози, інсуліну та А крові. В залежності від наявності АО і ПТГ хворі на АГ розподілено на групи: 1 – з АО і ПТГ – 32 хворих (27 %), 2 – з АО без ПТГ – 26 хворих (22 %), 3 – з ПТГ без АО – 25 хворих (21 %). У 34 пацієнтів з АГ (30%) не виявлено АО і ПТГ(4). До дослідження не включались хворі на цукровий діабет. Контрольну групу склали 12 практично здорових осіб.

Результати. Встановлено, що у хворих на АГ без ПТГ і без АО рівні А, як у чоловіків $(10,92 \pm 0,84)$ нг/мл, так і у жінок $(14,95 \pm 1,17)$ нг/мл, достовірно не відрізнялись від таких у здорових $(11,13 \pm 1,28)$ нг/мл і $(20,32 \pm 3,69)$ нг/мл, відповідно. В групах хворих на АГ без ПТГ (2 і 4) виявлено достовірне зниження рівнів А крові у чоловіків з АО $(8,05 \pm 0,84)$ нг/мл, в порівнянні з чоловіками без АО $(10,92 \pm 0,84)$ нг/мл, ($p < 0,05$). У жінок хворих на АГ без ПТГ рівні А достовірно не відрізнялись в залежності від наявності АО. Розвиток ПТГ у хворих на АГ, навіть при відсутності АО, призводив до зниження рівня А, як у чоловіків $(8,74 \pm 0,91)$ нг/мл та і у жінок $(9,84 \pm 1,09)$ нг/мл, в порівнянні з аналогічними хворими на АГ без ПТГ (у чоловіків – $(10,92 \pm 0,84)$ нг/мл, у жінок – $(14,95 \pm 1,17)$ нг/мл, ($p < 0,05$). Більш того, у жінок з ПТГ без АО рівні А були достовірно нижчі, ніж у жінок без ПТГ з АО ($p < 0,05$). У хворих на АГ з ПТГ і АО, як у чоловіків так і у жінок, рівні А крові були достовірно нижчі, ніж у чоловіків і жінок хворих на АГ без ПТГ і без АО ($p < 0,05$). Гендерні відмінності рівнів А крові (у жінок рівень А вищий, ніж у чоловіків), були виявлені лише у хворих на АГ без ПТГ, незалежно від наявності АО. При розвитку у хворих АГ ПТГ гендерні відмінності зникали – рівні А у жінок суттєво зменшувались і достовірно не відрізнялись від показників у чоловіків.

Висновки. Отримані дані свідчать про значний вплив АО і порушення вуглеводного обміну (ПТГ) на рівні адипонектинемії у хворих на АГ. Поєднання АГ с АО супроводжується суттєвим зниженням рівня А крові, переважно у жінок. А розвиток ПТГ у хворих на АГ відбувається на тлі вираженого зниження рівнів А, і у чоловіків і у жінок, незалежно від наявності чи відсутності АО і характеризується зникненням гендерних відмінностей показників А.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РІВНІВ ВАСКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУ, ЇХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК З МЕТАБОЛІЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ ТА ФАКТОРАМИ ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Коваль С.М., Снігурська І.О., Юшко К.О., Щенявська О.М.

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Васкулоендотеліальний фактор росту (VEGF) один з найпотужніших проангіогенних факторів, підвищення якого може мати важливе значення у формуванні як атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, гіпертонічної хвороби (ГХ) так і цукрового діабету (ЦД).

Мета: вивчення вікових особливостей рівнів VEGF і взаємозв'язку з показниками ліпідного та вуглеводного обмінів і факторами запалення у хворих на ГХ.

Матеріали і методи. Обстежено 94 хворих на ГХ 2-3 ступені (77 чоловіків і 17 жінок) у віком від 27 до 59 років. Комплекс обстеження включав визначення в крові рівнів глюкози натще і через 2 години після перорального глюкозотолерантного тесту, показників ліпідного спектру, інсуліну натще, високочутливого С-реактивного протеїну (СРП). Рівень VEGF визначали імуноферментним методом до і через 1 добу після велоергометричної проби (ВЕМ-проби). У дослідження не включали хворих на ЦД та вторинні артеріальні гіпертензії.

Результати. Виявлено вірогідно більш високі рівні VEGF у хворих старше 45 років ($249,82 \pm 17,55$) пг/мл у порівнянні з хворими молодше 45 років ($162,01 \pm 16,29$) пг/мл, $p < 0,01$. Встановлено вірогідно більш високі рівні VEGF у хворих з рівнем загального холестерину (ХС) ≥ 6 ммоль/л ($261,99 \pm 29,8$) пг/мл у порівнянні з хворими з рівнем загального ХС ≤ 5 ммоль/л ($185,67 \pm 22,67$) пг/мл, $p < 0,05$. Рівні VEGF були вірогідно вищі ($223,7 \pm 17,74$) пг/мл у хворих з рівнями ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) ≥ 3 ммоль/л, ніж у хворих з ХС ЛПНЩ < 3 ммоль/л ($152,73 \pm 25,14$) пг/мл, $p < 0,05$. При аналізі змін рівнів VEGF залежно від показників вуглеводного обміну встановлено вірогідно більш високі рівні VEGF у хворих з високою глікемією натще (глюкоза крові 5,6-6,9 ммоль/л) ($272,62 \pm 28,72$) пг/мл у порівнянні з хворими з нормальним рівнем глюкози крові натще ($188,0 \pm 13,26$) пг/мл, $p < 0,01$. Нами встановлено вірогідно більш високі показники VEGF після ВЕМ-проби у хворих з показником СРП ≥ 12 нг/мл ($298,41 \pm 47,83$) пг/мл у порівнянні з таким серед хворих з рівнем СРП < 12 нг/мл ($172,01 \pm 25,75$) пг/мл, $p < 0,05$. При цьому, вихідні рівні VEGF (до ВЕМ-проби) у хворих достовірно не відрізнялись/

Висновки. Встановлено, що у хворих на ГХ найбільш високі рівні VEGF виявляються у хворих старших вікових груп з підвищеним рівнем загального ХС та ХС ЛПНЩ і з високою глікемією натще. Пацієнти з прихованим системним запаленням у відповідь на фізичне навантаження реагують більш інтенсивною продукцією VEGF.

**РОЛЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРУ РОСТУ-β1
У ФОРМУВАННІ ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЛІВОГО
ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ
В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

Коваль С.М., Старченко Т.Г., Першина К.С.,

Корнейчук І.А., Богун Л.В.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета роботи – вивчити роль трансформуючого фактору росту-β1 (ТФР-β1) в розвитку діастолічної функції лівого шлуночка серця та їх динаміку під впливом тривалої терапії периндоприлом та небівололом в поєднанні з аторвастатином у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу.

Методи. Обстежено 68 хворих на ГХ, з них 38 хворих були з ЦД 2 типу. Контрольну групу склали 14 практично здорових осіб. Визначення рівнів в крові ТФР-β1 проводили імуноферментним методом. Показники діастолічної функції визначали доплерівським методом. Всі хворі отримували комбіновану терапію периндоприлом (10 мг на добу), небівололом (5 мг на добу) та аторвастатином (20 мг на добу) на протязі 12 місяців.

Результат. У хворих на ГХ з ЦД 2 типу встановлено вірогідне підвищення рівня в крові ТФР-β1 в порівнянні з практично здоровими особами ($14,25 \pm 0,43$) нг/мл та ($7,87 \pm 1,15$) нг/мл, ($p < 0,05$) та вірогідне підвищення в порівнянні з хворими на ГХ без ЦД ($10,36 \pm 0,53$) нг/мл, ($p < 0,05$). Встановлена вірогідно більш вища ($p < 0,05$) частота розвитку діастолічної дисфункції ЛШ у хворих на ГХ з ЦД 2 типу в порівнянні з хворими на ГХ без ЦД, ($p < 0,05$). В динаміці курсової терапії встановлено вірогідне зниження ТФР-β1 у хворих на ГХ як з ЦД 2 типу, так і без нього відповідно: на 47 % и 41 %. Також встановлено вірогідне підвищення показника E/A у хворих на ГХ з ЦД 2 типу та без нього ($p < 0,05$), а також вірогідне зменшення показника DcT у цих хворих ($p < 0,05$). Встановлено, що у хворих на ГХ з ЦД ступінь зниження ТФР-β1 в крові в динаміці тривалої терапії вірогідно корелювала зі ступенем підвищення показника E/A ($r = 0,45$; $p < 0,05$).

Висновки. Встановлено щільний взаємозв'язок між підвищенням рівня в крові ТФР-β1 та показниками діастолічної функції ЛШ у хворих на ГХ в поєднанні з ЦД 2 типу. Курсова терапія периндоприлом з небівололом та аторвастатином у хворих на ГХ з ЦД 2 типу суттєво знижує рівень ТФР-β1 в крові та поліпшує стан діастолічної функції ЛШ. Зниження продукції ТФР-β1 може мати важливе патогенетичне значення в покращенні діастолічної функції ЛШ за рахунок гальмування фіброгенних змін в міокарді.

ШЛЯХИ ТРАНСПОРТУВАННЯ ІОНІВ Na^+ В ЕРИТРОЦИТАХ У ХВОРИХ НА СТЕНОКАРДІЮ Ковальський П.П., Ковальська Т.М.

ДЗ “Вузлова лікарня станції Стрий ДТГО “Львівська залізниця”, Україна

Плазматична мембрана еритроцитів людини містить іонні транспортери, функціонування яких забезпечує підтримання концентрації моновалентних іонів у межах фізіологічного діапазону.

Зміни архітекtonіки та кінетичних властивостей овабайн-резистентних систем іонного транспорту є надзвичайно важливою ланкою патогенезу низки захворювань, які відносять до категорії “іонні мембранопатії”. Спільною рисою останніх є те, що функції різноманітних мембранозв’язаних механізмів набувають невластивих для фізіологічного стану характеристик. Оскільки за вказаних патологічних станів еритроцити відрізняються від таких у здорових осіб, в основному за проникністю їх плазматичної мембрани для іонів Na^+ , різноманітні параметри транслокації вказаного іона широко досліджують як незалежні варіанти при іонних мембранопатіях.

Обстежено 74 хворих на стабільну стенокардію напруги за критеріями МКХ-10 I-IV функціональних класів (ФК), згідно з класифікацією Канадської асоціації кардіологів. Визначали концентрації іонів Na^+ та K^+ в еритроцитах, плазмі й середовищах інкубації та вимірювали інтенсивність активної екструзії Na^+ , швидкість $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Cl}^-$ -котранспорту, Na^+/Li^+ -протитранспорту.

Отримані в даному дослідженні результати засвідчують важливе значення у патогенезі стабільної стенокардії напруги розладів іонного обміну, серед яких особливо істотним є збільшення швидкості Na^+/Li^+ -протитранспорту. Особливої уваги заслуговує глибока контрастність величин Na^+/Li^+ -протитранспорту, встановлена в еритроцитах хворих, об’єднаних у ФК. Зі зростанням ФК вірогідно збільшується величина швидкості Na^+/Li^+ -протитранспорту. У всіх обстежених пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги I-II ФК підвищення концентрації внутрішньоеритроцитного Na^+ супроводжується вірогідним збільшенням швидкості обміну іонів, що здійснюється за посередництвом механізмів спрямованого назовні $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Cl}^-$ -котранспорту. Очевидно, подібне явище може становити компенсаторний механізм для подолання надмірного нагромадження іонів Na^+ у збудливих та незбудливих клітинах і певною мірою стримувати розвиток захворювання.

За допомогою цього дослідження отримано докази, що засвідчують важливу роль іонів Na^+ у виникненні збурень водно-сольового обміну. Результати аналізу взаємозв’язків між окремими Na^+ -транспортувальними механізмами можуть скласти основу якісно нового підходу до питання про транслокацію моновалентних іонів і служити непрямим доказом їхньої ролі у змінах Na^+ -гомеостазу за стабільної стенокардії напруги.

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И НАРУШЕНИЕМ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Колесник Т.В., Косова А.А.

ГУ “Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины”

Цель исследования: изучить особенности параметров суточного профиля артериального давления у больных с артериальной гипертензией (АГ) и нарушением диастолической функции (ДФ) левого желудочка (ЛЖ).

Методы исследования: обследовано 66 мужчин с АГ 2 степени. Всем пациентам проводилось суточное мониторирование артериального давления (СМАД) и эхокардиография (ЭхоКГ). Признаком диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ считали соотношение скорости раннего (Е) и позднего наполнения (А) $-E/A$ менее 1. Пациенты были рандомизированы на 2 группы: 1 группа (n = 13) с нормальной ДФ ЛЖ, 2 группа (n = 53) с ДД ЛЖ. По длительности АГ ($(8,23 \pm 1,58)$ лет в 1-ой и $(7,57 \pm 1,02)$ лет во 2-ой группе) и индексу массы тела ($(29,3 \pm 1,39)$ кг/м² и $(30,09 \pm 0,65)$ кг/м² в 1-ой и 2-ой группах, соответственно) пациенты обеих групп были сопоставимы. Больные с нарушением ДФ ЛЖ были достоверно старше ($(50,19 \pm 1,28)$ лет), чем пациенты в 1-ой группе ($(45,38 \pm 2,15)$ лет).

Результаты: при оценке параметров СМАД был выявлен ряд особенностей суточного профиля АД в зависимости от наличия ДД ЛЖ у больных АГ. При незначительной разнице по уровню систолического АД (САД) в дневное время между группами ($(152,69 \pm 1,67)$ мм рт. ст. в 1-ой и $(156,63 \pm 0,88)$ мм рт. ст. во 2-ой группе; $p < 0,05$), выявлено существенно большее повышение днем показателей «нагрузки давлением» – индекса площади гипертензии (ИП) по САД ($(348,26 \pm 34,28)$ – в 1-ой и $(430,32 \pm 18,85)$ – во 2-ой группах) и показателя двойного произведения (ДП) ($(10883,55 \pm 471,77)$ и $(12366,50 \pm 288,70)$, соответственно) у пациентов с нарушением диастолической функции ЛЖ. Величина скорости утреннего подъема САД ($(21,81 \pm 3,31)$ мм рт. ст/ч и $(48,47 \pm 11,32)$ мм рт. ст/ч в 1-ой и 2-ой группах) и пульсового АД (ПАД) ($(14,69 \pm 3,58)$ мм рт. ст/ч и $(31,6 \pm 6,79)$ мм рт. ст/ч по группам, соответственно) также была существенно и достоверно выше в группе с нарушением функции диастолического расслабления ЛЖ.

Выводы: у больных АГ 2 степени и нарушением диастолической функции левого желудочка суточный профиль АД характеризуется более значимым увеличением показателей «нагрузки давлением» – ИП САД и ДП в дневное время в сочетании с высокой скоростью утреннего подъема САД и ПАД, что является неблагоприятным фактором, усугубляющим течение и прогрессирование АГ.

**ДОБОВИЙ ПРОФІЛЬ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ЖІНОК
З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ В АНАМНЕЗІ В ЗАЛЕЖНОСТІ
ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ NO-СИНТЕТАЗИ**

Колесник Т.В., Останіна Т.Г.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

У жінок, які перенесли гестаційну гіпертензію, існує підвищений ризик розвитку в майбутньому артеріальної гіпертензії та кардіоваскулярних ускладнень внаслідок виникнення під час вагітності ендотеліальної дисфункції, яка, за даними літератури, грає основну роль в ініціації атерогенезу. **Ціллю дослідження** було вивчити особливості добового профілю артеріального тиску (АТ) в залежності від поліморфізму G-894T промотора гена ендотеліальної NO-синтетази (eNOS) у жінок, які перенесли прееклампсію.

Було обстежено 35 жінок у віці ($30,59 \pm 0,91$) років в середньому через ($3,98 \pm 0,51$) років після пологів. В результаті проведеного генотипування поліморфізму G-894T промотора гена eNOS виявлено наступне співвідношення нормальних гомозигот (GG), гетерозигот (GT) і патологічних гомозигот (TT): GG – 0 %, GT – 82,9 % і TT – 17,1 %.

За даними добового моніторування АТ рівень денного САТ в групі з TT-генотипом ($125,38 \pm 4,99$) мм рт. ст.) був достовірно вищий ($p < 0,05$), ніж при GT-генотипі ($115,52 \pm 1,97$) мм рт. ст.). Рівень пульсового АТ (ПАТ) за добу, в денний та нічний періоди був в середньому на 5,4 мм рт. ст. вище при TT-генотипі ($p < 0,05$). Індекс «площі гіпертензії» (ІП) по САТ за всі періоди спостереження був (в середньому на $35,12$ мм рт. ст.^xгод / 24 год) вище, ніж в групі з GT-генотипом ($p < 0,05$). У ранкові години відмічено достовірно ($p < 0,05$) вищий рівень САТ та ПАТ в групі жінок з TT-генотипом (GT-генотип: САТсп ($99,97 \pm 1,95$) мм рт. ст., ПАТсп ($40,28 \pm 1,14$) мм рт. ст., TT-генотип: САТсп ($110,21 \pm 3,86$) мм рт. ст., ПАТсп ($45,72 \pm 1,57$) мм рт. ст.). Індекс часу гіпертензії по САТ в ранкові години також був достовірно ($p < 0,05$) вищий в групі з TT-генотипом (GT-генотип ($7,88 \pm 0,50$) %, TT-генотип ($23,56 \pm 10,17$) %). Показники «навантаження тиском» по САТ і ДАТ в ранкові години в групі жінок з TT-генотипом перевищували нормальні показники і були достовірно ($p < 0,05$) вищі (GT-генотип: ІП САТсп ($14,15 \pm 6,30$) мм рт. ст.^xгод / 24 год, ІП ДАТсп ($10,44 \pm 5,81$) мм рт. ст.^xгод / 24 год; TT-генотип: ІП САТсп ($65,56 \pm 10,24$) мм рт. ст.^xгод / 24 год, ІП ДАТсп ($57,35 \pm 12,28$) мм рт. ст.^xгод / 24 год).

Таким чином, наявність TT-генотипа G-894T промотора гена ендотеліальної NO-синтетази (eNOS) у жінок, які перенесли прееклампсію було асоційовано з більш високим рівнем САТ, ДАТ і ПАТ, достовірно більшими показниками «навантаження тиском», особливо в ранкові години, що можна розглядати як прогностично несприятливий чинник для розвитку в майбутньому артеріальної гіпертензії та кардіоваскулярних ускладнень.

ВИВЧЕННЯ РОЛІ ПОРУШЕНЬ ОБМІНУ КСАНТИНІВ У ХВОРИХ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ З ТА БЕЗ СУПУТНЬОЇ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

Коломієць М.В., Більченко О.В.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

В останні роки активно обговорюється роль порушень обміну ксантинів як фактора ризику для ниркових і серцево-судинних ускладнень і в контексті стійких взаємозв'язків між серцево-судинними захворюваннями та хронічною хворобою нирок (ХХН). Безсимптомна гіперурикемія є важливим незалежним маркером смертності хворих хронічною серцевою недостатністю (ХСН) від усіх причин, при цьому передбачається, що вони є наслідком порушення активності ксантиноксидази в умовах гіпоксії тканин. Ряд дослідників вважають підвищення сироваткової концентрації сечової кислоти «простим відображенням» супутньої дисфункції нирок. Проте роль порушень обміну ксантинів у хворих з поєднанням ХСН та ХХН залишається мало вивченою до теперішнього часу.

Тому **метою** роботи стало вивчення ролі порушень обміну ксантинів у хворих ХСН з та без супутньої ХХН та розробка методів їх корекції.

Обстежений 31 хворий ХСН з супутньою ХХН II-IV ст. та 10 хворих на ХСН без супутньої ХХН. Середній вік обстежених хворих склав: (72 ± 9) років. Визначався взаємозв'язок між рівнем сечової кислоти в сироватці крові та фракцією викиду (ФВ) лівого шлуночка, швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ), рівнем артеріального тиску (АТ) та показниками екскреції альбуміну.

В ході дослідження безсимптомна гіперурикемія виявлена у 33 чоловік (80,5 %), при цьому середній рівень сечової кислоти у них склав $(425,9 \pm 110,4)$ мкмоль/л. При аналізі сироваткової концентрації сечової кислоти у обстежених хворих в залежності від статі і віку виявлено, що у чоловіків визначаються більш високі рівні сечової кислоти крові в порівнянні з жінками. Що ж стосується вікових особливостей, відмічено, що з віком ступінь гіперурикемії збільшується. Крім того, рівень сечової кислоти сироватки крові змінювався в залежності від стадії ХСН у обстежуваних хворих, зростав з її функціональним класом. Виявлено від'ємний кореляційний зв'язок між рівнем сечової кислоти сироватки крові та ФВ лівого шлуночка серця ($r = -0,4$), ШКФ ($r = -0,5$), а також прямий кореляційний зв'язок з рівнем систолічного АТ ($+0,3$) та альбуміну сечі ($(r = +0,2)$).

Отримані дані дозволяють зробити висновок про необхідність подальшого поглибленого вивчення, своєчасного виявлення і адекватного лікування порушень обміну ксантинів у хворих ХСН з та без супутньої ХХН з метою запобігання прогресування даної патології, поліпшення якості життя хворих, зниження рівня смертності.

КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ У СПОЛУЧЕННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗОМ

Компанієць К.М., Іванова Л.М.

ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна

В Україні сполучена патологія гепатобіліарної та серцево-судинної систем зустрічається у 15 % випадків, що визначає актуальність її вивчення (Фадєєнко Г.Д. та співавт., 2008, 2011; Харченко Н.В. та співав., 2010; Сиренко Ю.М., 2011; Амосова К.М. та співав., 2012).

Під спостереженням знаходилось 208 хворих на хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ) у сполученні з ішемічною хворобою серця (ІХС) та хелікобактеріозом у віці від 23 до 69 років. Верифікація діагнозу ХНХ проводилася згідно з Наказом МОЗ України № 271 (2005); ІХС – Наказом МОЗ України № 436 (2006) та рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2011). У дослідження включали хворих з діагностованим хелікобактеріозом.

У хворих з коморбідною патологією були виявлені наступні синдроми: астеноневротичний (92,6 %), больовий абдомінальний (85,1 %), диспептичний (84,9 %) та стенокардитичний (100 %).

Астеноневротичний синдром проявлявся загальною слабкістю (90,6 %), емоційною лабільністю (90,0 %), головним болем (89,2 %), зниженням фізичної та розумової працездатності (87,5 %), порушеннями формули сну (60,3 %).

Больовий абдомінальний синдром був представлений відчуттям тяжкості або болем в правому підребер'ї (78,2 %). Біль, як правило, був тупий, напади болю спостерігалися в окремих випадках. Майже у половини хворих (52,4 %) біль не залежав від споживання їжі, мав постійний, одноманітний характер, у решти був періодичним, посилювалися після їжі або фізичного навантаження з іррадіацією в праву половину грудної клітини та праву лопатку.

Диспептичний синдром був представлений гіркотою в роті (84,4 %), нудотою (52,5 %), блюванням (4,9 %), відрижкою (42,8 %), печією (31,3 %), метеоризмом (42,1 %), порушеннями випорожнення (28,9 %), що частіше виникали при вживанні хворими гострої, жирної та смаженої їжі.

Стенокардитичний синдром, що непокоїв хворих водночас з больовим абдомінальним синдромом, був представлений помірним впродовж 15-20 хвилин болем в ділянці серця або за грудниною.

При фізикальному обстеженні хворих зі сполученою патологією виявляли субіктеричність м'якого піднебіння та склер (30,0 %), при пальпації органів черевної порожнини – незначну болісність у точці Макензі (8,1 %), Боаса (7,3 %), позитивні симптоми Кера (15,2 %), Мерфі (13,9 %), Ортнера (11,5 %) та Мюссі (3,6 %).

ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦІЇ НИРОК В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РІВНЯ МОЛЕКУЛ СЕРЕДНЬОЇ МАСИ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Кондратюк М.О.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Україна*

Накопичення ендотоксинів у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) негативно впливає на функціонування інших систем та органів, а особливо нирок, які безпосередньо впливають на виділення токсичних речовин. **Метою** нашої роботи була оцінка функціонального стану нирок у хворих на ХСН залежно від рівня молекул середньої маси як маркера синдрому ендогенної інтоксикації (СЕІ).

У 110 хворих з хронічною серцевою недостатністю окрім клінічних проявів і стандартних лабораторних і інструментальних обстежень визначали швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою D. Cockcroft та M. Gault (1976), рівень креатиніну, сечовини, K^+ , Na^+ та рівень молекул середньої маси, за яким пацієнти були поділені на три групи. До 1 групи з мінімальною вираженістю інтоксикації увійшло 46 хворих з рівнем МСМ $< 0,60$ ум. од. (31 чоловік і 15 жінок, вік – (69 ± 2) роки). До 2 групи включено 43 хворих з показником МСМ в межах $0,60-1,0$ ум.од. (36 чоловіків і 7 жінок віком (72 ± 1) роки). 3 групу склали 21 пацієнт з максимальним вираженням ендогенної інтоксикації, в яких МСМ $> 1,0$ ум. од. (15 чоловіків і 6 жінок, вік (70 ± 3) років).

За основними показниками функції нирок різниця між групами за показником МСМ виявилася суттєвою. У групі хворих з максимальною вираженістю СЕІ за МСМ були істотно вищими в порівнянні з іншими обома групами показники креатиніну ($(156,1 \pm 16,7)$ мкмоль/л проти $(110,1 \pm 6,1)$ мкмоль/л та $(98,0 \pm 6,1)$ мкмоль/л, $p < 0,05$), сечовини ($(9,8 \pm 1,2)$ ммоль/л проти $(7,1 \pm 0,4)$ ммоль/л та $(6,7 \pm 0,4)$ ммоль/л, $p < 0,05$), протеїнурії ($(0,12 \pm 0,03)$ г/л проти $(0,04 \pm 0,02)$ г/л та $(0,02 \pm 0,01)$ г/л, $p < 0,05$) та нижчим показником (ШКФ) ($(33,1 \pm 5,6)$ мл/хв./ $1,73 \text{ м}^2$ проти $(66,2 \pm 4,4)$ мл/хв./ $1,73 \text{ м}^2$ та $(74,7 \pm 4,6)$ мл/хв./ $1,73 \text{ м}^2$, $p < 0,05$). Збережену ШКФ діагностували істотно рідше в усіх трьох групах пацієнтів в порівнянні зі зниженою ШКФ.

Висновок. У хворих на ХСН, що супроводжувалося високим рівнем ендогенної інтоксикації функціональний стан нирок можна оцінити як найгірший. Підвищення рівня МСМ у хворих на ХСН варто розглядати як прогностично несприятливий фактор перебігу захворювання, що впливає на функцію нирок.

РОСТКОВИЙ ФАКТОР ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ 15 У ХВОРИХ НА РІЗНІ ФОРМИ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ

Копиця М.П., Вишневська І.Р., Біла Н.В., Петеньова Л.Л.

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Проблема стратифікації ризику ускладнень гострого коронарного синдрому (ГКС) є актуальною, тому що ці хворі є гетерогенною групою, 70 % – це ГКС без підйому ST.

Мета: визначити рівень росткового фактору диференціювання 15 (РФД-15) у хворих на різні форми ГКС, його прогностичну роль та можливість використання при виборі тактики лікування.

Матеріали та методи: обстежено 72 хворих з різними формами ГКС, 53 чоловіка та 19 жінок, середній вік – $(60 \pm 2,5)$ роки. Серед них було 38 хворих на гострий інфаркт міокарда с зубцем Q (ГІМ з Q), 12 хворих на гострий інфаркт міокарда без зубця Q (ГІМ без Q), 17 хворих на нестабільну стенокардію (НС) та 5 хворих на стабільну стенокардію. Усім хворим було проведено: ЕКГ, ехокардіоскопія, 42-м коронаровентрикулографія. Рівень росткового фактору диференціювання 15 (РФД 15) визначався у перші 24 години ГКС методом ІФА (Чеська Республіка, BioVendor).

Результати: при обробці даних встановлено діагностичний рівень для РФД 15: при значенні ≤ 1200 пг/мл встановлено низький ризик ускладнень ГКС, $1200-1800$ пг/мл – помірний ≥ 1800 пг/мл – високий. При проведенні статистичних обчислювань встановлено, що найменший ризик був у хворих ГІМ без Q, середній показник біомаркера (497 ± 80) пг/мл. Середній ризик ускладнень не мав статистично значущої різниці між трьома групами. Високий ризик ускладнень по даним рівня біомаркера був в групі хворих з ГІМ з Q $((6375 \pm 650)$ пг/мл), однак хворі на НС теж мали високий рівень РФД 15 $((5378 \pm 400)$ пг/мл). Найбільш високий рівень РФД 15 був у групі померлих – (8933 ± 870) пг/мл. При детальному аналізі групи хворих на НС встановлено, що при багато судинному ураженні рівень біомаркеру був достовірно вищий в порівнянні з одно судинним – (4857 ± 785) проти (1809 ± 230) пг/мл ($p < 0,05$).

Висновки: Найбільш високий рівень РФД 15 у перші часи захворювання визначався у хворих ГІМ з зубцем Q. Рівень РФД > 8000 пг/мл свідчить про високу вірогідність смерті. Високі показники РФД 15 у хворих з НС були обумовлені багато судинним ураженням коронарних артерій, що свідчить про несприятливий прогноз захворювання та необхідність реваскуляризаційних втручань.

ПРОГНОЗУВАННЯ ПОВТОРНИХ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПОДІЙ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

Копиця М.П., Литвин О.І., Опарін О.Л., Петеньова Л.Л.

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Для хворих на гострий коронарний синдром (ГКС) без підйому сегмента ST, маркером короткострокового прогноза є тропонін (Тр) І.

Мета дослідження: визначення значимості біохімічних маркерів – тропоніна І (Тр І) та С-реактивного білка (СРБ) для прогнозування повторних серцево-судинних подій (ПССП) у хворих на ГКС.

Матеріали та методи. Досліджено 260 хворих на ГКС – 179 чоловіків (69 %) та 81 жінок (31 %), середній вік хворих склав $(58,78 \pm 1,24)$ років, хворі на ГКС з зубцем Q представлені 129 хворими (49,6 %), хворі на ГКС без зубця Q – 52 (20 %) хворими, хворі на нестабільну стенокардію – 79 (30,4 %) хворими. Визначення високочутливого тропоніну І (вчТрІ) здійснювалось за допомогою метода Access AccuTnI, Beckman Coulter. Аналіз AccuTnI є хемілюмінесцентним імунним аналізом з використанням парамагнітних часток, що використовують для кількісного визначення рівнів серцевого тропоніну І (сТпІ) у людинній сироватці та плазмі, одиниці виміру – нг/мл.

Визначення тропоніну І імунноферментним методом здійснювалось за допомогою наборів Diagnostic Automation, inc. (DAI), USA, у нг/мл. Визначення високочутливого СРБ імунноферментним методом здійснювалось за допомогою наборів DRG,CRP, HS, USA, у мг/л. Отримані дані представлені у вигляді медіана (стандартне відхилення) – М(δ). Хворі на ГКС були поділені на 2 групи: 1 група, в якій через 6 місяців спостерігалися повторні судинні події (повторний ОКС, інсульт, смерть), 2 група – повторні судинні події відсутні. Отримані дані вказані в таблиці.

Рівні Тр І, вчТрІ та СРБ, визначені при госпіталізації хворих на ГКС

Групи хворих	1	2	p
	M(δ)	M(δ)	
ТрІ нг/мл	7,315 (4,825)	0,457 (0,213)	0,093
вчТрІ нг/мл	0,354 (0,240)	5,866 (5,074)	0,521
СРБ мг/л	6,93 (0,80)	6,27 (0,53)	0,491

Для визначення прогностичного значення Тр І та СРБ у хворих на ГКС був використаний ROC – аналіз за Леоновим В.П., що полягає у будівні ROC – кривій, яка використовується для демонстрації результатів бінарної класифікації. За цим аналізом рівень вчТрІ є пов'язаним з розвитком ПССП протягом 6 місяців після перенесеного ГКС, а рівень СРБ – ні.

Висновки. Рівень Тр І в групі хворих з ПССП вірогідно перевищував такий в групі хворих без даних подій та є пов'язаним з розвитком ПССП протягом 6 місяців після перенесеного ГКС. Рівень СРБ в групі хворих ПССП вірогідно не відрізнявся від такого такий в групі хворих без даних подій та не є пов'язаним з розвитком ПССП протягом 6 місяців після перенесеного ГКС.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ ЧЕРЕЗ 1 ГОД НАБЛЮДЕНИЯ

Копица Н.П., Титаренко Н.В., Белая Н.В., Петенева Л.Л., Гилева Я.В.,
Опарин А.Л.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Как показывают результаты клинических наблюдений, больные с острым коронарным синдромом (ОКС) представляют гетерогенную по прогнозу заболевания группу: у одних он может быть благоприятным, а у других показатели смертности и повторных событий в течение первого года могут достигать более 40 %. В связи с этим важной является стратификация риска у данной категории больных.

Целью исследования было изучение прогностической ценности N-терминального фрагмента промозгового натрийуретического пептида (НТпроМНП), других биохимических и клинических маркеров и построение многофакторной модели риска развития осложнений (летальный исход, инсульт, повторный инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия, или необходимость в реваскуляризации).

Материалы и методы. Обследовано 114 пациентов с ОКС, поступивших в первые сутки заболевания, 84 мужчины и 30 женщин, средний возраст ($62,5 \pm 4,7$) года. По данным клинической картины, изменений на ЭКГ и уровню тропонина I среди пациентов с ОКС у 34 (29,8 %) пациентов была диагностирована нестабильная стенокардия (НС), у 26 пациентов (22,8 %) – инфаркт миокарда без зубца Q (не-Q-ИМ), у 54 пациентов (47,4 %) – инфаркт миокарда с зубцом Q (Q-ИМ). Всем больным в первые сутки проведено определение уровня НТпроМНП иммуноферментным методом (Biomedica, Словакия). Наблюдательный период составил 1 год после перенесенного ОКС. Выделение группы повышенного риска проводили с помощью линейного дискриминантного анализа и последовательного анализа Вальда.

В модель вошли следующие показатели: частота сердечных сокращений (ЧСС) при поступлении в стационар, уровень НТ-проМНП в первые сутки инфаркта миокарда, уровень гемоглобина (Hb) при поступлении. Пошаговый дискриминантный анализ, отсеял как незначимое влияние возраста на осложнения. Дискриминантное уравнение имеет следующий вид:

$$\langle \text{Исход} \rangle = 0,037 * \text{ЧСС} - 0,044 * \text{Hb} + 0,001 * \text{НТ-проМНП} + 1,705.$$

При положительном значении переменной $\langle \text{Исход} \rangle$ с вероятностью 50 % прогнозируется возникновение осложнений, в случае значения переменной меньше нуля предполагают отсутствие осложнений пациента с вероятностью 95 %.

Выводы: полученная многофакторная модель, включавшая уровни НТпроМНП и гемоглобина, ЧСС позволяет с высокой точностью прогнозировать отсутствие осложнений у тех пациентов с ОКС на протяжении 1 года, у которых значение $\langle \text{исход} \rangle$ было ниже 0.

РІВЕНЬ ЕКСКРЕЦІЇ ОКСИПРОЛІНУ ТА УРОНОВИХ КИСЛОТ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ, ЩО ПОЄДНУЄТЬСЯ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ

Корж І.В.

*ДУ “Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка
НАМН України”, м. Харків*

Актуальність. порушення обміну колагену і протеогліканів при остеоартрозі (ОА) великих суглобів є одним із ключових факторів перебігу даного захворювання. Відомо, при ОА відбувається руйнування сполучної тканини суглобів, яка містить значну кількість колагену і протеогліканів, що супроводжується підвищенням рівня екскреції оксипроліну (ОП) та уронових кислот (УК) із сечею. Особливості екскреції метаболітів колагену і протеогліканів на сьогодні недостатньо з'ясовані у пацієнтів із коморбідними патологіями, зокрема, при ОА, що поєднується із артеріальною гіпертензією (АГ) та ожирінням (ОЖ).

Мета роботи – вивчити рівень екскреції ОП та УК у хворих на ОА із АГ та ОЖ.

Матеріали і методи. Було досліджено 2 групи пацієнтів: хворі на ОА I-II стадій із АГ та ОЖ (n = 20) та хворі на ОА III стадії із АГ та ОЖ (n = 20). У якості контрольних груп використовували хворих на ОА I-II стадій (n = 20), на ОА III стадії (n = 20) та 30 клінічно здорових донорів. У сечі хворих визначали вміст оксипроліну за реакцією із хлораміном Б, уронових кислот – за реакцією з карбазолом. Результати досліджень було оброблено статистично за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel.

Результати досліджень. Було встановлено, що рівень екскреції ОП у хворих на ОА I-II стадій із АГ та ОЖ становив $(52,0 \pm 1,48)$ мг/л, що на 25,3 % вище ($p < 0,01$) за показник у хворих на ОА I-II стадій без супутньої патології ($(41,5 \pm 1,84)$ мг/л) і у 2,1 рази, ніж у здорових осіб ($(25,0 \pm 1,40)$ мг/л). Вміст в сечі УК у хворих на ОА I-II стадій із АГ та ОЖ ($(6,48 \pm 0,35)$ мг/л) був вище на 23 % порівняно із хворими на ОА I-II стадій ($p < 0,05$). У хворих на III стадії ОА із АГ та ОЖ рівень екскреції ОП становив $(64,0 \pm 2,31)$ мг/л, що на 34,5 % вище порівняно із хворими на ОА III стадії без супутньої патології ($(47,6 \pm 3,40)$ мг/л) та у 2,6 рази вище за показник у клінічно здорових осіб. При цьому вміст в сечі УК становив $(7,26 \pm 0,27)$ мг/л, що на 47,6 % вище ($p < 0,01$) за показник у хворих на ОА III стадії ($(4,92 \pm 0,46)$ мг/л) і на 61,3 % вище ($p < 0,05$) за показник у здорових осіб ($(4,50 \pm 1,00)$ мг/л).

Висновок. Рівень екскреції із сечею ОП та УК у хворих на ОА із АГ та ОЖ був вище порівняно із хворими на ОА без супутньої патології, що зумовлено більш вираженою деструкцією колагену і протеогліканів уражених суглобів внаслідок підвищеного механічного навантаження, а також важких системних імунозапальних порушень в організмі у пацієнтів із коморбідною патологією.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА (ЗНАЧИМОСТЬ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В РАЗВИТИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ)

Коркушко О.В.

*ГУ “Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины”,
г. Киев*

Увеличение в последние десятилетия удельного веса людей в общей структуре населения экономически развитых стран неизбежно порождает ряд новых социальных и медицинских проблем. Среди них следует выделить гипертоническую болезнь (ГБ). Эта патология не только увеличивается с возрастом, но часто сочетается с наличием или развитием заболеваний со стороны других органов и систем, что создает феномен полиморбидности (коморбидности). Опасность ГБ заключается в развитии коронарной болезни сердца, инфаркта миокарда, транзиторных нарушений мозгового кровообращения, инсульта, сердечной недостаточности, атеросклероза, гипертонической энцефалопатии, нефропатии и других осложнений. Установлено, что ГБ является одной из основных причин смертности в особенности у людей старших возрастов.

Нами еще в 60 годы прошлого столетия было установлено, что развивающиеся в процессе старения изменения со стороны различных органов и систем, в том числе и сердечно-сосудистой, изменения нейрогуморальной регуляции создают условия для формирования ГБ у людей старших возрастов. Отмечено, что с возрастом снижается устойчивость к стрессовым воздействиям, поэтому общеизвестные факторы риска ГБ приобретают особую значимость. Представления об этиологии и патогенезе гипертонической болезни у людей пожилого и старческого возраста соответствуют основным концепциям патогенеза гипертонической болезни Г.Ф. Ланга – Н.Д. Стражеско – А.Л. Мясникова. Однако мы учитываем своеобразие физиологии, патофизиологии стареющего организма. Согласно этим представлениям, ведущим этиологическим и патогенетическим фактором гипертонической болезни является возрастное понижение функциональной лабильности систем, участвующих в регуляции артериального давления. Наше многолетнее изучение проблемы возрастных изменений сердечно-сосудистой системы, ее нейрогуморальной регуляции, как одного из факторов предрасполагающего развития ГБ у людей старших возрастов, а также анализ литературных данных, дают основание высказать следующее. Предпосылкой к развитию гипертонической болезни является возрастное сокращение функциональной пластичности физиологических систем, участвующих в поддержании гомеостаза, уровня АД крови. Возрастное снижение подвижности основных нервных процессов, особенно тормозных, что создает условия длительного сохранения очага активации в ЦНС, при этом более значимо, в структурах головного мозга участвующих в регуляции АД крови. При этом следует выделить возрастную гиперреактивность

симпатоадреналовой системы к гуморальным факторам, повышенная активность гипоталамо-гипофизарной системы (возрастная гипервазопрессинемия) (Фролькис В.В., Безруков В.В., Кульчицкий О.К. 1994, 1996, 1998; Безруков В.В. 1968, 1977, 2011). Такие изменения заслуживают особого внимания потому, что многие исследователи вазопрессин рассматривают как «срочный гормон стресса». Снижение почечного кровообращения создает легкость развития ишемизации почек и развитие нестабильности ренин-альдостероновой системы. При этом имеются косвенные данные о снижении антигипертензивной функции почек. Снижение мозгового кровообращения и в частности в структурах головного мозга участвующего в регуляции АД крови, снижает надежность гомеостаза [Фролькис В.В., Безруков В.В., Кульчицкий О.К. 1994, 1996, 1998; Безруков В.В. 1968, 1977, 2011]. Снижение функциональной способности рефлексогенных зон сосудистой системы, принимающих участие в регуляции АД крови (синокаротидной, аортальной) ведет к нарушению барорефлекторных механизмов регуляции АД крови. Повышение чувствительности сердечно-сосудистой системы, а также соответствующих отделов ЦНС принимающих участие в регуляции АД крови к вазоконстрикторным гуморальным веществам (катехоламинам, вазопрессину, эндотелину-1, ангиотензину, тромбоксану и др.). Нарушение эндотелиальной функции сосудистой системы (дисфункция) приводит к повышению выработки вазоконстрикторов, при сниженном образовании вазодилататоров. Все это способствует не только развитию ГБ, но и прогрессированию заболевания, сосудистых нарушений. Повышение содержания в крови и на клеточном уровне Na^+ и снижение K^+ в мышечном слое артериальных сосудов, способствует повышению вазоконстрикторного эффекта, при воздействии вазоконстрикторных гуморальных веществ (катехоламинов, вазопрессина, эндотелина-1 и др.). Развивающаяся при старении гипоксия, которая включает гипоксический, циркуляторный и тканевой фактор, отрицательно сказывается на функционировании различных органов и систем, нейрогуморальной регуляции, что снижает адаптационные механизмы, направленные на поддержание гомеостаза. Важным является и то, что с возрастом изменяется состояние автономной нервной системы (АНС), изменяется соотношение её составляющих на фоне снижения активности АНС, преобладающим остается симпатический отдел, что характеризует пожилого человека с симпатической активностью. У пожилых и старых людей отмечено повышение в крови уровня адреналина, норадреналина, вазопрессина, ангиотензина и других вазоконстрикторов, что наряду с наличием симпатикотонии и повышением чувствительности сердечно-сосудистой системы к гуморальным факторам создаются условия более длительного повышения АД при стрессовых воздействиях. Повышенный уровень периферического сосудистого сопротивления, как результат возрастных изменений сосудистой системы, способствует закреплению возникшего повышенного артериального давления

крови. Установлено, что возникающие в процессе старения возрастные изменения со стороны системы кровообращения у больных ГБ определяют частое поражение органов мишеней и развитие осложнений – гипертоническую энцефалопатию, инсульт, атеросклероз, инфаркт миокарда, ХИБС, нефропатию, сердечную недостаточность. Возрастное снижение сердечного выброса на фоне уменьшения растяжимости, эластичности сосудистой стенки крупных и мелких артерий ведет к повышению системного сосудистого сопротивления. Это увеличивает нагрузку на левый желудочек сердца и приводит к развитию гипертрофии, как результат компенсаторной реакции. С возрастом уменьшается количество кардиомиоцитов, которые замещаются соединительной тканью. При этом уменьшается количество эластических волокон, увеличивается количество коллагена, происходит отложение кальция. Оставшиеся волокна гипертрофируются. Все эти изменения приводят к снижению растяжения миокарда левого желудочка в период диастолы – развивается возрастная диастолическая дисфункция, которая приводит к нарушению наполнения левого желудочка в период диастолы. С возрастом изменяется соотношение адренорецепторов в миокарде, сосудистой стенке — снижается плотность β - и увеличивается плотность α -адренергических рецепторов (В.В. Фролькис и др., 1994, 1996, 1998). Наряду с этим повышение в крови уровня катехоламинов, повышение чувствительности сердечно-сосудистой системы не только к адреналину, но и к вазоконстрикторным гуморальным веществам (эндотелину-1, ангиотензину, вазопрессину, тромбоксану и др.), определяет развитие вазоконстрикторного эффекта при стрессовых ситуациях, нарушение гомеостаза.

Итак, развивающиеся при старении изменения различных органов и систем, нейрогуморальной регуляции создают предпосылки развития гипертонической болезни. Поэтому в настоящее время возраст (возрастные изменения) с уверенностью можно отнести к факторам риска развития гипертонической болезни. В этом аспекте особо следует выделить ускоренное (преждевременное) старение, которое как было показано нами ранее, можно модифицировать, то есть предупредить, или если это состояние возникло на него повлиять, затормозить прогрессирование, применяя геропротекторы. В настоящее время уже не вызывает сомнения тот факт, что повышенный уровень АД крови у пожилых и старых людей является проявлением патологического процесса и в большинстве случаев отражает ГБ и требует терапевтического вмешательства. Однако следует подчеркнуть тот факт, что в 50-е годы прошлого столетия многие врачи считали, что высокий уровень АД крови (выше 140/90 мм рт. ст.), даже при уровне 180-200 мм рт. ст., связан со снижением эластичности крупных артериальных сосудов, в частности аорты, и поэтому является проявлением компенсаторной реакции, направленной на улучшение перфузии тканей. Такой взгляд тогда на эту проблему во многих случаях у врача определял отсутствие необходимости терапевтических вмешательств.

НЕКОТОРЫЕ ОБОБЩАЮЩИЕ ДАННЫЕ О МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОКСЕМИИ ПРИ СТАРЕНИИ

Коркушко О.В., Кобренюк Т.М.

*ГУ "Институт геронтологии имени Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины",
г. Киев*

Целью работы являлось изучение механизмов определяющих нарушения оксигенации крови у физиологически стареющих людей пожилого (60-74 лет) и старческого (75-89 лет) возраста. Результаты исследования сопоставлялись с возрастной группой здоровых людей в возрасте (20-29 лет).

Диффузионную способность легких (ДЛ) определяли на аппарате Диффузионтест ("Годарт", Голландия). С помощью спирографа СТ-МИ определяли функцию внешнего дыхания, а на аппарате "Нитрограф" ("Годарт", Голландия) методом множественных выдохов – функционально остаточный объем легких.

По методике, описанной Р. Редхаммером, на капнографе фирмы "Минхард" (Голландия) регистрировали капнограмму, определяли также pO_2 , pCO_2 и pH в артериальной крови на аппарате "Микро-Аstrup" ("Радиометер", Дания).

Задачами исследования являлось определение диффузионной способности легких в различные возрастные периоды, изучение компонентов диффузионной способности легких, изучение вентиляционно-перфузионных соотношений в легких и функциональной значимости их отклонений, определение роли функциональных факторов изменения альвеолокапиллярной диффузии кислорода при гипероксической пробе и в условиях экспериментальной гипоксии (дыхание газовой смесью, содержащей 17 % кислорода).

Результаты исследований показали, что с увеличением возраста снижается диффузионная способность легких (ДЛ). Снижение диффузионной способности легких обусловлено увеличением мембранного сопротивления диффузии. При этом показано, что в основе снижения мембранного фактора у пожилых и старых людей лежит уменьшение анатомической поверхности легких. Известно, что показателем, отражающим анатомическую поверхность легких, является общая емкость легких (ОЕЛ). Действительно, возрастная динамика отношения мембранного фактора (ДМ) к общей емкости легких выражена меньше, чем снижение абсолютных величин ДМ, что отражает влияние анатомической поверхности на величину мембранного фактора. Вместе с тем, сохранение возрастных различий ДМ/ОЕЛ позволяет утверждать, что снижение мембранного фактора при старении нельзя объяснить исключительно уменьшением количества альвеол. Здесь имеет значение снижение поверхности диффузии вследствие дискоординации вентиляции

и кровотока в легких.

Для суждения о соотношении вентиляции и кровотока в легких регистрировали капнограмму выдоха. У пожилых и стариков было выявлено увеличение крутизны наклона альвеолярной фазы капнограммы, что отражает рост удельного веса участков с низкими вентиляционно-перфузионными соотношениями. Количественным выражением этой закономерности является увеличение скорости прироста концентрации CO_2 в альвеолярной фазе капнограммы и рост индекса Тулоу. Другим следствием дискоординации вентиляции и перфузии в пожилом и старческом возрасте является увеличение массива вентилируемых, но не перфузируемых альвеол, что соответствует увеличению параллельного /альвеолярного/ мертвого пространства.

Было показано, что именно дискоординация вентиляции и кровотока в легких играет решающую роль в возрастной динамике мембранного фактора, обуславливая уменьшение поверхности диффузии. Об этом свидетельствует параллелизм возрастной динамики ДМ/ОЕЛ, четкая отрицательная корреляция первого показателя с pO_2 в артериальной крови, наличие у пожилых и старых людей наряду с артериальной гипоксемией артериальной гиперкапнии с увеличением артерио-альвеолярного градиента pCO_2 .

Отмечено также возрастание внутрикапиллярного сопротивления диффузии у пожилых и старых людей, обусловленное уменьшением количества крови в легочных капиллярах. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что фактор крови в процессе старения изменяется менее существенно, чем мембранный компонент диффузии. В связи с этим увеличивается его значимость в определении уровня диффузионной способности легких у людей пожилого и старческого возраста.

При изучении газообмена в условиях экспериментальной гипоксии (дыхание газовой смесью содержащая 17 % O_2) отмечено более значительное уменьшение pO_2 в артериальной крови у людей пожилого и старческого возраста. При объяснении причин указанного феномена следует учесть, что в основе изменений легочного газообмена при гипоксии лежит спастическая реакция сосудов малого круга на недостаток кислорода в альвеолярном воздухе, так называемый рефлекс Эйлера-Лильестранда, в результате чего вентиляция и кровотоки в легких становятся более адекватными друг к другу. Следует полагать, что в пожилом и старческом возрасте вследствие анатомо-функциональных изменений в системе малого круга кровообращения указанная сосудистая реакция менее выражена. Результатом этого является меньшая координация вентиляции и перфузии в легких у пожилых и старых людей при гипоксии. На это указывает большие уровни подъема концентрации CO_2 в альвеолярной фазе капнограммы, индекса Тулоу. Указанные возрастные различия свидетельствуют о большей величине у пожилых и

старых людей функционального шунтирования при гипоксии. Другой особенностью несоответствия вентиляции и кровотока у пожилых и старых людей при недостатке кислорода является большой массив вентилируемых, но не перфузируемых альвеол и, следовательно, увеличение альвеолярного мертвого пространства. Уменьшение этого показателя при гипоксии связано с перераспределением кровотока из участков сосудистой спазма в лучше вентилируемые зоны легких. Однако указанный процесс был менее выражен у пожилых и старых людей.

Таким образом, исследование альвеолокапиллярной диффузии кислорода в условиях экспериментальной гипоксии показало неполноценность приспособительных механизмов к изменениям газового гомеостаза при старении. В основе этой неполноценности лежит более выраженная дискоординация вентиляции и кровотока вследствие характерных для старения сосудистых изменений малого круга кровообращения.

Обобщение полученных данных свидетельствует, что в результате возрастных морфофункциональных изменений легочного аппарата у пожилых и старых людей отчетливо проявляются нарушения альвеолокапиллярной диффузии кислорода. Ведущим фактором снижения диффузионной способности легких при старении является увеличение мембранного сопротивления диффузии, в основе которого лежит уменьшение поверхности диффузии, обусловленное дискоординацией вентиляции и кровотока в легких.

Функциональная проба (гипоксическая) выявляет недостаточную эффективность легочного газообмена у пожилых и старых людей в условиях изменения содержания кислорода во вдыхаемом воздухе. Решающим фактором, обуславливающим это обстоятельство, является неполноценность сосудистых реакций в системе малого круга, обусловленная характерными для старения морфофункциональными изменениями в системе легочной артерии – снижение васкуляризации легочной ткани, потеря эластичности и увеличение жесткости крупных артериальных отделов легочной артерии. Представленные данные о возрастных изменениях газообмена в легких необходимо учитывать в клинической практике.

ВИКОРИСТАННЯ АНТОГОНІСТІВ ЛЕЙКОТРИЄНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ У ДОСЯГНЕННІ КОНТРОЛЮ НАД БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

Коробко О.А., Нечипорук С.В., Ільюк І.А.

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

Мета дослідження: вивчити ефективність лікування хворих на бронхіальну астму шляхом включення антагоніста лейкотрієнових рецепторів в базисну терапію.

Матеріали і методи. Обстежено 50 хворих на персистуючу бронхіальну астму середнього ступеня тяжкості у віці від 18 до 75 років (середній вік пацієнтів склав $(48,7 \pm 1,6)$ років. Усі пацієнти були розподілені на дві групи. Хворі основної групи (25 осіб) протягом 12 тижнів отримували антагоніст лейкотрієнових рецепторів – монтелукаст 10 мг/добу + інгаляційний глюкокортикостероїдний препарат – бекламетазону діпропіонат 1000 мкг/добу у два прийоми. Пацієнти групи порівняння (25 осіб) застосовували тільки інгаляційний глюкокортикостероїдний препарат бекламетазону діпропіонат у високій дозі 2000 мкг/добу (по 1000 мкг двічі на добу). Для оцінки рівня контролю над бронхіальною астмою визначали потребу у використанні β 2-агоністів короткої дії (на добу), кількість денних та нічних симптомів на тиждень. Для визначення функції зовнішнього дихання всім хворими основної групи та пацієнтам групи порівняння проводилась пікфлоуметрія за допомогою індикатора оцінки функції дихальної системи людини «Вітест КС – 1».

Отримані результати. Спостерігали позитивну динаміку клінічних симптомів (зменшення кількості денних та нічних проявів бронхіальної астми), покращання показників функції зовнішнього дихання та зменшення потреби у використанні β 2-агоністів короткої дії як у пацієнтів основної групи, які отримували антагоніст лейкотрієнових рецепторів монтелукаст та інгаляційний глюкокортикостероїдний препарат бекламетазону діпропіонат у середньодобовій дозі, так і у пацієнтів групи порівняння, які застосовували тільки інгаляційний глюкокортикостероїдний препарат бекламетазону діпропіонат у високій (подвійній) дозі. Отримані статистичні дані свідчать про те, що значення всіх показників достовірно не відрізнялись в обох групах ($p > 0,05$).

Висновки. З метою досягнення повного контролю над бронхіальною астмою на сьогоднішній день не припиняється пошук нових або удосконалення існуючих методів лікування цього захворювання. Використання антагоністів лейкотрієнових рецепторів у поєднанні з інгаляційними глюкокортикостероїдними препаратами у середньодобових дозах можна вважати альтернативою застосування інгаляційних глюкокортикостероїдних препаратів у високих дозах для базисної терапії хворих на середньотяжку бронхіальну астму.

АНТРОПОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З СУПУТНІМ ПРЕДІАБЕТОМ

Кочубей О.А.

Харківський національний медичний університет, Україна

Надмірна маса тіла та ожиріння вважаються важливими факторами ризику розвитку як гіпертонічної хвороби (ГХ), так і цукрового діабету (ЦД) 2 типу.

Мета дослідження Проаналізували антропометричні показники у хворих на ГХ без порушень вуглеводного обміну, у хворих на ГХ з супутнім предіабетом та з супутнім ЦД 2 типу.

Матеріали та методи. Було обстежено 103 пацієнта з ГХ у віці від 40 до 69 років. Всім хворим було проведено комплексне клінічне обстеження з визначенням антропометричних показників: маси тіла (кг), індексу маси тіла (ІМТ) ($\text{кг}/\text{м}^2$), окружність талії (ОТ) (см), окружність стегон (ОС) (см), індексу ОТ/ОС. Оцінка вуглеводного обміну проводилась на підставі дослідження глюкози натще, перорального глюкозо-толерантного тесту, глікозильованого гемоглобіну за біохімічними стандартними методиками. Статистичний аналіз проводили методом непараметричної статистики. Результати представлені у вигляді Me (Q25-Q75), де Me – медіана (50-й процентіль), Q25 і Q75 – 25-й і 75-й процентілі.

Результати дослідження. Хворі на ГХ були розподілені на 3 групи залежно від наявності порушень вуглеводного обміну. До 1 групи увійшли 39 хворих ГХ без глюкометаболічних порушень. У 2 групу включено 34 хворих ГХ з предіабетом. 3 групу склали 30 хворих ГХ з супутнім ЦД 2 типу. Зіставлення антропометричних показників у групах показало, що пацієнти, хворі на ГХ з супутнім предіабетом, характеризувалися достовірно вищим показником маси тіла 92,00 (66,00-125,00) кг, ІМТ 32,89 (29,01-36,26) $\text{кг}/\text{м}^2$, ОТ 107,00 (98,00-112,00) см, ОС 112,00 (106,00-124,00) см в порівнянні з хворими ГХ без супутніх порушень вуглеводного обміну: маса тіла 78,50 (52,00-138,00) кг, ІМТ 26,09 (24,86-30,82) $\text{кг}/\text{м}^2$, ОТ 94,00 (84,00-105,00) см, ОС 103,00 (98,00-109,50) см та в порівнянні з хворими на ГХ, що асоційована з ЦД 2 типу - маса тіла 82,50 (56,00-120,00) кг, ІМТ 29,50 (26,30-33,46) $\text{кг}/\text{м}^2$, ОТ 101,00 (91,00-108,00) см, ОС 105,50 (102,00-109,00) см.

Висновки. Встановлено, що пацієнти ГХ з супутнім предіабетом характеризувалися достовірно вищими показниками маси тіла, ІМТ, ОТ, ОС в порівнянні з хворими ГХ без супутніх порушень вуглеводного обміну, що є підтвердженням клінічного значення даного патологічного стану та обґрунтовує необхідність скринінгу пацієнтів з прихованими порушеннями вуглеводного обміну.

ПРИМЕНЕНИЕ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Кравченко И.Г.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – одно из самых распространенных патологических состояний сердечно-сосудистой системы с крайне неблагоприятным исходом. Ее распространенность составляет 1-3 % населения земного шара, и, что важно, этот показатель увеличивается с возрастом пациента. Наиболее частыми причинами развития ХСН признаны: ишемическая болезнь сердца – примерно у 70 % больных, клапанные пороки сердца – 10 %, кардиомиопатии – 10 %, на долю артериальной гипертонии приходится около 7 %, в некоторых случаях определить причину ХСН не удастся. Развитию и прогрессированию ХСН способствуют кардиальные (инфаркт миокарда, нарушения ритма и проводимости) и некардиальные факторы (инфекция, хроническая почечная недостаточность, эмболия легочных сосудов, патология щитовидной железы, эмоциональное и физическое перенапряжение, злоупотребление алкоголем, прием некоторых лекарственных препаратов, например, глюкокортикоидов, антиаритмических препаратов, кроме кордарона, противоопухолевых препаратов, некоторых антибиотиков, а также физические воздействия в виде радиации, гипер- и гипотермии). С учетом патофизиологических позиций развития ХСН применение бета-адреноблокаторов (БАБ) при данной патологии вполне оправдано. Какова же роль БАБ в лечении ХСН на сегодняшний день? Прежде всего – в предупреждении развития ХСН, в последнее время этот класс препаратов (селективные БАБ) активно используется у больных ХСН с сопутствующим сахарным диабетом. Критерии оценки эффективности БАБ у больных ХСН. При применении БАБ клиническое состояние улучшается постепенно, в среднем, через полгода непрерывного приема. Не следует забывать, что БАБ – не средство скорой помощи, а средство продления жизни. Основным критерием оценки эффективности БАБ является определение динамики частоты сердечных сокращений (ЧСС), которая отражает степень блокады бета-адренорецепторов 1 типа. Считается, что лечение эффективно, если ЧСС снижается не менее, чем на 15 % от исходного уровня. На сегодняшний день существуют три стратегии применения БАБ у больных ХСН – начало терапии с БАБ; начало терапии с ингибитора АПФ с последующим назначением БАБ; комбинированная стартовая терапия. При ХСН (по данным международных и национальных руководств) рекомендованы 4 БАБ, убедительно доказавшие свою способность улучшать прогноз пациентов в крупных рандомизированных исследованиях, – конкор, метопролола сукцинат, небивалол, карведилол.

В заключение следует отметить, что БАБ по сравнению с другими препаратами оказывают выраженное благоприятное влияние на выживаемость больных, частоту декомпенсации ХСН и количество госпитализаций.

СОСТОЯНИЕ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Крахмалова Е.О., *Козлов А.П. Измайлова Е.В.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков
*Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

Сочетание неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и гипертонической болезни (ГБ) потенцирует развитие гемодинамических изменений портального и внутрипеченочного кровотока.

Цель работы – изучить влияние сопутствующей ГБ на состояние портального кровотока у пациентов с НАЖБП.

Обследовано 84 пациента, которые были разделены на 2 группы: группа 1 – больные с НАЖБП, группа 2 – больные с НАЖБП и ГБ.

Установлено, что в группе 1 все абсолютные и индексированные показатели кровотока, отражающие внутрипеченочную гемодинамику, не отличались от нормы. В группе 2 зарегистрирована тенденция к повышению индекса пульсации общей печеночной артерии (PI opa), который составил, в среднем, по группе $(1,55 \pm 0,02)$ против $(1,5 \pm 0,09)$ в группе контроля ($p < 0,1$), что повлияло на значение печеночного сосудистого индекса (ПСИ), также продемонстрировавшего тенденцию к снижению: $(14,06 \pm 2,7)$ см/с против $(14,8 \pm 4,1)$ см/с в группе контроля ($p < 0,1$). Также, в группе 2 была выявлена тенденция к повышению сплено-портального индекса (СПИ) $((38,78 \pm 4,14) \%$ против $(36,59 \pm 6,05) \%$ в группе 1, $p < 0,1$) за счет незначительного снижения показателя объемного кровотока в портальной вене (V_{vol} вв) до $(967,3 \pm 45,7)$ мл/мин с $(975,2 \pm 32,1)$ мл/мин в группе 1, $p > 0,05$, на фоне незначительного повышения объемного кровотока в селезеночной вене $((375,1 \pm 38,9)$ мл/мин. против $(356,9 \pm 42,0)$ мл/мин. в группе 1, $p > 0,1$).

У пациентов с НАЖБП и сопутствующей ГБ формируются более выраженные структурно-функциональные нарушения со стороны как венозного, так и артериального, звеньев печеночного кровотока, на основании которых можно говорить о формирующемся фиброзе и портальной гипертензии. На основании полученных результатов, можно говорить, что пациенты, страдающие НАЖБП и сопутствующей ГБ, нуждаются в тщательном подборе гипотензивной терапии, с учетом характера и степени выраженности гемодинамических нарушений в печени.

**СТАБІЛЬНІ МЕТАБОЛІТИ ОКСИДУ АЗОТУ У КУРЦІВ
ПОХИЛОГО ВІКУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ
ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ ТА ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ**

Крахмалова О.О., Самохіна Л.М., Калашник Д.М., Бондар Т.М.
ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

NO бере участь в регуляції судинного тонусу в легеневих артеріях і венах людини, що впливає на тяжкість порушень і прогресування захворювань. Тяжкість дисфункції ендотелію корелює зі ступенем обструкції дихальних шляхів. При цьому відзначають суттєвий вклад куріння в зниження вмісту NO. Механізм впливу сигаретного диму на розвиток хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) у людини і тварин пов'язують з вкладом індукцибельної NO-синтази в окислювальний стрес. Особливу увагу привертає коморбідність ІХС і ХОЗЛ у старших вікових груп, яка становить близько 60 %. Основні патогенетичні фактори, що об'єднують ХОЗЛ і ІХС, – куріння і вільнорадикальне окислення, загальний перебіг яких підкоряється закону взаємного обтяження. Кліренс NO відбувається шляхом утворення стабільних метаболітів оксиду азоту (СМОА) – нітритів і нітратів, які досить реакційноздатні, постійно перетворюються один в одного.

Мета – дослідити вміст СМОА у курців похилого віку з ХОЗЛ на фоні ІХС.

Обстежено 77 хворих, із них з ХОЗЛ+ІХС (n = 31) віком ($63,00 \pm 1,05$) pp., ХОЗЛ (n = 29) віком ($64,00 \pm 1,01$) pp., ІХС (n = 27) віком ($62,00 \pm 1,52$) pp. Загальний стаж курця становив у пацієнтів з ХОЗЛ+ІХС ($16,00 \pm 2,72$), з ХОЗЛ ($6,06 \pm 2,27$) і при ІХС ($10,8 \pm 3,0$) пачко-років. Діагноз ХОЗЛ встановлювали відповідно з критеріями GOLD (2010) та Наказу МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р. Виключали хворих на ХОЗЛ у фазі загострення та з тяжкою серцевою патологією. Контрольна група представлена 10 практично здоровими особами, середній вік ($35,0 \pm 3,5$) pp.

Досліджено в плазмі крові суму СМОА спектрофотометричним методом за реакцією Грися.

У всіх хворих вміст СМОА виявлено нижчий ($p < 0,05$) порівняно з контролем, що може бути обумовлено зниженням синтезу NO, його дефіцитом, залученням у кліренс NO проміжних стадій взаємодії з супероксидом або гемоглобіном і утворенням пероксинітриду, відновленням NO-редуктазою, а також характеризується відсутністю запального процесу.

Зниження СМОА може бути пов'язано з ураженням коронарних судин, але, враховуючи неспецифічність змін на фоні патологічного стану організму, можна зробити висновок, що це суто вікова характеристика, обумовлена зниженням активності ендотеліальної NO-синтази, віковими змінами в ендотеліоцитах, зниженням експресії генів, накопиченням кальцію, оксидативним стресом, перебудовою ліпідного шару мембран.

ВОЗРАСТ И ПОЛИМОРБИДНОСТЬ КАК САМОСТОЯТЕЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ПЕРЕЛОМОВ, ИХ СОЦИАЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Кривцунов А.Н., Прощаев К.И., Кривецкий В.В.

*Автономная некоммерческая организация научно-исследовательский
медицинский центр “Геронтология”, г. Москва, Россия*

В последние несколько десятилетий количество травм получаемых среди людей старших возрастных групп постоянно растет. Однако следует отметить, что на сегодняшний день особенностям оказания медицинской помощи пожилым и старым людям с острой травмой уделяется недостаточно внимания.

Цель работы: выявить и проанализировать основные причины способствующие получению травм среди лиц пожилого и старческого возраста.

Материал и методы: Анализ научной отечественной и зарубежной медицинской литературы за период с 1993 по 2010 гг.

Результаты: Среди причин обуславливающих травмы опорно-двигательного аппарата у людей пожилого возраста выделяют бытовые и в меньшей степени транспортные травмы. Среди бытовых травм в отдельную группу в качестве основного источника повреждений у людей пожилого и старческого возраста выделяют падения.

Рост бытового травматизма в пожилом и старческом возрасте обусловлен такими факторами как ослабление зрения и слуха, снижение скорости реакции, возрастными изменениями в опорно-двигательном аппарате. Наиболее частыми травмами у пожилых людей являются переломы длинных трубчатых костей.

Заключение: Таким образом, бытовые травмы являются основным источником травм среди людей пожилого и старческого возраста. Дорожно-транспортный травматизм в структуре основных причин травм и смерти пожилых людей составляет незначительный процент, а степень тяжести таких травм обусловлена снижением компенсаторных возможностей пожилого организма. Рост бытового травматизма обусловлен инволютивным изменением сенсорных органов пожилого человека. Огромная доля бытовых травм обусловлена падениями. Среди лиц, живущих в специализированных учреждениях, частота падений выше, чем среди лиц, живущих дома.

Этот факт указывает на актуальность профилактики падений среди лиц пожилого и старческого возраста, живущих в таких учреждениях, а так же важность создания определенной «терапевтической среды», которая позволила бы им максимально адаптироваться к окружающей их внешней обстановке.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ КАПИЛЛЯРОСКОПИИ В ОЦЕНКЕ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Крутиков Е.С., Чернуха С.Н.

*ГУ “Крымский государственный медицинский университет
имени С.И.Георгиевского”, г. Симферополь, Украина*

По данным литературы уровень заболеваемости хронической сердечной недостаточностью (ХСН) в Украине ниже, чем в экономически развитых странах. Первой и основной причиной данного вопроса является недостаточность диагностики. В основе клинических проявлений лежит нарушение насосной функции сердца и последующие расстройства гемодинамики как со стороны сосудов крупного калибра, так и мелкого, а именно микроциркуляции.

Целью настоящего исследования была оценка нарушений микроциркуляции с помощью капилляроскопии у пациентов с ХСН.

Материалы и методы. Были обследованы пациенты с ишемической болезнью сердца и ХСН в возрасте от 56 до 72 лет. 1-я группа: 16 человек с клиническими признаками ХСН II-III функционального класса (ФК) по NYHA (фракция выброса (ФВ) – $(39,7 \pm 4,9)$ %), 2-я группа: 22 пациента – ХСН I ФК (ФВ – $(54,2 \pm 4,6)$ %), и 3-я группа контроля: 20 человек без признаков ХСН (ФВ – $(62,4 \pm 5,1)$ %). Применялось общеклиническое обследование пациентов, ЭХОКГ, компьютерная капилляроскопия в проходящем свете. Использовалась цифровая камера DCM310 (USB2) 3M pixels программное обеспечение Scope Tek Photo Version: x86, 3.1.475.

Результаты исследования показали, что у пациентов 1-ой группы превалировал размер венозной части капилляра над артериальной, что характеризовалось артериоло-веноулярным соотношением (АВС) – $(0,33 \pm 0,08)$. Во 2-ой группе АВС равнялось $(0,45 \pm 0,07)$ ($p < 0,05$). В 3-ей группе АВС). Наличие ХСН со сниженной ФВ сопровождалось увеличением переваскулярной зоны (ПВЗ). В 1-ой группе ПВЗ составила $(2,7 \pm 0,2)$ балла. Во 2-ой группе ПВЗ $(1,4 \pm 0,1)$ балла ($p < 0,05$). В 3-ей группе ПВЗ, соответственно, $(1,2 \pm 0,2)$ балла. Сладж-феномен в 1-ой группе составил $(0,7 \pm 0,1)$ балла. Во 2-ой группе – $(0,3 \pm 0,1)$ балла ($p < 0,05$). В 3-ей группе – $(0,2 \pm 0,1)$ балла. Достоверных различий показателей 2 группы в сравнении с 3 группой выявлено не было.

Таким образом, у больных с ХСН и сниженной ФВ полученные данные свидетельствуют о статистически значимых различиях параметров микроциркуляции: превалирование венозной части капилляра над артериальной, увеличение переваскулярной зоны, наличие сладж-феномена.

Капилляроскопия может быть использована как метод дополнительной диагностики нарушений периферического кровообращения у больных с ХСН.

РОЛЬ КЛЕТОЧНЫХ ПРЕПАРАТОВ КОРДОВОЙ КРОВИ В РЕГУЛЯЦИИ КРОВЕТВОРЕНИЯ НА МОДЕЛИ ЦИТОСТАТИЧЕСКОЙ МИЕЛОСУПРЕССИИ

Кудокоцева О.В., Ломакин И.И.

Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков

Одним из основных патологических синдромов, возникающих в условиях цитостатической терапии, является миелосупрессия. С целью коррекции гипо- и апластических состояний кроветворения применяются лекарственные препараты, которые не обладают специфической гемопоэзстимулирующей активностью и мало эффективны при гипопластических состояниях костного мозга. В настоящее время все большее признание получают клеточные препараты кордовой крови (КК), которые являются биологически-активными иммуномодуляторами, и способны снизить токсическое действие цитостатиков на гемопоэз за счет стимуляции всех необходимых ростков кроветворения. Препараты КК представляют собой криоконсервированную в плазме КК клеточную суспензию, содержащую достаточное количество жизнеспособных гематопоэтических CD 34⁺-клеток. Клеточные препараты КК способны не только поддерживать гемопоэз реципиента за счет собственных клеток-предшественников, но и за счет стимуляции его кроветворения биологически-активными веществами (цитокинами, факторами роста и т. д.), вырабатываемыми вводимыми клетками донора и содержащимися в плазме КК.

Цель работы – определить роль КК в регуляции кроветворения, угнетенного противоопухолевым препаратом 5-фторурацил (5-ФУ). Работа выполнена на мышах СВА (20 гр.). 5-ФУ использовали в максимально переносимой дозе 228 мг/ кг. Исследовали все показатели кроветворения костного мозга и периферической крови. Препараты КК вводили внутривенно в дозе 10⁷ клеток КК/кг.

Однократное введение 5-ФУ приводило к развитию выраженной гипоплазии КМ вплоть до полного исчезновения на препаратах незрелых форм нейтрофильных лейкоцитов и эритроцитов, а в последующем, и снижению содержания в КМ и зрелых форм Н. Показано достоверное (практически в 10 раз) снижение уровней лейкоцитов и эритроцитов в ПК на 2-12 сутки эксперимента. Введение препаратов КК уменьшало токсическое действие 5-ФУ на гемопоэз и приводило к более быстрому восстановлению всех звеньев кроветворения у мышей с цитостатической миелосупрессией.

Таким образом, клеточные препараты КК способны стимулировать процессы костномозгового кроветворения при цитостатической миелосупрессии.

**ВМІСТ ЦИТОКІНІВ СИРОВАТКИ КРОВІ
ПРИ УСКЛАДНЕНОМУ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ
З УРАХУВАННЯМ ФІБРОЗНОЇ ТРАНСФОРМАЦІЇ
ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ**

Кудрявцева В. Є., Шевченко Б.Ф., Бабій О.М., Татарчук О. М.

ДУ “Інститут гастроентерології НАМН України”, м. Дніпропетровськ

Метою даної роботи стало вивчення кількісного вмісту інтерлейкіну – 6 (ІЛ-6), фактору некрозу пухлин- α (ФНП- α) та трансформуючого фактору росту- β 1 (TGF- β 1) у хворих на ускладнений хронічний панкреатит з урахуванням фіброзної трансформації підшлункової залози.

Матеріали та методи дослідження. У ході роботи проведено імунологічне дослідження 37 пацієнтів на ускладнений хронічний панкреатит: 6 пацієнтів з морфологічно встановленим фіброзом підшлункової залози 1 ступеня, 9 – з фіброзом 2 ступеня, 8 – з фіброзом 3 ступеня, 14 – з фіброзом 4 ступеня. Контрольну групу склали 15 практично здорових людей (донорів).

Кількісне визначення концентрації ІЛ-6, ФНП- α та TGF- β 1 в сироватці крові проводили за допомогою ІФА з використанням тест-систем ЗАО «Вектор-бест» (м. Новосибірськ) та «Bender MedSystems» (Австрія).

Отриманні результати. Проведені дослідження показали, що у хворих з фіброзом 1 ступеня відмічається підвищення ІЛ-6 в 3,9 рази ($p < 0,001$) і ФНП- α – в 12,6 рази ($p < 0,001$), TGF β 1 – був у межах норми. У хворих з фіброзом 2 ступеня відмічається достовірне підвищення ІЛ-6 в 3 рази ($p < 0,001$) і ФНП- α – в 30 раз ($p < 0,001$), TGF β 1 – був у межах норми. У хворих з фіброзом 3 ступеня залишаються підвищеними рівень ІЛ-6 в 2,6 рази ($p < 0,05$) і рівень ФНП- α в 25 раз ($p < 0,001$) відносно контролю, але спостерігається тенденція до зниження цих показників відносно групи хворих з фіброзом 2 ступеня. Підвищений рівень ФНП- α свідчить про наявність запального процесу в підшлунковій залозі. Достовірне підвищення TGF β 1 в 2,2 рази ($p < 0,05$), ІЛ-6 – в 2 рази ($p < 0,05$) та ФНП- α – в 17 раз ($p < 0,001$) нами встановлено у хворих з фіброзом 4 ступеня. У хворих з фіброзом 4 ступеня достовірно знижені рівні ІЛ-6 в 1,6 рази ($p < 0,05$) і ФНП- α в 1,7 рази ($p < 0,05$), рівень TGF β 1 підвищено в 3,4 рази ($p < 0,001$) відносно цих показників у хворих з фіброзом 2 ступеня.

Таким чином, в прогресуванні фіброзної трансформації підшлункової залози при хронічному панкреатиті певну роль відіграє TGF- β 1 за рахунок запалення, яке сприяє посиленню цитотоксичних реакцій і як наслідок – імунокомплексне ураження і фіброз підшлункової залози.

ЗМІНИ СТАНУ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-2, ІНТЕРЛЕЙКІНУ-4 ТА ІНТЕРЛЕЙКІНУ-8 У ХВОРИХ НА НЕДЕСТРУКТИВНИЙ РЕЦИДИВ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ ПІД ВПЛИВОМ СТАНДАРТНОЇ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ТЕРАПІЇ

Кужко М.М., *Бутов Д.О.

ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ

**Харківський національний медичний університет, Україна*

Метою нашого дослідження було вивчення зміну стану інтерлейкіну (ІЛ)-2, ІЛ-4 та ІЛ-8 у хворих на не деструктивний рецидив туберкульозу легень (РТБЛ) під впливом стандартної протитуберкульозної терапії (СПТ).

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням було обстежено 130 людей з них: 29 хворих на РТБЛ без наявності деструкції (1 група, основна), 71 хворий на деструктивний РТБЛ (2 група, контрольна) та 30 відносно здорових донорів (3 група, контрольна) у віці від 20 до 70 років. У всіх хворих при госпіталізації був інфільтративний туберкульоз легень. У зв'язку з РТБЛ, терапія проводилась за другою категорією лікування. Зміни рівня ІЛ-2, ІЛ-4 та ІЛ-8 у сироватці венозної крові вимірювався імуноферментним способом з використанням набору для імуноферментного дослідження фірми «Вектор-Бест», (Росія). Дослідження проводилось у перші дні при госпіталізації до стаціонару та через 2 місяці після стандартної хіміотерапії.

Отримані результати. При госпіталізації у хворих на РТБЛ спостерігалось достовірне підвищення ІЛ-2, як у 1 групі ($37,93 \pm 1,34$) пг/л, та і у 2 групі ($40,06 \pm 0,83$) пг/л; ІЛ-8 – в 1 групі ($21,38 \pm 0,53$) пг/л, у 2 групі ($21,05 \pm 0,40$) пг/л і зниження ІЛ-4 у 1 групі ($10,07 \pm 0,44$) пг/л, 2 групі ($9,33 \pm 0,29$) пг/л при зіставленні з відносно здоровими (3 група) ІЛ-2 ($21,6 \pm 0,8$) пг/л, ІЛ-2 ($9,96 \pm 0,62$) пг/л і ІЛ-4 ($29,99 \pm 1,27$) пг/л, ($p < 0,05$). Після проведеної двохмісячної стандартної терапії стан цитокінів у хворих на РТБЛ достовірно знизився ІЛ-2 у 1 групі ($28,64 \pm 0,91$) пг/л, 2 групі ($29,97 \pm 0,68$) пг/л; ІЛ-8 1 групі ($18,24 \pm 0,33$) пг/л, 2 групі ($18,21 \pm 0,27$) пг/л в і підвищився ІЛ-4 у 1 групі ($17,61 \pm 0,77$) пг/л, 2 групі ($16,30 \pm 0,54$) пг/л при зіставленні з показниками до лікування та через два місяці, ($p < 0,05$). При зіставленні показників інтерлейкінів 1 та 2 групи між собою ми спостерігали не достовірність ($p > 0,05$) приведених вище показників, як до лікування так через 2 місяця застосованої терапії.

Висновки. У хворих на РТБЛ спостерігається достовірне підвищення ІЛ-2, ІЛ-8 та зниження ІЛ-4 у зрівнянні з відносно здоровими. СПТ забезпечує достовірне зниження ІЛ-2, ІЛ-8 та підвищення ІЛ-4 в продовж двох місяців лікування. Показники приведених цитокінів свідчать про недостовірність даного ланцюга імунної відповіді між наявністю або відсутністю деструкції, як до лікування так через два місяці проведеної антимікобактеріальної хіміотерапії.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТІВ РИФАМІЦИНОВОГО РЯДУ ЗА ДАНИМИ БАКТЕРІОСТАТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ КРОВІ

Кужко М.М., Гульчук Н.М., Клименко М.Т., Процик Л. М.,
Аврамчук О.М.

*ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
імені Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ*

До найбільш активних препаратів з групи рифаміцину з високою активністю відносно МБТ є його напівсинтетичні похідні, до яких відноситься рифампіцин та рифаміцин SV натрієва сіль.

Об'єкт та методи. В дослідження включено 8 пацієнтів, що отримали одноразово рифаміцин (концентрат для розчину для інфузій, 30 мг/мл), у кількості 600 мг внутрішньовенно крапельно та 6 пацієнтів, що отримали препарат порівняння – рифампіцин у дозі 600 мг, одноразово, перорально.

Результати. Рівні БАК оцінювали як низькі, при затримці росту мікобактерій у розведеннях 1:2 – 1:4, середніми – у розведеннях 1:8 – 1:16, високими – у розведеннях 1:32 – 1:512.

Після внутрішньовенного застосування рифаміцину натрієвої солі високі показники БАК, на 1 годині дослідження спостерігались вірогідно частіше – у 87,5 % пацієнтів, порівняно із групою порівняння, які отримали рифампіцин перорально, де даних значень показник набував у 33,3 % хворих ($p < 0,05$).

В першій групі, що отримувала рифаміцин натрій, на 3 години спостереження, високі рівні БАК визначались у 62,5 % пацієнтів, середні рівні у 37,5 % хворих. В 2 групі, на тлі застосування рифампіцину високі рівні БАК були визначені у 50,0 % пацієнтів. Слід зауважити, що хоча сумарний показник середніх та високих рівнів БАК в 1 та 2 групах спостерігали у 100 % випадків, кількість хворих у яких було визначено високий рівень БАК переважав у першій групі, де застосовували внутрішньовенне введення рифонату.

Протягом 6 години спостереження дані 1 та 2 груп характеризувались подальшим зменшенням бактеріостатичної активності крові та виявленням її на низьких рівнях у 37,5 % та 33,3 % хворих, відповідно, у 50,0 % випадків внутрішньовенне введення рифаміцину натрієвої солі призводило до високих рівнів БАК на відміну від 2 групи, де високих БАК не було зареєстровано

Висновки. На підставі отриманих даних, було встановлено, що внутрішньовенне введення рифаміцину натрію супроводжувалось вищими показниками бактеріостатичної активності крові ніж пероральне застосування рифампіцину.

ВПЛИВ ПЕРВИННОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ МБТ НА РОЗВИТОК РЕЦИДИВІВ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Кужко М.М., Процик Л.М., Гульчук Н.М., Аврамчук О.В.,
Старкова О.М.

*ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
імені Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ*

З метою вивчення впливу первинної резистентності МБТ на розвиток рецидивів туберкульозу (РТБ) проаналізовано ефективність хіміотерапії 225 хворих з подальшим спостереженням за даним контингентом протягом 7 років. Пацієнти, в яких після завершення лікування виник РТБ, віднесені до I групи (107 осіб), в яких РТБ не спостерігали – до II групи (118 осіб). За статтю, віком, клінічними формами туберкульозу легень групи хворих були ідентичними.

Мікобактеріовиділення бактеріологічним та бактеріоскопічним методами виявили у 75 (70,1 ± 4,4) % осіб I групи, та у 87 (73,7 ± 4,1) % – II. У всіх хворих, в яких було виявлено МБТ, проведений тест медикаментозної чутливості. У більшості пацієнтів обох груп зберігалася чутливість МБТ до всіх протитуберкульозних препаратів I ряду (H, R, S, E, Z). Проте, у хворих в яких у подальшому розвинувся РТБ, вірогідно менше зустрічалися МБТ із збереженою чутливістю до протитуберкульозних препаратів – у 51 (68,0 ± 5,4) % випадках, у порівнянні із хворими, у яких РТБ у подальшому не діагностували – 72 (82,8 ± 4,0) % осіб, $p < 0,05$.

У пацієнтів I групи в структурі резистентності МБТ переважали полірезистентні штами (стійкість до HS, RS, HE, RE, HZ, RZ) – у 17,4 % випадків. У 9 (12,0 %) хворих виявлені мультирезистентні МБТ (стійкість до HRS, HRE, HRSE, HRSZ, HRSEZ, HRSEZPtKm HRSEZPtKmOfx), що було підставою для їх переведення у 4 категорію. Характер резистентності МБТ у пацієнтів II групи відзначався переважанням полірезистентних штамів МБТ (стійкість до HS, RS, HE, RE, HZ, RZ) – у 10 (11,4 %) випадків. Монорезистентність МБТ (стійкість до H або R) – у 3 (3,4 %) пацієнтів. Значно менше було виявлено пацієнтів із мультирезистентними МБТ (стійкість до HRS, HRSE) – лише у 2 (2,2 %) випадках. Наявність мультирезистентності МБТ, яка вимагає адекватного режиму хіміотерапії та тривалого лікування при вперше діагностованому туберкульозі легень може теж служити одним із факторів розвитку повторного захворювання на туберкульоз.

Таким чином, у вперше виявлених хворих на туберкульоз органів дихання у 32,0 % випадків зустрічається резистентність МБТ, переважно полірезистентність (17,4 %) та мультирезистентність (12,0 %). Наявність первинної резистентності МБТ у хворих на туберкульоз органів дихання підвищує ризик виникнення рецидиву захворювання у 1,7 рази.

ЗНАЧЕННЯ МЕДИЧНИХ ТА СОЦІАЛЬНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ У РОЗВИТКУ РАННІХ РЕЦИДИВІВ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

**Кужко М.М., Процик Л.М., Гульчук Н.М., Аврамчук О.В.,
Старкова О.М.**

*ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
імені Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ*

З метою вивчення впливу медичних та соціальних факторів ризику на розвиток ранніх рецидивів туберкульозу органів дихання (РТБ) проаналізовано архівні історії хвороб 167 пацієнтів. Всі пацієнти були розподілені на 2 групи: I (основна) – рецидив ТБ розвинувся у перші два роки спостереження, II (контрольна) – протягом 5-ти років після завершення лікування РТБ не спостерігалось. За статтю, віком, клінічними формами туберкульозу легень групи хворих були ідентичними. З метою визначення значимості факторів ризику у розвитку рецидиву туберкульозу органів дихання був використаний статистичний метод z-статистики. Для кожного фактора перевіряли статистичну гіпотезу про те, що фактор є не значимим, тобто не впливає на появу рецидиву. Це було рівнозначно тому, що частота появи фактора ризику, у пацієнтів обох груп різняться неістотно.

Аналіз показав, що найбільш значимими медичними факторами ризику при ранніх РТБ виявилися наявність великих залишкових змін у легенях після завершення лікування ($z = 3,902964$) та резистентність МБТ ($z = 3,047286$), менш значимими – інтеркурентні захворювання ($z = 2,930677$), пізня корекція протитуберкульозної терапії в залежності від резистентності МБТ ($z = -2,653620$), перериви у лікуванні ($z = 2,450565$). Не впливають на виникнення ранніх РТБ – супутня патологія ($z = 1,641629$), проведення протирецидивних курсів ($z = 0,945288$), дострокове припинення лікування у стаціонарі ($z = -0,438354$), непереносимість протитуберкульозних препаратів ($z = -0,363127$).

Серед соціальних факторів ризику гіпотеза виявилася вірною лише в одному випадку – відсутність постійної роботи ($z = 3,658974$), у всіх інших – дохід нижче прожиткового мінімуму ($z = -1,641853$), контакт із хворими на туберкульоз ($z = 0,882637$), зловживання алкоголем ($z = 0,591989$), перебування у місцях позбавлення волі ($z = 0,518824$), сімейна невлаштованість ($z = 0,260091$) не вірною.

Отже, виникнення РТБ у ранні терміни (під час спостереження за 5.1 категорією у ПТД), перш за все, пов'язано із медичними факторами ризику. Тому профілактика ранніх РТБ повинна розпочинатися вже на етапі лікування вперше виявлених хворих, а саме із швидкого визначення резистентності МБТ та призначення адекватної специфічної терапії.

ЕКСПЕРТНА ОЦІНКА ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ З ПРОЛАПСОМ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Кузнецова М.А.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

Останнє десятиліття характеризується різким зниженням психосоматичного здоров'я молодих людей призовного віку і зростанням рівня серцево-судинної патології. Цьому сприяють соціально-економічні перетворення в країні, зростання психоемоційного напруження, зниження рівня матеріальних доходів населення і неповноцінне харчування, алкоголізм і наркоманія. (Шуркін Д.А., 2003; Гоголев Ю.В., Ніколаєва Т.М., 2004).

Особливе місце в структурі серцево-судинної патології у юнаків призовного віку займає пролапс мітрального клапана (ПМК). У системі охорони здоров'я ПМК вважається патологією молодого працездатного віку і найчастіше не трактується як патологія взагалі, до тих пір, поки не з'являються кардіальні порушення (порушення серцевого ритму і провідності, клінічно значуща мітральна регургітація і т.д.). Дана позиція неприємлива щодо призовників, чия повсякденна діяльність пов'язана з впливом комплексу екстремальних факторів військово-професійної середовища. В специфічних умовах військової служби (чітка регламентація режиму праці і відпочинку, висока ступінь фізичного та психоемоційного напруження, елементи гіповітамінозу і т.д.), можливості адаптації молодого людини з ПМК суттєво ускладнено. Будь-які незначні зміни навколишнього середовища можуть призвести до виснаження резервних можливостей організму, декомпенсації органів і систем, відповідальних за адаптацію. При відсутності значущого аритмічного синдрому і/або ознак серцевої недостатності призовників з патологією серцево-судинної системи (ССС), як правило, визнаються придатними до військової служби. Однак рівень функціонального стану організму даної категорії осіб не дозволяє їм повноцінно виконувати свої службові обов'язки. Вони відстають в освоєнні програми навчально-бойової підготовки, відрізняються зниженням працездатності та боєздатності, відсутністю мотивації на виконання своїх службових обов'язків, постійно пред'являють скарги на стан здоров'я і звертаються за медичною допомогою. Все це негативно позначається на рівні військово-професійної підготовки.

Очевидно, що органічні захворювання ССС є поширеною патологією у юнаків призовного віку, з ними пов'язані актуальні медичні, військово-професійні і соціально-психологічні проблеми. Вони потребують вдосконалення профілактики та адекватної експертної оцінки ступеня придатності до військової служби молодих осіб.

НАДМІРНА ВАГА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ: ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ

Кузьміна Н.В., Біловол О.М., Сєркова В.К., Романова В.О.,
Гребенюк О.В.

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

Узагальнені результати спостереження за 75 хворими (42 жінки та 36 чоловіків) на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії, артеріальною гіпертензією (АГ) 2 ступеню віком від 18 до 69 років (середній вік – $(50 \pm 1,5)$ роки). Наявність хронічної серцевої недостатності (ХСН) I стадії, II функціонального класу (ФК) (за NYHA) виявлена у 28 з 42 (66,7 %) жінок та у 13 з 36 (36,1 %) чоловіків. Тривалість АГ склала $(8,3 \pm 1,8)$ років. Діагноз ГХ встановлювали згідно рекомендацій Української Асоціації Кардіологів (2008). Перед включенням у дослідження з метою верифікації діагнозу хворим проводили стандартні клінічні, біохімічні та інструментальні методи обстеження. Після обчислення індексу маси тіла (ІМТ) встановлено, що тільки 2 (4,8 %) пацієнтки мали нормальну вагу тіла, 20 (47,6 %) жінок були з надлишковою вагою (НВ) і 20 (47,6 %) – з ожирінням I ступеню. Чоловіки згідно величини ІМТ розподілялись наступним чином: 3 (8,3 %) – з нормальною вагою, 17 (47,2 %) – з НВ, 16 (44,4 %) – з ожирінням I ступеню. Усім пацієнтам проведено добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) на апараті АВРМ-04 («Meditech», Угорщина). Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 6.0.

У пацієнок з НВ та ожирінням I ступеню середньодобові рівні артеріального тиску (АТ) достовірно не відрізнялись між обома групами. Проте середньодобові рівні систолічного АТ (САТ) в групі жінок з НВ перевищували аналогічні показники у чоловіків з НВ: $(151,1 \pm 1,8)$ мм рт. ст. проти $(145,0 \pm 2,4)$ мм рт. ст., відповідно, $p < 0,05$. При збільшенні ваги тіла у чоловіків до рівня ожиріння I ступеня зростали абсолютні величини середньодобових значень як САТ, так і ДАТ ($p < 0,05$). У жінок з НВ достовірно частіше ніж у чоловіків з відповідною масою тіла виявлялись симптоми ХСН (75,0 % проти 17,6 %, $p < 0,05$). Подальше зростання маси тіла у чоловіків до рівня ожиріння I ступеню призводило до вірогідного збільшення частоти виявлення симптомів ХСН (62,5 % проти 17,6 %, $p < 0,05$). У чоловіків з НВ величини варіабельності як САТ, так і ДАТ набували високих значень, що на даний час розцінюється як незалежний фактор-предиктор серцево-судинного ризику. У жінок з ожирінням I ступеню також зареєстроване значне зростання варіабельності САТ (до $(17,3 \pm 0,67)$ проти $(13,7 \pm 0,81)$ у жінок з НВ, $p < 0,05$). Отже, наявність НВ у жінок крім підвищення АТ, призводить до зростання випадків ХСН I стадії, а збільшення маси тіла до ожиріння I ступеня – до значного зростання варСАТ. У чоловіків з надлишковою вагою реєструються високі показники варіабельності САТ і ДАТ. Ожиріння I ступеню у чоловіків асоціюється зі зростанням абсолютних середньодобових величин САТ і ДАТ та частоти виявлення випадків клінічно маніфестованої ХСН.

НАУЧНОЕ НАСЛЕДИЕ АКАДЕМИКА Л.Т. МАЛОЙ

Кулешова Е.М., Гридасова Л.Н., Кужель У.Н.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Научное наследие академика Малой Л.Т. составляет более 700 публикаций, в т. ч. 33 монографии. Первая ее монография “Рак легкого” была опубликована в 1965 г. В ней освещались вопросы этиологии, патогенеза, симптоматологии и лечения различных форм рака легкого с точки зрения терапевта. В 1969 г. вышел в свет труд “Диагностика и лечение болезней сердца и сосудов, обусловленных туберкулезом”, основанный на диссертационной работе и удостоенный дипломом 1-й степени Министерства здравоохранения СССР. Эти работы сыграли огромную роль в решении исключительно острых, актуальных в те годы проблем, связанных с высокой заболеваемостью туберкулезом. С этого времени начало просматриваться и главное направление будущей многолетней работы Любови Трофимовны Малой на медицинском поприще – кардиология.

Научное направление в области кардиологии, которому академик отдавала все силы – нейрогуморальная регуляция организма при сердечно-сосудистых заболеваниях – заложило фундамент кардиологической научной школы Л.Т. Малой, выросшей позже в терапевтическую научную школу, занимающуюся нейрогуморальной регуляцией наиболее распространенных заболеваний внутренних органов.

Благодаря углубленному изучению микроциркуляции, в том числе с помощью радиоактивных изотопов, жидкокристаллической термоиндикации и тепловидения, ею была предложена оригинальная схема медикаментозной коррекции микроциркуляции. Итоги работы нашли отражение в монографии “Микроциркуляция в кардиологии” (1977).

1978 год ознаменовался выходом в свет двух монографий “Патология сердечно-сосудистой системы при вегетативно-эндокринных заболеваниях” и “Ишемическая болезнь сердца у молодых”.

Обобщая накопленный опыт работы проблемной кардиологической лаборатории и первого специализированного отделения для больных инфарктом миокарда, в 1981 г. опубликована монография «Инфаркт миокарда», которая Президиумом АМН СССР была отмечена премией имени академика Н.Д. Стражеско (1983 г.), в 1982 г. в свет вышла книга “Лечение болезней сердца и сосудов”, а в 1989 г. – “Интерпретация двухмерной эхо-кардиографии”.

В последние 20 лет своей жизни Л.Т. Малая с большой творческой энергией разрабатывала проблему нейрогуморальной регуляции гомеостаза при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в первую очередь при сердечной недостаточности. Результатом этой работы стали монографии “Нейрогуморальные системы в патогенезе, диагностике и лечении гипертонической болезни” (1993), “Хроническая недостаточность

кровообращения” (отмечена академической премией по клинической медицине АМН Украины, 1994).

В книге “Ритмы сердца”, вышедшей в 1993 г., тщательно описаны анатомия проводящей системы сердца, новейшие на тот период достижения кардиоритмологии, современные методы диагностики, включая инвазивные и неинвазивные электрофизиологические исследования сердца, способы диагностической и лечебной электростимуляции, показания к ним.

Результатом педагогической деятельности Малой Л.Т. стало изданное коллективом автором в 1995 году учебное пособие в 2-х томах «Клінічна фармакологія», которое в 1998 году на Выставке-ярмарке педагогических идей было награждено Дипломом лучшей работы ХГМУ.

В монографии «Сердечные гликозиды», изданной в 1996 году, представлены в обобщенном виде методы выделения в чистом виде сердечных гликозидов (кардиостерол) – важнейших природных соединений, описаны побочные действия сердечных гликозидов и способы лечения гликозидной интоксикации. Данная работа в 1998 г. была отмечена премией имени академика Н.Д. Стражеско.

Дипломом первой степени на региональной выставке-ярмарке научных идей и разработок ученых вузов, научных сотрудников отраслевых и академических научно-исследовательских институтов Харьковской области “Наука Харьковщины 2000” было награждено справочное пособие “Неотложная помощь в кардиологии” (1999).

В вышедшей в 2000 году монографии “Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы” научно освещены вопросы, связанные со структурой и функцией сосудистого эндотелия, особенностями эндотелиальной дисфункции. В ней подробно представлены механизмы развития нарушений функционального состояния эндотелия при различных патологических состояниях, изложены данные о возможностях улучшения функции эндотелия. Во многом эта книга сохранила свою актуальность до настоящего времени.

В конце 2002 г. была подписана к печати последняя монография Любовь Трофимовны «Хроническая сердечная недостаточность: достижения, проблемы, перспективы». Она явилась заключительным аккордом в изучении одного из наиболее актуальных и сложных проблем кардиологии – сердечной недостаточности. Указом президента Украины от 23 декабря № 1480/2003 посмертно монография была отмечена Государственной премией Украины в сфере науки и техники за 2003 год.

Нами представлены только самые значимые работы академика Л.Т. Малой, получившие высшее признание ученой общественности и положившие начало новым направлениям в медицинской науке. Прошло десять лет со дня смерти выдающегося ученого, врача, педагога Любови Трофимовны Малой, а ее книги для многих врачей остаются настольными.

ЭТАПЫ ПРЕДМЕТНОГО ПОИСКА ИНФОРМАЦИИ

Кулешова Е.М., Кужель У.Н.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Предметный поиск является одним из основных типов поиска информации в информационных системах XXI века. Однако при этом пользователь сталкивается с такими проблемами, как нулевой результат или информационная перегрузка. На возникновение этих проблем влияет несколько факторов: сложности с пониманием пользователем того, как функционирует информационная система, несоответствие между множеством лексиконов, участвующих в предметном доступе (лексиконе самих документов и их авторов, пользователей и их поисковых запросов, каталогизаторов и системой связей между терминами в тезаурусах), качество предметных рубрик и их структуры, используемой в информационной базе. Решение этой задачи начинается с предметного анализа, состоящего из трех основных этапов: определение предмета, лексический анализ информации и определения предметных рубрик. Однако каждый из этих этапов сопряжен с определенными трудностями. Первый этап – определение предмета документа. Именно адекватное отображение предмета документа в предметных рубриках, является сложнейшей задачей для эффективного поиска. Как показывает практика, документ никогда не сводится к одному предмету и необходимо отражать в одной библиографической записи несколько предметных рубрик. Кроме того, на определение предмета документа оказывает субъективное влияние каталогизатор, в силу того, что каждый предметизатор интерпретирует текст и прогнозирует использование документа по-своему. Следующий этап – формулировка максимально широкого набора ключевых слов в виде отдельных терминов, словосочетаний, профессиональной лексики. Очень важно избежать разрыва в терминологии между пользователями различных стран, между пользователем и каталогизатором. Часто при составлении поисковых запросов даже специалист не всегда осознает многозначность терминов. По этой причине термины, используемые предметизаторами при описании документа, и термины, используемые при поиске, часто не совпадают, что нередко приводит к информационному «мусору». На заключительном этапе предметного анализа каталогизатор передает предмет документа с помощью одного или нескольких «предметных языков» в предметные рубрики. Этот шаг осложняется ограничением существующих «предметных языков», которые зачастую не включают совсем недавно возникших понятий и тем. Дополнительный уровень сложности добавляет необходимость соблюдать баланс между специфичностью и полнотой в отображении предмета документа. Свою роль играет также отсутствие единых стандартов каталогизации.

Вышеописанные сложности предметного поиска могут быть решены с помощью унифицирования предметного доступа и рубрик.

ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ РАЗНЫХ СПОСОБАХ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ

Куница В.Н., Чернуха С.Н., Девятова Н.В., Куница В.В.

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И.Георгиевского», г. Симферополь, Украина

Несмотря на достигнутые успехи в консервативном лечении язвенной болезни (ЯБ), связанные с открытием *Helicobacter pylori*, до настоящего времени число осложненных форм заболевания не уменьшается. Характерные психологические особенности выявляли у 27 больных ЯБ (1-я группа), которым проводилась консервативная терапия и у 27 больных (2-я группа), перенесших ваготомию. Показатели психологического статуса в обеих группах не выходили за пределы критических, что свидетельствует о психической сбалансированности обследуемых. У неоперированных больных с ЯБ отсутствовали выраженные пики, что отражало относительное благополучие личностного статуса. Для профиля пациентов после ваготомии характерно повышение графика по шкалам «невротической триады» в сочетании с подъемом по шкале паранойяльности, что свидетельствует о неблагоприятных сдвигах в их психологическом статусе. На первый план в 1-й группе выступают шкалы психохондрии и депрессии в сочетании с пиком по шкале психастении. Для них характерна пониженная самооценка, склонность к внутренней напряженности, тревоге и страхам. В основном отмечаются благоприятные типы реагирования на заболевание, характеризующиеся наименьшей социальной дезадаптацией. У пациентов 1-й группы преобладали гармонический, эргопатический и анозогнозический типы отношения к болезни. Среди пациентов 2-й группы прослеживается негативный наклон профиля, т. е. преобладание показателей по шкалам «невротической триады». Психологическими проявлениями высоких значений других шкал является пассивность, замкнутость, сложность контакта с людьми, эмоциональная значимость соматических ощущений и повышенное внимание к состоянию своего физического здоровья. Одновременно с повышением показателей по шкалам «невротической триады» у пациентов регистрируется подъем по шкалам паранойяльности. Это свидетельствует о недостаточности психологической гибкости, склонности к ограничению межличностных контактов.

Таким образом, у оперированных больных отмечены повышение эмоциональной напряженности, депрессивно-ипохондрические изменения личности, астенизация и проявление черт социальной дезадаптации, в сравнении с неоперированными.

ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ОРОФАРИНГЕАЛЬНОГО КАНДИДОЗУ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНУ ПАТОЛОГІЮ

Кушніренко І.В., Мосійчук Л.М.

ДУ “Інститут гастроентерології НАМН України”, м. Дніпропетровськ

Актуальність. На сьогодні спостерігається тенденція до зростання частоти опортуністичних інфекцій, серед яких найбільш поширеними збудниками є гриби роду *Candida*, проте фактори ризику кандидної інфекції у хворих з гастроентерологічною патологією залишаються невивченими.

Мета дослідження: встановити провідні фактори ризику розвитку орофарингеального кандидозу (ОФК) у хворих із захворюваннями верхнього відділу шлунково-кишкового тракту.

Матеріал та методи дослідження. До дослідження залучено 570 пацієнтів, що перебували на лікуванні в клініці ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України». Пацієнтам виконано мікробіологічне дослідження зішкребу з язика за загальноприйнятою методикою та проведено анкетування за допомогою анкети, яка вміщувала 10 питань. Дослідження було «сліпим» – анкетування проводили до отримання результатів мікробіологічного дослідження.

Результати дослідження. Обстежено 352 жінки (61,8%) і 218 чоловіків (38,2 %), середній вік склав $(48,39 \pm 0,56)$ року. За результатами мікробіологічного дослідження наявність кандидної флори встановлено у 444 (77,9 %) хворих. До складу I групи включено 126 пацієнтів (22,1 %) без грибів роду *Candida*, до II групи – 248 (43,5 %) осіб з 1 та 2 ступенем масивності обсіменіння (СМО) грибами роду *Candida*. III групу склали 198 (34,7 %) пацієнтів із 3 та 4 СМО, що розцінюється як орофарингеальний кандидоз (ОФК). Групи були зіставні за віком; за статтю у кожній з них переважали жінки, але в III групі їх було достовірно більше ($\chi^2 = 2,17$; $p < 0,05$). Тенденція до зростання частоти ОФК була відмічена у хворих з наявністю цукрового діабету і патології щитоподібної залози (зустрічалися частіше в 3,4 та 2,6 рази). Достовірну значущість серед факторів ризику набули: носіння зубних протезів ($p < 0,05$), прийом антибактеріальних препаратів без антифунгальної терапії ($p < 0,05$), паління мало значення тільки серед чоловіків ($p < 0,05$). Факторний аналіз виявив фактором ризику першого порядку ($F1 = 3,24$) прийом кислотознижуючих препаратів (0,71), а саме – ІПП (0,76), фактором ризику третього порядку ($F3 = 2,27$) – прийом антибактеріальних препаратів (0,72).

Таким чином, частота ОФК у хворих на гастроентерологічну патологію становить 34,7 %. Серед факторів ризику переважають наявність зубних протезів, прийом антибактеріальних препаратів без супутньої антифунгальної терапії та тютюнопаління, вперше визначеним ятрогенним фактором став прийом інгібіторів протонної помпи.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

Кушнир Ю.С., *Чвора Д.Л.

*ГУ “Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины”,
*КУ “Областная клиническая больница имени И.И. Мечникова”,
г. Днепропетровск*

Одним из перспективных направлений терапевтической стратегии для больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и аортальным стенозом (АС) может быть включение в базовый комплекс препаратов метаболического действия, однако их роль в лечении пациентов с ХСН и АС остается спорной.

Цель: оценить эффективность метаболической терапии у пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса и АС.

Обследован 51 пациент (31 мужчина и 20 женщин, средний возраст – $(74,97 \pm 2,75)$ лет) с ХСН II-III функционального класса по NYHA. В ходе наблюдения пациенты были разделены на две группы: 26 (51 %) пациентов, которые получали стандартную терапию, согласно приказу № 436, и препарат метаболического действия (первая группа) и 25 (49 %) больных, которые получали только стандартную терапию (вторая группа). В качестве препарата метаболического действия добавлялся мельдоний в дозе 500 мг/сутки. Длительность наблюдения составляла 12 недель. В начале и в конце наблюдения всем пациентам проводилась эхокардиография, тест с 6-минутной ходьбой. Статистическая обработка проводилась с помощью электронного пакета программ «Statistica 7.0».

Показатели эхокардиографии, теста с 6-минутной ходьбой достоверно не отличались между группами ($p = 0,027$). После 12 недель лечения с использованием мельдония отмечалось уменьшение клинических симптомов, включая боль за грудиной, одышку и общую слабость, и было достоверно ниже в первой группе по сравнению со второй ($p < 0,05$). У 31 % пациентов первой группы увеличилась дистанция теста с 6-минутной ходьбой на 26,47 % по сравнению со второй группой (у 20 % пациентов – на 9,47 %) ($p < 0,01$). Отмечалась корреляционная связь между тестом с 6-минутной ходьбой и функциональным классом по NYHA ($r = 0,25$; $p < 0,05$). Через 12 недель наблюдения пациенты первой группы имели достоверно меньшее стенозирование, чем пациенты второй группы (уменьшение диаметра аортального отверстия на $0,12 \text{ см}^2$ против $0,19 \text{ см}^2$, соответственно ($p = 0,01$)).

Таким образом, препараты метаболического действия не только эффективны и безопасны для лечения пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса и АС, но и оказывают положительное влияние на клиническое течение и толерантность к физической нагрузке.

ІМУННИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ОСТЕОПОРОЗОМ

Лазур Я.В.

ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Україна

У теперішній час хронічні захворювання системи дихання, до яких відноситься і хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) посідають 3-4-е місце серед причин смертності населення світу. На особливу увагу заслуговують хворі із ішемічною хворобою серця (ІХС) і ХОЗЛ, з формуванням у пацієнтів синдрому взаємного обтяження, що створює проблеми при підборі адекватної терапії. Порушення системного імунітету та його роль в підтримці хронічного запалення, що приводить до розвитку вторинного імунодефіциту.

У результаті досліджень було встановлено, що в обстежених на коморбідну патологію в періоді загострення ХОЗЛ відмічалися виражені порушення імунологічного гомеостазу. Було діагностовано Т-лімфопенію, причому рівень CD3+ знижався в середньому до $(52,2 \pm 1,3) \%$ (при нормі $(75,5 \pm 1,6) \%$; $p < 0,01$), абсолютна кількість їх складала $(0,78 \pm 0,05) \cdot 10^9/\text{л}$ (норма $(1,25 \pm 0,05) \cdot 10^9/\text{л}$; $p < 0,01$). Поряд з цим відбувалося пригнічення індукованої функціональної активності Т-клітин за даними РБТЛ з ФГА. Одночасно в обстежених на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС відмічалось зниження кількості CD4+-клітин (Т-хелперів/індукторів) у всіх хворих, що були під наглядом. Цей показник вірогідно відрізнявся від норми як при відносному $((35,5 \pm 1,8) \%$; $p < 0,05$), так і абсолютному обчисленні $((0,6 \pm 0,03) \cdot 10^9/\text{л}$; $p < 0,05$). Рівень Т-супресорів/кілерів (CD8+) у більшості (%) обстежених хворих зменшувався невірогідно або залишався в межах норми, у зв'язку з чим імунорегуляторний індекс (співвідношення CD4/CD8) у більшості обстежених мав чітку тенденцію до зниження. Субпопуляція Т-супресорів/кілерів (CD8+) зазнавала несуттєвих змін у відносній кількості, тоді як абсолютна кількість Т-супресорів/кілерів знижувалася в 1,4 рази ($p < 0,05$). Застосування методу “імунологічного компасу” дозволило відзначити, що у 4 (12,1 %) хворих на ХОЗЛ на фоні вираженої Т-лімфопенії (кількість CD3+-лімфоцитів при цьому дорівнювала у середньому $(56,7 \pm 1,2) \%$; $p < 0,05$) відмічалось пропорційне зниження рівня як CD4+-лімфоцитів, так і CD8+-клітин (в 1,5 і 1,6 разів, відповідно; $p < 0,05$ відносно відповідної норми). При цьому не відмічалось достовірного зниження значення імунорегуляторного індексу (співвідношення CD4/CD8), яке зберігалось у межах фізіологічної норми ($p < 0,05$). Такі зміни імунологічного статусу були більш характерні для осіб з частими загостреннями ХОЗЛ. Вивчення рівня В-лімфоцитів (CD22+-клітин) у периферичній крові у хворих на ХОЗЛ в період загострення дозволило виявити помірне зниження як абсолютної, так і відносної кількості В-клітин. Так, середній рівень В-лімфоцитів складав $(19,6 \pm 0,4)$ (при нормі $(22,5 \pm 1,3) \%$; $p = 0,05$), тобто відбувався дефіцит антитілоутворюючих клітин.

Отже, отримані дані свідчать, що у хворих на ХОЗЛ в період загострення у поєднанні з ІХС та остеопорозом має місце розвиток вторинного імунодефіцитного стану, що необхідно враховувати при розробці ефективних методів імунокорекції та імунореабілітації даної категорії хворих.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Лапшина Л.А., Золотайкіна В.І.

Харківський національний медичний університет, Україна

В епідеміологічних дослідженнях, присвячених гострій серцевій недостатності (ГСН) встановлено, що вік пацієнтів є одним з істотних факторів ризику несприятливого прогнозу ГСН. Нами було вивчено вміст лейкотрієна С₄, показники медіаторів запалення – фактору некрозу пухлин- α (ФНП- α), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), С-реактивного білку (СРБ) та оксидативного стресу (малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югатів (ДК)) і антиоксидантного захисту (каталази, церулоплазміну (ЦП)) в залежності від віку пацієнтів з ГСН. Обстежено 100 хворих ІХС, ускладненою ГСН, а також 20 пацієнтів ІХС без серцевої недостатності, що склали контрольну групу.

Рівень ЛТС₄ у хворих з ГСН у віці до 59 років склав ($2,08 \pm 0,11$) нг/мл, у пацієнтів більше 60 років – ($2,24 \pm 0,43$) нг/мл ($p > 0,05$). Представлені результати свідчать про відсутність впливу вікового фактора на утворення ЛТС₄ у хворих ГСН.

Аналіз біомаркерів запалення залежно від віку показав, що в групах хворих ГСН до 59 років і більше 60 років мала місце активація всіх досліджуваних показників. Звертає увагу достовірне збільшення в більш старшій віковій групі рівнів ФНП- α ($p < 0,05$), ІЛ-6 ($p < 0,01$) і СРБ ($p < 0,05$), що асоціювалося з більше важким клінічним станом хворих. Вплив вікового фактора на імунозапальну активність може бути одним з пояснень більше важкого перебігу ГСН у цій групі.

Відповідно до отриманих результатів, у пацієнтів до 59 років і більше 60 років показники МДА, ДК, каталази, ЦП вірогідно не відрізнялися.

Аналіз досліджуваних показників залежно від віку було проведено у групах хворих з ГСН у віці до 59 років і більше 60 років. З віковим фактором асоціювався більше важкий перебіг ГСН ($p < 0,05$), достовірне збільшення рівнів ФНП- α ($p < 0,05$), ІЛ-6 ($p < 0,01$), СРБ ($p < 0,05$) у хворих ГСН старше 60 років у порівнянні із групою до 59 років, що вказує на більше виражену активацію імунозапальної відповіді при ГСН з віком. Не знайдено істотних відмінностей ступеня активації синтезу лейкотрієнів і оксидативного стресу у хворих ГСН залежно від віку.

УРОВНИ МАРКЕРОВ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК, ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА ХСН

Лапшина Л.А., Михайлова Ю.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель – изучить степень и характер нарушения клубочковой (креатинин, СКФ, цистатин С), канальцевой (β_2 -МГ) функций почек, их связи с активностью иммунного воспаления (ФНО- α , ТФР- β_1) при хронической сердечной недостаточности (ХСН) и ХСН в сочетании с хронической болезнью почек (ХБП) в зависимости от функционального класса (ФК) ХСН.

Обследовано 103 пациента с ХСН, средний возраст – ($66,8 \pm 9,8$) лет. Выделены две группы: первая – 61 больной с ХСН без сопутствующей ХБП (I-II ФК ХСН диагностирован у 37 пациентов, III-IV ФК ХСН – у 24 пациентов), вторая – 42 пациента с ХСН и сопутствующей ХБП (I-II ФК ХСН – у 27 человек, III-IV ФК – у 15 пациентов). Контрольная группа – 20 практически здоровых лиц. Уровень креатинина сыворотки крови определяли методом Яффе, содержание ФНО- α , цистатина С, ТФР- β_1 сыворотки крови, β_2 -МГ мочи – иммуноферментным методом, СКФ – по формуле MDRD.

При «изолированной» ХСН I-II ФК и III-IV ФК уровни креатинина не отличались от нормы, наблюдалось снижение СКФ на 22,1 % ($p < 0,05$) и 35,1 % ($p < 0,01$), увеличение уровней цистатина С на 40,3 % ($p < 0,05$) и 66,05 % ($p < 0,01$), β_2 -МГ на 32,9 % ($p < 0,05$) и 93,2 % ($p < 0,01$), ТФР- β_1 в плазме крови на 76,1 % ($p < 0,01$) и 108,8 % ($p < 0,01$), ФНО- α на 37,5 % ($p < 0,05$) и 67,2 % ($p < 0,01$), соответственно. У пациентов ХСН в сочетании с ХБП в группе I-II ФК по сравнению с ХСН III-IV ФК уровни креатинина превышали норму на 40,9 % ($p < 0,01$) и 67,5 % ($p < 0,01$), отмечалось снижение СКФ на 41,4 % ($p < 0,01$) и 49,34 % ($p < 0,01$), увеличение уровня цистатина С на 60,8 % ($p < 0,05$) и 85,1 % ($p < 0,01$), β_2 -МГ на 101,5 % ($p < 0,01$) и 150 % ($p < 0,001$), ТФР- β_1 на 109,0 % ($p < 0,01$) и 132,5 % ($p < 0,01$), ФНО- α на 55,06 % ($p < 0,05$) и 86,1 % ($p < 0,01$).

Представленные результаты демонстрируют прогрессирование нарушения клубочковой и канальцевой функций почек и нарастание активации ФНО- α , ТФР- β_1 по мере утяжеления ХСН. Сравнение маркеров дисфункции почек и иммунновоспаления при «изолированной» ХСН и сочетании ХСН с ХБП в зависимости от ФК ХСН подтверждает, что даже субклиническая нефропатия усугубляет не только нарушение функции почек, но и потенцирует активацию цитокиногенеза и, соответственно, негативные патогенетические эффекты ФНО- α и ТФР- β_1 .

ДІАГНОСТИЧНІ ПЕРСПЕКТИВИ ВИЗНАЧЕННЯ ОСНОВНИХ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ У СЕЧІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ

Ліснянська І.С.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Вступ. Хронічний пієлонефрит є найпоширенішим захворюванням нирок. Сьогодні активно обговорюється питання про патогенетичні механізми запального процесу в паренхімі: ролі цитокінів, білків гострої фази в протіканні місцевих і системних реакцій при пієлонефриті, а також розвитку хронічного запального процесу в нирках.

Мета дослідження: оцінити діагностичне значення С-реактивного білка, інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) і фактору некрозу пухлин-альфа (ФНП- α) в сечі у хворих на хронічний пієлонефрит у період загострення хвороби.

Матеріали і методи. Усього було обстежено 56 хворих (26 чоловіків та 30 жінок) віком 27-56 років хворих на хронічний пієлонефрит у період загострення хвороби. Всі пацієнти, госпіталізовані в нефрологічне відділення Івано-Франківської ОКЛ, при поступленні мали характерні ознаки загострення хронічного пієлонефриту, підтверджені клініко-лабораторними та інструментальними методами дослідження. Для визначення СРБ в сечі застосовували метод латекс-аглютинації: іммобілізація антитіл до СРБ на частинках латексу. «СРБ-латекс-тест» виконували за допомогою діагностичного набору «Согма» (Польща). Визначення ІЛ-6 і ФНП- α проводили методом твердофазного імуноферментного аналізу сечі з використанням набору реактивів «Orgenium» (Фінляндія). Контрольні дослідження проведені у 20 практично здорових осіб.

Результати. Аналіз отриманих результатів показав, що при загостренні хронічного пієлонефриту, одночасно з появою клінічних проявів захворювання, в сечі різко збільшується вміст досліджуваних нами маркерів запалення. Так, середній рівень СРБ у сечі становив $(56,34 \pm 5,75)$ мг/л ($p < 0,001$), ІЛ-6 у сечі – $(10,32 \pm 1,24)$ пг/мл ($p < 0,05$), ФНП- α у сечі – $(14,67 \pm 1,87)$ пг/мл ($p < 0,05$). Значення даних показників у досліджуваній групі достовірно відрізнялись від значень групи контролю.

Висновки. Дослідження рівнів СРБ, ІЛ-6 і ФНП- α в сечі має важливе значення для ранньої діагностики хронічного пієлонефриту.

АКТИВНОСТЬ α -2-МАКРОГЛОБУЛИНА В ТКАНЯХ КРЫС ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ДЕПРЕССИИ И АЛКОГОЛИЗМА

Ломако В.В., *Самохина Л.М.

*Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины,
ГУ "Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины", г. Харьков

В настоящее время продолжают активные исследования роли α -2-макроглобулина (МГ) – одного из основных регуляторов межклеточных взаимоотношений – в развитии патологических процессов. Поскольку α -2-МГ подавляет протеолитические реакции, задействованные в иммунологических процессах, его можно рассматривать как важный компонент иммунной системы организма. α -2-МГ отличается от других ингибиторов протеиназ способом ингибирования и диапазоном специфичности.

Цель работы – изучить активность α -2-МГ в тканях крыс с экспериментальными моделями депрессии и алкоголизма.

Работа выполнена на крысах-самцах 7-8 и 17-18 мес. возраста с соблюдением всех биоэтических норм. Патологические состояния моделировали следующим образом: депрессию – методом стресса избегания в изолированной камере, что способствовало развитию у животных патологического симптомокомплекса – «выученная беспомощность» (контроль – 7-8 мес. крысы); алкоголизм – «двухбутылочным» методом в течение 10 мес. (контроль – 17-18-мес. крысы). Артериальное давление (АД) регистрировали тонометром, накладывая манжету на хвост. Активность α -2-МГ в сыворотке крови и безъядерных фракциях гомогенатов тканей коры мозга, гипоталамуса, сердца, легких, печени и почек определяли высокочувствительным ферментативным методом. Статистическую обработку результатов проводили методом Стьюдента-Фишера с использованием программного обеспечения Excel.

Развитие патологических состояний сопровождалось гипертензией: при депрессии более выраженной (АД = $221,6 \pm 9,8$) мм рт. ст., в контроле – $100,8 \pm 6,6$) мм рт. ст.), чем при алкоголизме ($176,7 \pm 20,68$ мм рт. ст., в контроле – $130,00 \pm 12,25$) мм рт. ст.). Активности α -2-МГ в контроле у молодых животных была на порядок ниже, чем у старых (во всех тканях). При алкоголизме она также снижалась, особенно в гипоталамусе, легких, сердце и почках (на 2 порядка), в остальных образцах – в 6-10 раз. Известно, что алкоголь резко негативно влияет на все звенья иммунитета. Полагают, что при алкоголизме развивается вторичный иммунодефицит по Т-зависимому типу, в основе формирования которого лежат повреждения печени и тимуса. При депрессии, напротив, активность α -2-МГ резко повышалась, кроме коры мозга (не изменялась), что согласуется с представлениями о развитии депрессивноподобных состояний именно на фоне активации иммунной системы.

Таким образом, уровень активности α -2-МГ достоверно отражает возрастные и зависящие от патологии изменения в состоянии иммунитета.

АКТИВНОСТЬ ПРОТЕИНАЗ И ИХ ИНГИБИТОРОВ В ТКАНЯХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ЭТАНОЛОМ

Ломако В.В., *Самохина Л.М.

*Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины,
ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Работа выполнена на крысах-самцах с соблюдением всех биоэтических норм. Хроническую интоксикацию этанолом (ХИЭ) моделировали «двухбутылочным» методом – свободный выбор между водой и раствором этанола возрастающей концентрации (от 5 % в течение первой недели до 15 %, начиная с 3-й недели и до конца эксперимента через 10 месяцев). Контрольную группу составили 17-18-месячные интактные крысы. Артериальное давление (АД) регистрировали при помощи тонометра, накладывая манжету на хвост. В сыворотке крови и безъядерных фракциях гомогенатов тканей коры мозга, гипоталамуса, сердца, легких, печени и почек определяли общую активность протеиназ (ОАП) и активность нетрипсиноподобных протеиназ (НТПП), а также их ингибиторов- α -1-ингибитора протеиназ (α -1-ИП) и α -2-макроглобулина (α -2-МГ) высокочувствительным ферментативным методом. Статистическую обработку результатов проводили методом Стьюдента-Фишера с использованием программного обеспечения Excel.

У крыс с ХИЭ отмечали сильную тягу к этанолу, плохое состояние шерсти и кожных покровов, снижение потребности в корме, повышенный уровень АД – ($176,7 \pm 20,68$) мм рт. ст. (в контроле – ($130,00 \pm 12,25$) мм рт. ст.). При ХИЭ снижалась как ОАП во всех исследованных образцах тканей, так и активность НТПП в части образцов за исключением сыворотки крови, структур мозга (повышалась) и легких (не изменялась). Активность ингибиторов протеиназ также снижалась: α -2-МГ значительно во всех тканях, α -1-ИП – более выражено в коре мозга и гипоталамусе, в остальных тканях – не достоверно. Расчет протеолитических коэффициентов (ПК) (в частности, ОПА/ α -2-МГ и НТПП/ α -2-МГ) позволяет оценить состояние функционального баланса в системе протеиназа-ингибитор протеиназ, нарушение которого приводит к неконтролируемому протеолизу. Выявленное нами повышение ПК во всех изученных образцах тканей (кроме НТПП/ α -2-МГ в почках) при ХИЭ отражает сдвиг нормального динамического равновесия в системе, характерный для развития патологических процессов.

Таким образом, ХИЭ практически во всех изученных тканях индуцирует резкий дисбаланс в системе протеиназа-ингибитор протеиназ, являющейся особой формой биологического контроля. Это может свидетельствовать о масштабных патологических изменениях в задействованных функциональных системах организма, а также об активации процессов старения в организме и существенном снижении его адаптационных возможностей.

ПОЛІОКСИДОНІЙ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНИМ БРОНХІТОМ У СПОЛУЧЕННІ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ

Лоскутов А.Л.

ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна

Відомо, що в патогенезі багатьох захворювань, особливо при хронічних, які супроводжуються проявами інтоксикації суттєве значення відіграють порушення з боку активності пероксидації ліпідів, тому можна вважати перспективним використання препаратів, яким властива протизапальна дія, та водночас здібні стимулювати метаболічні процеси. Поліоксидоній (ПО) володіє мембраностабілізуючими та детоксикаційними властивостями, що зменшує рівень бактерійних ліпополісахаридів при гострих бактеріальних процесах.

У обстежених хворих в період загострення хронічного бронхіту (ХБ) на фоні інсулінорезистентності (ІР) відмічалися порушення з боку показників метаболічного гомеостазу: підвищення вмісту в крові малонового діальдегіду (МДА) та дієнових кон'югат (ДК). Водночас відмічалось зменшення активності ферментів антиоксидантного захисту каталази (КТ) та супероксиддисмутази (СОД).

Після завершення курсу лікування в основній групі хворих, яка в комплексі лікування отримувала ПО, відмічено зниження показників ПОЛ – МДА та ДК до верхньої межі норми ($P > 0,05$). У групі зіставлення вміст МДА був після завершення лікування в 1,6 рази вище норми ($P < 0,01$) та в 1,5 рази вище аналогічного показника в основній групі ($P < 0,01$). Концентрація ДК у пацієнтів групи зіставлення була в 1,63 рази вище норми ($P < 0,01$) та в 1,58 рази вище аналогічного показника в основній групі ($P < 0,05$). Позитивний вплив ПО підтверджувався також більш суттєвою динамікою показника ПГЕ в основній групі, при цьому відмічено його зменшення в середньому в 3,1 рази, тоді як у групі зіставлення – лише в 1,3 рази ($P < 0,01$). Вихідна знижена активність СОД після завершення лікування мала позитивну динаміку, а саме: в основній групі активність СОД виросла відносно вихідного значення у середньому в 2,1 рази, що практично відповідало нормі ($P > 0,1$). У групі зіставлення активність СОД виросла відносно початкового рівня у середньому лише в 1,6 рази, що було менше як показника норми, так і активності у хворих основної групи в 1,3 рази ($P < 0,05$). Поряд з підвищенням активності СОД у хворих на ХБ, сполучений із ІР, основної групи відмічено нормалізацію показника активності КТ, що перевищувало вихідний показник у середньому в 1,6 рази. У хворих із групи зіставлення, в яких також до початку лікування активність КТ була зниженою до $(240 \pm 9,8)$ МО мг/Нб, теж відмічалася тенденція до нормалізації даного показника, однак менше виражена, ніж у обстежених із основної групи, тому активність КТ після завершення загальноприйнятого лікування перевищувало вихідний рівень в 1,3 рази ($P < 0,05$), однак все ж таки було меншим за показник норми в 1,2 рази.

Таким чином, отримані дані свідчать, що використання ПО в комплексі лікування хворих із загостренням ХБ у сполученні з ІР патогенетично обґрунтовано та клінічно ефективно, оскільки забезпечує відновлення метаболічного гомеостазу.

ПОКАЗАТЕЛИ БЕЛОЙ КРОВИ У КРЫС ПОСЛЕ РАЗНЫХ РЕЖИМОВ ХОЛОДОВОЙ АККЛИМАЦИИ

Луценко Д.Г., Кудокоцева О.В., *Пироженко Л.Н.

*Институт проблем криобиологии и криомедицины НАНУ, г. Харьков,
*ГУ “Отделенческая больница ст. Люботин УТОО ЮЖД”, г. Люботин,
Украина*

Одним из уровней, который обязательно вовлекается в адаптационные процессы, является система крови. Считается, что по изменениям лейкоцитарной формулы с учетом других гематологических показателей можно судить о выраженности происходящих в организме процессов и их прогностическом значении для дальнейших профилактических мероприятий.

Цель работы: изучить информативность и прогностическую значимость интегральных лейкоцитарных индексов для оценки функционального состояния организма при акклимации к холоду.

Эксперимент проведен на взрослых белых крысах, которые подвергались различным видам холодовой акклимации (ХА): непрерывной (НХА) (30 дней при +4-10°C) и ритмической (РХА) (30 дней с периодическим обдувом холодным воздухом (+8-10°C)). После ХА у крыс бралась кровь на анализ лейкоцитарной формулы. Мазки крови готовили стандартным методом (по Май-Грюнвальду и Романовскому) и проводили комплексную оценку гематологических индексов.

В ходе экспериментов было показано, что при НХА и РХА у крыс регистрируется лейкоцитоз ($10^9/л$) (9,82 и 10,93, соответственно, в контроле 3,67) с незначительной нейтрофилией, однако нет сдвига формулы влево, что может быть вызвано повышенным уровнем адреналина в крови, который, являясь терморегуляторным агентом, одновременно индуцирует переход нейтрофилов из пристеночного пула в циркулирующий при стрессе и физической нагрузке. После РХА было зафиксировано увеличение количества моноцитов в 2 раза по сравнению с контролем и НХА. После НХА и РХА наблюдалась незначительная эозинопения, причем после НХА более выраженная, что связано с повышением уровня кортикостероидов при стрессе и указывает на большую стрессовую нагрузку на организм при НХА. Так как комплексная оценка гематологических индексов более информативна, чем изучение простой гемограммы, то нами были рассчитаны индексы ЛИ, ИСЛ, ИСНЛ, ИСЛМ, ИСНМ и ИСЛЭ. Значимые отличия при различных видах акклимации к холоду у крыс наблюдались в ИСЛМ, ИСНМ и ИСЛЭ.

Таким образом, при разных режимах холодовой акклимации наблюдается активация различных типов клеток лейкоцитарного пула, что может быть связано с уровнем стресса, испытываемого организмом в процессе акклимации.

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА СИСТЕМНЕ ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ ТА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Лучко О.Р., Місяченко М.М.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна

Перебіг хронічного пієлонефриту (ХПН) та артеріальної гіпертензії (АГ) супроводжується розвитком ендотеліальної дисфункції (ЕД) та неспецифічного системного запалення. Тому, особливої ваги є питання визначення основних показників структурно-функціонального стану ендотелію судин і маркерів запальної відповіді.

Мета роботи: дослідження показників ЕД та системного запалення у хворих на ХПН з АГ.

Матеріали і методи. Обстежено 82 хворих на ХПН з АГ (57 жінки, 25 чоловіків) віком 45-74 (середній – $(55,15 \pm 3,05)$) роки. До контрольної групи увійшли 20 практично здорових осіб. Усім хворим визначали швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ), плече-гомільковий судинний індекс (CAVI, cardio-ankle vascular index), індекс жорсткості аорти (ІЖА), товщину інтимо-медійного комплексу (ТІМК); реєстрували ендотелійзалежну та ендотелійнезалежну вазодилатацію (ЕЗВД, ЕНВД); встановлювали імуноферментним методом рівні ендотеліну-1 (ЕТ-1), С-реактивного протеїну (СРП), розчинної міжклітинної молекули адгезії-1 (sICAM-1), інтерлейкіну-1 β (ІЛ-1 β), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) та туморнекротичного фактора- α (ТНФ- α).

Результати дослідження. В результаті проведеного дослідження встановлено достовірну зміну показників ЕД. Зокрема, виявлено підвищення концентрації ЕТ-1 у сироватці крові хворих на ХПН з АГ на 46,43 % ($p < 0,05$), порівняно зі здоровими людьми. ШППХ у обстежених хворих виявилась на 26,71 % ($p < 0,001$) вищою, ніж у здорових людей. При цьому теж збільшився і CAVI на 25,86 % ($p < 0,001$). Суттєво змінився й ІЖА на 66,05 % ($p < 0,001$), а ТІМК – на 21,33 % ($p < 0,05$) порівняно із контролем. За даними проби з реактивною гіперемією виявили зниження ЕЗВД та ЕНВД на 59,63 % ($p < 0,001$) і 38,72 % ($p < 0,01$), відповідно, порівняно зі здоровими особами.

У хворих на ХПН з АГ виявлено достовірне підвищення середнього значення концентрацій основних показників запалення. Так, рівні СРП, sICAM-1, ІЛ-1 β , ІЛ-6 та ТНФ- α , були вищими від контролю на 56,27 % ($p < 0,001$), 47,88 % ($p < 0,05$), 45,96 % ($p < 0,01$), 51,22 % ($p < 0,001$) та 63,91 % ($p < 0,001$), відповідно.

Висновки. Таким чином, у хворих на ХПН з АГ характерним є розвиток ендотеліальної дисфункції та системного запалення, що обумовлює нові підходи до корекції хронічного пієлонефриту та артеріальної гіпертензії.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В Г. БЕЛГОРОДЕ

Львова А.К., Железнова Е.А., Коррейя Л.Л.

*Белгородский государственный национальный исследовательский
университет, Россия*

Актуальность. Хронические заболевания желудка у детей, длительное время не диагностированные и протекающие без проведения соответствующего лечения, обуславливают снижение качества жизни, повышение заболеваемости и инвалидизации взрослого населения.

Цель: изучить особенности эпидемиологии и клинического течения хронического гастродуоденита в детском возрасте.

Материалы и методы. Объект исследования – 37 детей 3-18 лет (мальчиков 35 %, девочек 65 %), лечившиеся в ОГБУЗ «Детская городская больница» г. Белгорода с хроническим гастродуоденитом. Материал обработан методом описательной статистики. Результаты в процентном соотношении.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования установлено: пик заболеваемости – 8-13 лет – 60 %; 14-18 лет – 24 %; 3-7 лет – 16 %. Дети младшей возрастной группы чаще жаловались на боли в животе, в возрасте 8-13 лет – на диспепсические явления, 14-18 лет – диспепсические явления и астено-вегетативные. У 86 % детей была высокая и средняя степень двигательной активности в течение дня. 70 % детей питались регулярно; 30 % – нерегулярно. В 55 % случаев питание сбалансированное, в 45 % – нет. Болевой синдром встречается в 100 % случаев разной интенсивности, в виде приступов длительностью 5-10 минут, чаще в зоне Поргеса по типу кишечной колики: слабо выраженный – 8 %, средней – 65 %, сильной степени – 27 %. Связь с приемом пищи была в 55 %, в 35 % случаев – усиливались в ночное время. У 56 % в анамнезе указания на энтероколит. В 81 % у родителей патологии не выявлено, в 19 % – один из родителей болен гастритом или язвенной болезнью.

Выводы. В результате проведенного исследования установлено в г. Белгороде пик заболеваемости хроническим гастродуоденитом среди детей приходится на возрастную категорию с 8-13 лет; болевой синдром встречается в 100 % случаев, причем чаще всего – средней степени выраженности (65 %); явной наследственной предрасположенности к развитию данного заболевания не выявлено. Семейный анамнез отягощен в 19 % случаев.

Таким образом, всем детям, обратившимся к врачу с жалобами на боли в животе, диспепсические явления и астено-вегетативные проявления необходима консультация гастроэнтеролога, поскольку, чем раньше будет проведена этиотропная, патогенетическая и симптоматическая терапия, тем благоприятнее для ребёнка будет исход заболевания.

РІВЕНЬ АНТИТІЛ У СИРОВАТЦІ ТА СЛИНІ ХВОРИХ НА ГЕРПЕТИЧНИЙ СТОМАТИТ

Макаревич В.А.

ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна

При первинному проникненні антигену в макроорганізм відбувається інтенсивний процес антитілоутворення. При вірусних інфекціях (ВІ) відзначається суттєве відхилення вмісту сироваткових імуноглобулінів. При збільшенні утворення антитіл в крові при загостренні ВІ, концентрація антитіл у слині може знижуватися за рахунок цупкого зв'язування комплементу у складі імунних комплексів. Герпетичні ураження слизових оболонок ротової порожнини (СОРП) є одними з найбільш тяжких захворювань в стоматології. Ослаблення імунного захисту є причиною формування рецидивного герпетичного стоматиту (ГС), тобто розвитку декомпенсаторних механізмів вторинного імунодефіциту. Встановлено, що у більшості обстежених із ГС відмічалось зростання сироваткових антитіл, ступінь яких корелював із частотою загострень та тривалістю процесу. Рівень IgM складав у середньому $(2,27 \pm 0,09)$ г/л (при нормі $(1,82 \pm 0,09)$ г/л; $P < 0,01$), тобто був вище норми в 1,25 рази. Слід відмітити, що, незважаючи на активність ВІ, у третини пацієнтів рівень IgM у сироватці крові знижувався в 1,27 рази ($P < 0,05$). Концентрація IgG у сироватці хворих з рідкими рецидивами ГС помірно зростала до $(18,5 \pm 0,7)$ г/л (при нормі $(14,2 \pm 0,9)$ г/л; $P > 0,05$), однак у 26,5 % пацієнтів відмічалось суттєве його підвищення (в 3,8 рази; $P < 0,05$). Незначне зростання концентрації IgG відмічено у хворих з частими рецидивами ГС у середньому в 1,2 рази ($P < 0,05$). У 76,5 % з рідкими рецидивами герпесвірусної інфекції СОРП рівень IgA у крові складав $(1,67 \pm 0,05)$ г/л та у 15,2 % випадках з частими рецидивами – $(1,73 \pm 0,08)$ г/л, тобто зберігався в межах норми. Однак у 57,6 % з частими загостреннями ГС спостерігалось зменшення його концентрації в середньому в 1,67 ($P < 0,05$), а у решти хворих з рідкими рецидивами хвороби мало місце підвищення даного показника в середньому в 1,52 рази, що дорівнювало $(2,55 \pm 0,1)$ г/л ($P < 0,05$). При дослідженні сироваткового IgA у змішаній слині в період загострення ГС виявлено його різноспрямовані зміни в залежності від частоти рецидивів ВІ. У хворих з рідкими рецидивами хвороби концентрація IgA у змішаній слині складала $(0,68 \pm 0,01)$ мг/мл (при нормі $(0,52 \pm 0,03)$ г/л; $P > 0,1$), а у хворих з часторецидивуючою формою ГС – $(0,38 \pm 0,07)$ г/м ($P > 0,05$). При рідких рецидивах герпесвірусної інфекції концентрація sIgA у змішаній слині складала $(1,0 \pm 0,04)$ г/л (при нормі $(1,17 \pm 0,09)$ г/л; $P > 0,05$), тоді як при розвитку частих рецидивів – $(0,67 \pm 0,02)$ г/л ($P < 0,05$). Вміст IgM у змішаній слині при рідких рецидивів ГС складав $(1,11 \pm 0,12)$ г/л (при нормі $(0,31 \pm 0,02)$ г/л; $P < 0,01$), а при часторецидивуючій формі залишався в межах норми. У хворих з рідкими рецидивами ГС рівень IgG у змішаній слині (при нормі $(1,13 \pm 0,05)$ г/л; $P < 0,01$) зростав в 1,62 рази, при частих – в 1,57 рази. ($P < 0,05$). Підвищений рівень IgG у змішаній слині спостерігався у 19 пацієнтів (55,9 %) з рідкими та у 27 хворих (81,8 %) з частими рецидивами герпетичної інфекції СОРП. Отримані дані свідчать про пригнічення локальних механізмів захисту СОРП у хворих з ГС.

ПРЕПАРАТИ МИРТОЛУ СТАНДАРТИЗОВАНОГО В ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ БРОНХІТОМ

Малкович Н.М., *Скрипник Ж.Д.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,

**Державний заклад “Вузлова клінічна лікарня ст. Чернівці”, Україна*

Застосування ефірних олій в клінічній практиці має давню традицію завдяки наявності у них фітонцидних властивостей. Переважно ефірні олії застосовуються зовні у вигляді розтирань, компресів або ж інгаляційно. Перевагою ефіроолійних композицій є неспецифічна віруцидна та бактеріостатична дія на більшість збудників інфекцій дихальних шляхів без розвитку явищ резистентності.

Останнім часом на фармацевтичному ринку України з'явилися ефіроолійні композиції для внутрішнього застосування, що дозволяє збільшити експозицію та концентрацію фітонцидів у периферійних відділах дихальної системи, посилити муколітичну, експекторальну активність згаданих засобів.

Було проведено спостереження за 32 хворими на гострий бронхіт віком від 19 до 35 років. Критеріями включення пацієнтів у дослідження була наявність продуктивного кашлю з виділенням негнійної та гнійної мокроты, гіпертермія в межах субфебрильних значень, аускультативних та рентгенологічних ознак дифузного бронхіту. Виключались з дослідження пацієнти з наявністю калькульозного холециститу, виразкової хвороби шлунка та хронічного гастриту з явищами гіперацидності у анамнезі.

У комплексному лікуванні досліджуваних пацієнтів основної групи (15 досліджуваних) окрім противірусних препаратів (арбідол, аміксин), фізіотерапевтичного лікування був застосований препарат геломіртол форте по 1 капсулі тричі на добу впродовж 7 днів. В групу порівняння були включені 17 пацієнтів, для лікування яких застосовувались аналогічні лікувальні заходи та експекторанти.

На 2-3 добу застосування геломіртолу фортеу більшості пацієнтів основної групи (12 хворих, 80 %) спостерігалось зменшення інтенсивності кашлю, покращення експекторації. В подальшому лише 2 хворих (13 %) потребували проведення антибіотикотерапії

Водночас у 10 хворих групи порівняння (58,8 %) відмічена більш повільна інволюція клінічних ознак бронхіту, в зв'язку з чим їм призначались антибактеріальні засоби. У 3 з них (17,6 %) перебіг гострого бронхіту був більш тривалим – до 4 тижнів.

Таким чином, завдяки наявності багатьох корисних властивостей – мукосекретолітичної, секретомоторної, антибактеріальної, протизапальної – препарат геломіртол форте здатний попередити приєднання бактеріальної суперінфекції у пацієнтів з гострим бронхітом вірусного генезу, а також, ймовірно, володіє імуностимулюючою та саногенетичною діями.

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ДВУХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ ПРЕПАРАТОВ ПЛАЦЕНТЫ НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ

**Малова Н.Г., Комарова И.В., Бречка Н.М., Сиротенко Л.А.,
Стеблина О.В., Курилко Ю.С.**

*ГУ “Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского
НАМН Украины”, г. Харьков*

Синдром гипотиреоза является наиболее часто выявляемой эндокринной патологией после сахарного диабета, причем в последние годы наблюдается рост этой патологии у лиц молодого и среднего возраста. При этом, несмотря на наличие на фармацевтическом рынке широкого спектра гормональных препаратов для заместительной терапии, подобный подход не решает основную задачу лечения эндокринопатий – восстановление и поддержку полноценного гормонального гомеостаза в организме. В связи с вышесказанным, разработка новых подходов и поиск альтернативных эффективных средств для восстановления функции щитовидной железы (ЩЖ) при первичном гипотиреозе является крайне актуальной задачей.

Цель: обоснование использования биопрепаратов плаценты для коррекции патологии и восстановления функции щитовидной железы в эксперименте.

Работа проведена на крысах с экспериментальным гипотиреозом (мерказолиловая модель). Для коррекции патологических изменений в ЩЖ использовались различные инъекционные формы препарата плаценты (криоэкстракт плаценты «ПЛАТЕКС-ПЛАЦЕНТАРНЫЙ» и лиофилизированный препарат «Биоглобин-У»).

У крыс с гипофункцией ЩЖ введение обеих лекарственных форм биопрепарата плаценты способствовало восстановлению гормонпродуцирующей активности ЩЖ уже через неделю. При этом на этом сроке наблюдений более значимые позитивные изменения отмечались в группе животных, которым вводили препарат криоплаценты. Выявлены определенные различия механизмов действия обоих препаратов: криоплацента потенцирует только повышение уровня обеих фракций T_4 , в то время, как на фоне действия «Биоглобина-У» наблюдается параллельный рост и уровня общего T_3 . На отдаленных сроках исследования (1 мес.) сохраняется та же закономерность.

Результаты исследования указывают на то, что биопрепараты плаценты обладают выраженным нормализующим влиянием на тиреоидную функцию животных с гипотиреозом. При этом влияние криоплаценты осуществляется только транстиреоидально путем непосредственной стимуляции биосинтеза T_4 ; а действие препарата «Биоглобин-У» затрагивает и периферические механизмы – усиление конверсивного образования T_3 . Полученные результаты могут быть предметом для дальнейшего изучения возможности применения плацентарных препаратов с целью разработки и оптимизации вспомогательных способов коррекции гипотиреоза.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СИНУСНОГО УЗЛА ПРИ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

Марковский В.Д., Шапкин А.С., Гаргин В.В.

*Харьковский национальный медицинский университет,
ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков*

При внезапной сердечной смерти (ВСС) в миокарде умерших обнаруживают как хронические, так и острые проявления, которые могут затрагивать структуры проводящей системы сердца (ПСС) и вероятность вовлечения их в патологический процесс достаточно велика. С этим, в свою очередь, может быть связано развитие электрической нестабильности миокарда, которая может быть основой танатогенеза при ВСС.

Цель исследования – выявить особенности строения синусного узла (СУ) при внезапной сердечной смерти.

Для достижения поставленной цели нами было изучено 25 сердец умерших с признаками ВСС в возрасте от 47 до 67 лет.

При морфологическом исследовании СУ выявляются как хронические, так и острые изменения, которые носили характер склеротических и дистрофических изменений. Проявлялись они в изменении стромально-паренхиматозного соотношения. Отмечается избыточное развитие грубоволокнистой, местами гиалинизированной соединительной ткани. Достаточно часто в основе ткани СУ определяется большое количество жировых клеток. Помимо этого отмечают выраженные дистрофические и некротические изменения специфических мышечных волокон. Волокна проводящих кардиомиоцитов располагаются хаотично, по одиночке или мелкими разрозненными группами. Поражение проводящих кардиомиоцитов проявляется в неоднородности окраски, очаговой эозино- и пикринофилии, огрубении отдельных миофибрилл с образованием гомогенных тяжей. Однако чаще преобладают явления вакуольной дистрофии, с накоплением зерен липофуцина, беспорядочно разбросанных по цитоплазме проводящих кардиомиоцитов. Повсеместно определяются волокна с пустой и бесструктурной цитоплазмой. Контуры их имеют практически обычный вид, а миофибриллы растворяются или располагаются по периферии. Тонкое строение миофибрилл при этом утрачивается. Они сливаются в однородные эозинофильные тяжи и при окраске железным гематоксилином по Рего красятся в интенсивно черный цвет. Мелкие капилляры – с признаками полнокровия и явлениями десквамации набухшего эндотелия. В некоторых случаях отмечают достаточно массивные кровоизлияния в основу СУ и окружающие ткани.

Таким образом, при внезапной сердечной смерти в СУ морфологические особенности сопровождаются выраженными дистрофическими, некротическими и склеротическими изменениями.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СОМАТОГЕННОЙ ДЕПРЕССИИ У ЛИЦ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Маркцова Л.М.

ГУ “Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины”,
г. Харьков

Последние годы для купирования синдрома отмены (СОА) алкоголя в условиях стационара поступают лица с алкогольной зависимостью (АЗ) с соматической отягощенностью, как правило, после продолжительного злоупотребления спиртными напитками. По нашим данным, особенно ярко клинические проявления кардиальной патологии выражены у лиц мужского пола с АЗ в возрасте 37-42 и старше 50 лет, патологии гепатобилиарной системы у лиц молодого возраста, а также у лиц с длительным стажем АЗ на фоне депримируемого психоэмоционального состояния. Для решения этой проблемы наиболее целесообразно применение антидепрессанта растительного происхождения, которым является Лайф-900.

Цель: изучить динамику тревожно-депрессивной симптоматики (ТДС) под влиянием препарата Лайф-900 в комплексном лечении (КЛ) лиц с АЗ с сопутствующей патологией.

Методы: клинико-anamnestический; статистический; уровень депрессии (Д) и тревоги (Т) определяли по шкале HADS. Диагноз соматогенная депрессия устанавливался при наличии характерных жалоб пациента на протяжении 6 и более месяцев.

Обследование проведено на базе отделения № 2 КУОЗ «ХОКНБ» (n = 20), средний возраст пациентов составил ($42,56 \pm 2,39$) года. Больные распределились таким образом: ИБС. Стенокардия напряжения (n = 10) и Хронический гепатит в стадии нестойкой ремиссии (n = 10). В КЛ лиц с АЗ применяли препарат Лайф-900 по 1 таблетке в течение 28 дней. В результате исследований выявлено, что 25 % пациентов имели высшее образование, 65 % – среднее специальное, остальные – среднее. На последнем месте работы пациенты работали в среднем ($4,59 \pm 1,88$) лет. В среднем пациенты употребляли алкоголь в течение ($19,06 \pm 1,75$) лет. Длительность заболевания составила в среднем ($7,94 \pm 1,24$) лет. Средняя доза алкоголя/сут. – ($15,08 \pm 1,42$) СД (1 СД=13 г этанола). До лечения у 90 % пациентов определялась клинически выраженная Т, Д, нарушение сна, в 100 % случаев – снижение энергии, отсутствие желания что-либо делать. Выраженность проявлений СОА при поступлении, на 7-е сутки составила соответственно ($42,37 \pm 1,84$) балла и ($2,58 \pm 0,59$) балла ($p < 0,001$). Динамика показателя уровня Д и Т по шкале HADS до лечения составила соответственно ($15,21 \pm 1,18$) баллов и ($16,42 \pm 0,75$) баллов; после лечения, соответственно, ($2,60 \pm 0,88$) баллов и ($2,37 \pm 0,62$) баллов ($p < 0,001$).

Таким образом, купирование ТДС под влиянием препарата Лайф-900 у лиц с АЗ с соматической патологией происходило на 7-10 сутки, сопровождалось улучшением психоэмоционального состояния пациентов, способствуя длительной стабилизации ремиссии.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЛИЦ С ЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Маркцова Л.М.

*ГУ “Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины”,
г. Харьков*

В последние годы применение препаратов с метаболическим механизмом действия становится важной составляющей в комплексном лечении лиц с зависимостью от психоактивных веществ (ПАВ) в связи с ростом лиц с безремиссионным течением алкоголизма, трансформацией запойной формы пьянства в постоянную, что, по нашему мнению, является следствием развития органического повреждения головного мозга в результате хронической токсической интоксикации, особенно выраженной у лиц молодого возраста с зависимостью от опиоидов (ОЗ).

Цель работы: разработать схемы коррекции метаболических нарушений у лиц с зависимостью от психоактивных веществ.

Методы: клинический; нейрофизиологический (ЭЭГ-исследование), статистический. В комплексном лечении применялись следующие схемы:

1. На фоне в/в капельного введения актовегина по 10 мл на 100 мл 0,9 % физиологического раствора №10 в/м вводили церегин по 5 мл № 10.
2. На фоне в/в капельного введения актовегина по 5 мл на 100 мл 0,9 % физиологического раствора №10 в/м вводили кортексина 20 мг № 10.

Обследование проведено на базе отделения № 2 КУОЗ «ХОКНБ» ($n = 50$), в том числе лиц с алкогольной зависимостью (АЗ) ($n = 30$) и лиц с ОЗ ($n = 20$), средний возраст, соответственно, ($41,10 \pm 1,74$) год и ($26,46 \pm 1,35$) лет. Трудовой деятельностью были заняты 14 % лиц с АЗ и 10 % лиц с ОЗ.

В результате исследований установлено, что длительность заболевания у лиц с АЗ составила ($17,33 \pm 1,09$) лет, у лиц с ОЗ – ($6,38 \pm 0,86$) лет. Средняя доза потребляемого алкоголя лицами с АЗ составила ($23,67 \pm 1,95$) стандартные дозы (1 стандартная доза равна 13 г этанола), средняя доза потребляемых опиоидов у лиц с ОЗ – ($49,15 \pm 5,42$) таблеток. Токсическая амнезия отмечалась у 90 % лиц с АЗ и у 75 % лиц с ОЗ, имел место умеренно выраженный когнитивный дефицит (снижение памяти, концентрации внимания). В результате ЭЭГ-исследования выявлено, что у 54 % лиц с АЗ и у 60 % лиц с ОЗ регистрировалась диффузная пароксизмальная активность с наличием бета-спаек, острых волн с проведением во все отведения, усиливающаяся после функциональных нагрузок, у остальных пациентов – имел место уплощенный характер кривой, сглаженность региональных границ.

Таким образом, в результате применения обеих схем у больных обеих групп улучшилась память, когнитивный дефицит легкой степени выраженности имел место лишь у 6,6 % лиц с АЗ и у 15 % лиц с ОЗ, у остальных больных произошло восстановление когнитивных функций.

АНАЛИЗ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У ЛИЦ ЖЕНСКОГО ПОЛА С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Маркозова Л.М., Аборнева Л.И., Антонова О.А., Катаргина Г.М.,
Лопина Н.Г., *Бенько Е.Г.

ГУ “Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины”,

**ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков*

Проблемы диагностики и лечения патологии ЖКТ остаются актуальными в наркологии не только в связи со злоупотреблением пациентами алкоголем (А), но и с различными видами и комбинациями потребляемых напитков, отчего происходит нарушение функций внутренних органов.

Цель работы: изучение изменений биохимических показателей крови (БХПК) и показателей общего анализа крови (ОАК) у лиц женского пола с алкогольной зависимостью (АЗ).

Методы: клинико-биохимический, статистический.

Обследование лиц женского пола с АЗ (n = 10) проведено на базе отделения № 2 КУОЗ «ХОКНБ», средний возраст – (43,50 ± 2,8) лет.

В результате исследований выявлено, что впервые вкус А пациентки узнали в (16,10 ± 0,35) лет. Формирование синдрома отмены А произошло в течение (2,80 ± 0,59) лет. Длительность АЗ – (11,70 ± 2,89) лет. В 10 % случаев у пациенток имела место постоянная форма пьянства, у остальных – запойная. Предпочтение отдавали самогону 20 % лиц; 10 % – коньяку; 10 % – пиву; 60 % – водке. Амнестические нарушения отмечались в течение последних (2,22 ± 0,77) лет. Впервые лечились 40 % лиц, повторно – 20 %, остальные – неоднократно. При первичном осмотре у пациенток имела место боль при пальпации печени, край которой определялся на 2-7 см ниже края реберной дуги. В результате анализа БХПК выявлено повышение трансаминаз (средние значения АлАТ (1,70 ± 0,37) ммоль/ч-л, АсАТ (1,11 ± 0,20) ммоль/ч-л). У 20 % пациенток, злоупотреблявших самогоном, результаты АсАТ выше, чем АлАТ, что свидетельствует о кардиальной патологии. Незначительное повышение уровня холестерина (5,44 ± 0,20) ммоль/л (общепринятая норма – 5,2 ммоль/л) и несоответствие в 30 % случаев общего холестерина бета-липопротеидам требует, по нашему мнению, дополнительного исследования состава липидного спектра. Белоксинтезирующая функция печени у пациенток сохранна, о чем свидетельствуют соответствующие норме показатели тимоловой пробы – (1,82 ± 0,31) ед. При исследовании ОАК только у 20 % пациенток снижено количество гемоглобина и эритроцитов на фоне повышенного количества палочкоядерных нейтрофилов, что свидетельствует о наличии сопутствующей патологии. У 30 % пациенток имеет место повышенный показатель альфа-амилазы ((10,6 ± 1,55) ммоль/г.ч.л.), что свидетельствует о воспалительном процессе в поджелудочной железе.

Таким образом, у обследованных женщин на фоне воспалительного процесса в печени и поджелудочной железе в большей выраженности степени определяются нарушения соматического характера.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПАРАМЕТРОВ КРОВИ У ЛИЦ МУЖСКОГО ПОЛА С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Маркозова Л.М., Аборнева Л.И., Катаргина Г.М., Антонова О.А.,
Лопина Н.Г., *Бенько Е.Г.

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины»,

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

В последние годы среди лиц с наркопатологией наблюдается злоупотребление не только определенными видами алкогольных напитков или психоактивных веществ, но и различными сочетаниями веществ, что влечет за собой негативные последствия.

Цель работы: изучение изменений биохимических показателей крови (БХПК) и показателей общего анализа крови (ОАК) у лиц мужского пола с алкогольной зависимостью (АЗ).

Методы: клинико-биохимический, статистический.

Обследование лиц мужского пола с АЗ (n = 10) проведено на базе отделения № 2 КУОЗ «ХОКНБ», средний возраст – (39,60 ± 3,03) лет.

В результате исследований выявлено, что впервые вкуч А пациенты узнали в (14,90 ± 1,12) лет. Формирование синдрома отмены А произошло в течение (2,42 ± 0,46) лет. Длительность АЗ – (13,30 ± 2,89) лет. В 10 % случаев у пациентов имела место постоянная форма пьянства, у остальных – запойная. Предпочтение отдавали самогону 20 % лиц; 20 % – пиву; 20 % – водке/самогону; 40 % – водке. Амнестические нарушения отмечались в течение последних (3,11 ± 0,97) лет. Впервые лечились 30 % лиц, повторно – 20 %, остальные – неоднократно. При первичном осмотре у пациентов имела место боль при пальпации печени, край которой определялся на 4-9 см ниже края реберной дуги. В результате анализа БХПК выявлено, что у 100 % лиц имеет место воспалительный процесс в печени, что подтверждается высокими значениями трансаминаз (АлАТ – (2,49 ± 0,48) ммоль/ч-л, АсАТ – (1,45 ± 0,26)) ммоль/ч-л). В 20 % случаев имеет место патология ССС (цифры АсАТ выше относительно АлАТ). Имеет место заинтересованность со стороны поджелудочной железы. Так, на фоне средних показателей альфа-амилазы по группе (8,76 ± 1,52) ммоль/г.ч.л, у 40 % лиц этот показатель достиг в среднем (13,03 ± 2,53) ммоль/г.ч.л. Белоксинтезирующая функция у 100 % пациентов сохранна, что подтверждают нормальные значения тимоловой пробы ((1,43 ± 0,21) ед). Показатели общего билирубина разночтивы, однако, средние величины у 50 % пациентов повышены ((30,78 ± 2,92) мкМ/л). Показатели ОАК – в пределах нормальных величин.

Таким образом, результаты клинико-биохимических исследований свидетельствуют о наличии у лиц мужского пола с АЗ воспалительного процесса в печени с частичным вовлечением поджелудочной железы и нарушением оттока желчи, причем у лиц, злоупотребляющих самогоном, дополнительно страдает ССС.

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ С РАЗЛИЧНЫМИ ЭТНОГЕНЕТИЧЕСКИМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ

**Марута Н.А., Семикина Е.Е., Кутиков А.Е., Каленская Г.Ю.,
Канурный И.И.**

*ГУ “Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины”,
г. Харьков*

Было обследовано 67 больных с различными типами невротических расстройств. Использовались следующие методы: психодиагностический («Сила, уравновешенность, подвижность нервной системы», «Структура темперамента»), антропологический (антропометрическое, антропоскопическое исследование размеров и пропорций тела, головы, лица, пигментации покровов тела) и статистический (t-критерий Стьюдента, точный метод Фишера).

Определено, что группа пациентов с невротическими расстройствами характеризуется наличием следующих антропологических типов (АТ): средиземноморский (20,69 %), альпийский (15,53 %), динарский (13,79 %), атланти-балтийский (13,79 %), арменоидный (12,07 %), палеоевропейский (8,62 %), беломоро-балтийский (8,62 %), лапоноидный (5,17 %) и индоафганский (1,72 %).

Для больных с невротическими расстройствами характерны высокие показатели ригидности психических процессов в сочетании с эмоциональной возбудимостью и низкой активностью. Наиболее высокие показатели экстраверсии получены у представителей арменоидного и индоафганского АТ, высокая ригидность – у беломоро-балтийского и высокая эмоциональная возбудимость – у лапоноидного АТ. Было установлено, что больные с невротическими расстройствами способны выдерживать нагрузки и действие раздражающей силы преимущественно низкой и средней интенсивности, особенно это касается палеоевропейского (50,03 %) и беломоро-балтийского (66,67 %) антропологических типов.

У больных с невротическими расстройствами, принадлежащих к средиземноморскому и атланти-балтийскому антропологическим типам, определены наиболее низкие показатели уравновешенности процессов возбуждения и торможения (40,04 % и 50,01 %, соответственно). У больных с невротическими расстройствами, принадлежащих к беломоро-балтийскому антропологическому типу, выявлены наиболее низкие показатели подвижности нервной системы (66,67 %), что может вызывать трудности в приобретении новых навыков и приводить к избеганию новых ситуаций.

Установлено, что в Ровенской и Волынской областях низкие показатели распространенности невротических расстройств сочетаются с высоким процентом лиц палеоевропейского антропологического типа, что

может быть фактором антириска невротической патологии.

Таким образом, впервые в Украине проведено сопоставление эпидемиологических данных о распространенности невротических расстройств, (F40-F48) и этнической структуры населения, проведен анализ этнического, лингвистического, антропологического состава, конфессиональной принадлежности больных невротическими расстройствами и здоровых лиц, кроме того, проведена оценка психофизиологических особенностей больных невротическими расстройствами и получены первоначальные данные о факторах риска и антириска развития невротических расстройств с учетом ряда биологических показателей, а именно психофизиологических и антропологических.

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРЕВОГИ ПРИ ЭНДОГЕННЫХ ДЕПРЕССИЯХ

Марута Н.А., Панько Т.В., Семикина Е.Е., Никанорова Ю.В.

*ГУ “Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины”,
г. Харьков*

Проблема депрессивных расстройств сопровождающихся тревогой приобретает все большую актуальность вследствие высокого уровня распространенности. Депрессия является тяжелым рецидивирующим заболеванием, которое приводит к существенному снижению качества жизни и нарушению уровня социального функционирования. По данным ВОЗ депрессии являются одной из главных причин, которая приводит к снижению или потери трудоспособности.

Целью исследования было изучение клинико-психопатологических и патопсихологических особенностей тревоги при первичном депрессивном эпизоде и рекуррентном депрессивном расстройстве.

Было обследовано 34 пациента с умеренным депрессивным эпизодом (УДЭ) и 33 больных с рекуррентным депрессивным расстройством (РДР).

Обследование носило комплексный характер и включало клинико-психопатологический метод, дополненный опросником «Symptom check list-90-SCL-90-R» и психометрическими шкалами «Шкала Цунга», «шкала Эткинда», «Шкала ИТТ», шкала «способ определения суицидального риска».

При обследовании пациентов обеих групп было установлено, что начало заболевания, в преимущественном большинстве случаев, носило подострый характер: при УДЭ – у 76,47 % обследованных, при РДР – у 72,72 % больных.

Психопатологическая картина умеренного депрессивного эпизода и рекуррентного депрессивного расстройства имели много схожих проявлений и характеризовались наличием аффективных расстройств, личностных переживаний, когнитивных нарушений, соматических проявлений. Структура аффективных расстройств умеренного депрессивного расстройства характеризовалась наличием депрессивного (100,00 % больных) и тревожного (64,70 %) компонентов, которые сопровождались чувством эмоциональной лабильности (79,41 %), раздражительности (55,88 %). В структуре аффективных расстройств рекуррентного депрессивного расстройства депрессивный (100,00 %) и тревожный (87,87 %) компоненты, сопровождались чувством тоски (60,60 % больных), безразличия (72,72 %), плаксивости (57,57 %), суицидальными мыслями (45,45 %). Личностные переживания при УДЭ характеризовались наличием снижения уверенности в себе и своих решениях (82,35 %); при РДР - чувством вины (57,57 %), ненужности (42,42 %), ощущением отсутствия перспективы в будущем (63,33 %), При оценке когнитивных нарушений выявлено ухудшение памяти (70,27 %), психическая утомляемость (48,64 %), ухудшение концентрации внимания (72,72 %).

Анализ соматических проявлений отражает наличие в структуре

депрессивных расстройств большого количества различных жалоб со стороны внутренних органов. Так, при УДЭ преобладали жалобы со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной системы (82,35 % больных). При РДР соматические жалобы были более многочисленными и затрагивали как сердечно-сосудистую и дыхательную системы (90,90 %), так и желудочно-кишечный тракт (60,60 %) и моче-половую систему (42,42 %). Большой спектр соматических жалоб приводил к нарастанию тревоги, беспокойства за свое состояние, что в свою очередь усугубляло снижение настроения и потерю интереса и активности. Описанные особенности клинической картины депрессивных расстройств формировали специфическую синдромальную структуру. Так, в клинической картине больных с первичным умеренным депрессивным эпизодом доминирующим был тревожно-депрессивный синдром, который сочетался в 55,88 % с сомато-вегетативным симптомокомплексом, в 26,47 % случаев – с астеническим и в 17,64 % – с дисфорическим симптомокомплексами. При рекуррентном депрессивном расстройстве тревожно-депрессивный синдром сочетался в 48,48 % случаев с ипохондрическим симптомокомплексом, в 42,42 % с апатическим симптомокомплексом. Клинические симптомы подтверждались оценками по шкалам. Так, по данным шкалы Гамильтона показатели выраженности депрессивной и тревожной симптоматики свидетельствуют о наличии высокого уровня депрессивного компонента как при первичном умеренном депрессивном эпизоде, так и при рекуррентном депрессивном расстройстве, но при РДР эти показатели выше.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что клиническая картина первичного умеренного депрессивного эпизода и рекуррентного депрессивного расстройства имеет общие характеристики в виде сочетания симптомов депрессии и тревоги, но при УДЭ эти симптомы сочетаются с эмоциональной лабильностью и раздражительностью, при РДР – с чувством тоски, безразличия, плаксивости, суицидальными мыслями.

Анализ соматической составляющей свидетельствует о том, что при УДЭ симптомы затрагивают преимущественно сердечно-сосудистую и дыхательную системы. При РДР соматические жалобы более многочисленны, разнообразны и затрагивают все органы и системы. Большой спектр соматических жалоб приводит к нарастанию тревоги, беспокойства за свое состояние, что в свою очередь усугубляет снижение настроения, потерю интереса и активности.

Установлено, что при рекуррентном депрессивном расстройстве выше суицидальный риск. Выявленные патопсихологические особенности у пациентов с депрессивными расстройствами необходимо учитывать при их диагностике и проведение терапии. Терапия депрессивных расстройств должна носить комплексный характер и включать фармакотерапию – антидепрессанты, которые необходимо назначать с учетом клинических проявлений и психотерапию (когнитивно-бихевиоральную).

ЛИЧНОСТНЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ФОРМИРОВАНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ СО СМЕШАННЫМ ТРЕВОЖНО-ФОБИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ

**Марута Н.А., Явдак И.А, Колядко С.П., Никанорова Ю.В.,
Теренковский Д.И., Череднякова Е.С., Канцедал Т.В.**

*ГУ “Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины”,
г. Харьков*

Высокая распространенность невротических тревожно-фобических расстройств, тенденция к их хронификации, формированию затяжных, сложнокурабельных форм, обуславливают необходимость детального изучения факторов, способствующих развитию резистентности.

Целью данного исследования было изучение особенностей личности больных с резистентными формами тревожно-фобических расстройств для разработки критериев прогнозирования резистентности. Обследовано 50 больных с тревожно-фобическим расстройством (F 40.8), из которых 26 больных с признаками резистентности составили основную группу, а 24 больных без признаков резистентности – контрольную группу.

Для реализации цели исследования использовались следующие психодиагностические методики: самоактуализационный тест (САТ); методика «Тип отношения к болезни» (ТОБОЛ); личностный опросник готовности к переменам (Personal Change-Readiness Survey – PCRS); методика диагностики социально-психологической адаптации (К. Роджерс и Р. Даймонд).

Установлено, что в качестве личностных предпосылок, способствующих формированию резистентных форм смешанного тревожно-фобического расстройства, выступают: низкий уровень энергетического и побудительного потенциала личности к изменениям (т. е. низкий уровень жизненного тонуса, отсутствие решительности, смелости, уверенности в своих силах), а также низкий уровень выраженности личностных предпосылок к саморазвитию. Личность больных с резистентными формами тревожно-фобического расстройства характеризовалась дискретностью восприятия своего жизненного пути, ориентацией на один из отрезков жизни (преимущественно на прошлое), неспособностью жить настоящим; зависимостью от внешних воздействий, отсутствием ответственности за события собственной жизни; отсутствием гибкости в поведении, неспособностью быстро и адекватно реагировать на изменяющуюся ситуацию; осознавать и спонтанно проявлять свои чувства; низким уровнем контактности; а также наличием выраженной тревожно-ипохондрической фиксации на болезни, отсутствием стремления к ее преодолению.

При этом личностными факторами, способствующими эффективности проводимого лечения, выступали: способность жить настоящим и видеть свою жизнь целостной, ощущать неразрывность прошлого, настоящего и

будущего; независимость ценностей и поведения от воздействия извне, наличие внутреннего локуса-контроля; гибкость поведения; способность понимать, принимать и осознавать собственные чувства, а также непосредственно их выражать; способность устанавливать глубокие и тесные эмоционально-насыщенные контакты с людьми; наличие реалистичного отношения к собственной болезни и выраженное стремление к её преодолению, преобладание типов отношения к болезни не нарушающих социальную адаптацию.

Полученные в ходе исследования результаты могут быть полезны при разработке психокоррекционных программ, направленных на преодоление и профилактику резистентности у больных с тревожно-фобическими расстройствами.

ВІТАМІН D І ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ

Масік Н.П.

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

Інтерес дослідників до можливої ролі вітаміну D і порушень його метаболізму в патогенезі легеневих захворювань зростає. Серед патогенетичних механізмів розвитку хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) крім дефіциту α -1-антитрипсину, виділяють наявність α -1-хемотрипсину, трансмембранного регуляторного білку, імунодефіцитних станів, вітамін D – поєднуючий протеїн, що обумовлює гетерогенність ХОЗЛ. Враховуючи суперечливість даних літератури про можливий зв'язок вітаміну D з функціональними властивостями легень, метою роботи було вивчення вітаміну D – статусу у хворих на ХОЗЛ.

Обстежено 47 пацієнтів із загостренням ХОЗЛ віком ($53,59 \pm 12,83$) років, давністю захворювання ($13,68 \pm 8,12$) років. Хворі були розподілені на групи в залежності від віку і стадії ХОЗЛ. Усім пацієнтам визначали рівень вітаміну D, а також кліренс креатиніну, кальцій крові, інтактний паратгормон (ПТГ).

Як свідчать отримані результати, в жодного хворого на ХОЗЛ не визначалась концентрація вітаміну D сироватки крові у межах норми. У 2,13 % обстежених відзначено недостатність, а в 97,87 % – дефіцит вітаміну D. Слід зазначити, що тяжка форма дефіциту вітаміну D зустрічалася в 48,94 % хворих на ХОЗЛ. При цьому статистично значимі зміни рівня вітаміну D відмічені при порівнянні I і IV стадії ХОЗЛ ($p = 0,006$). Серед хворих літнього віку тяжкий дефіцит вітаміну D діагностувався у 69,23 % осіб, тоді як серед поважних людей – у 100 % випадків.

Рівень ПТГ вищий за норму мали 4,26 % хворих на ХОЗЛ, причому у хворих IV стадії ХОЗЛ вміст ПТГ збільшувався на 12,14 % в порівнянні з I стадією ХОЗЛ. У людей старечого віку ПТГ зростав на 119,39 % в порівнянні з молодими хворими на ХОЗЛ ($p < 0,0001$). У 97,87 % випадків підвищення рівня ПТГ було на тлі дефіциту вітаміну D, що вказувало на розвиток вторинного гіперпаратиреозу.

Рівень кальцію у хворих літнього і старечого віку достовірно знижувався ($p < 0,05$) в порівнянні з молодими хворими і контролем, тоді як з наростанням тяжкості захворювання концентрація кальцію підвищується.

Враховуючи те, що вітамін D регулює необхідні рівні кальцію і фосфатів в крові для забезпечення мінералізації КТ і процесів кісткового ремоделювання, виявлений дефіцит вітаміну D у хворих на ХОЗЛ підтверджує зниження темпів формування і підвищення резорбції кісткової тканини, що залежить від віку хворих і стадії ХОЗЛ.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ХВОРИХ З ТИРЕОПАТІЯМИ

Матвєєва С.Л.

Харківський національний медичний університет, Україна

Відповідно до сучасних уявлень туберкульоз відноситься до інтерлейкінзалежних імунодефіцитів. Клітини моноцитарно-макрофагальної системи активуються щитоподібною залозою прямими й опосередкованими шляхами, що сприяє елімінації збудника туберкульозу з організму. Тому функціональний стан щитовидної залози впливає на важкість перебігу туберкульозу та результати його лікування. Під нашим спостереженням находилось 40 хворих деструктивним туберкульозом легень з тиреопатіями (автоімунним тиреоїдитом, післяопераційним гіпотиреозом, субклінічним тиреоїдитом). Досліджувані хворі були у віці от 20 до 60 років. Функція щитовидної залози оцінювалась за результатами дослідження ехоструктури щитоподібної залози і визначення рівнів у сироватці крові вільного тироксину і тиреотропного гормону. Крім того, проводилося визначення антитіл до тиреоглобуліну і до тиреопероксидази.

Протитуберкульозна хіміотерапія проводилась відповідно до Протоколів стандартів лікування, прийнятих в Україні. Усі хворі одержували полі хіміотерапію 5 препаратами 1 ряду. Хворі були подоляни на 2 групи: група хворих з включенням до комплексної терапії препаратів тироксину (еутироксу або L- тироксину) та група хворих без включення до терапії тироксину. Після завершення інтенсивної фази хіміотерапії (90 доз) встановлено покращення функції щитоподібної залози у хворих на туберкульоз в групі хворих з включенням до терапії препаратів тироксину. У цієї ж групі результати хіміотерапії були вірогідно більш ефективними. Симптоми інтоксикації зникали раніш та у більшого проценту хворих. Припинення бактеріовиділення (мікроскопічно) та загоєння каверн (рентгено-томографічно) також спостерігалися у більш ранні терміни та у більшого проценту хворих в групі з включенням в комплексну терапію препаратів тироксину в підбраної індивідуально добової дозі (від 50 мкг до 100 мкг на добу).

Результати дослідження підтверджують необхідність своєчасного виявлення та лікування тиреоїдної патології у хворих на туберкульоз легень. Включення в комплексну терапію хворих на деструктивний туберкульоз легень аналогів гормонів щитоподібної залози здійснює імуномодельючий ефект на перебіг туберкульозного процесу та підвищує ефективність протитуберкульозної терапії.

СТАН ПРОФЕСІЙНОЇ ЗАХВОРЮВАНOSTІ В ХАРКІВСЬКОМУ РЕГІОНІ В 2012 РОЦІ

Мельник О.Г., *Боровик І.Г.

НДІ гігієни праці та профзахворювань ХНМУ,

**Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна*

Мета роботи: вивчити стан професійної захворюваності (ПЗ) в Харківському регіоні. Згідно зі статистичними даними клініки НДІ гігієни праці і профзахворювань ХНМУ, в 2012 році діагноз професійного захворювання вперше був встановлений 108 хворим. По показнику ПЗ на 10 тис. працюючих Харківська область займає 6 місце в Україні.

Як і в попередні роки, найбільша кількість постраждалих в 2012 році зареєстрована в машинобудуванні. При цьому відсоток працівників цієї галузі серед постраждалих є досить стабільним і перевищує 80 (становить 82,40 %), що обумовлено регіональними особливостями промисловості Харківщини. На сьогодні в структурі професійної захворюваності найбільший відсоток припадає на пилову патологію – 50,00 %, у тому числі пневмокониоз (18,69 %) та хронічний пиловий бронхіт (31,31 %). Існуючий розподіл ПЗ щодо пилової патології, в першу чергу, обумовлений недосконалістю застосовуваних технологій на підприємствах машинобудування. Наступні рангові місця в структурі ПЗ займають відповідно нейросенсорна приглухуватість (27,78 %), захворювання опорно-рухового апарата – 7,57 % та вібраційна хвороба – 4,046 %.

Гендерні особливостей ПЗ такі: серед потерпілих переважають особи чоловічої статі (59,26 %), а відсоток жінок складає 40,74 %. Серед хворих з вперше встановленим діагнозом професійного захворювання переважають працівники вікових груп 50-59 та понад 60 років, на яких припадає відповідно 48,15 % та 39,81 %, разом – 87,96 %.

Діагноз професійного захворювання вперше встановлений 5,56 % працівникам зі стажем роботи в шкідливих та небезпечних умовах до 10 років, відповідно 28,70 % – 10-19 років, 36,11 % – 20-29 років, 29,63 % – понад 30 років. Рангові місця окремих підприємств машинобудування стосовно кількості потерпілих внаслідок професійних захворювань є такими: ВАТ «Харківський тракторний завод» - 1, Державне підприємство (ДП) «Завод ім. Малишева» – 2, ПАТ «Харківський плитковий завод» – 3, ДП «Електроважмаш» – 4, ПАТ «Турбоатом» – 5.

Таким чином, рівень ПЗ в Харківській області залишається високим, а відсоток окремих профзахворювань та кількість постраждалих на підприємствах регіону залишаються досить стабільними на протязі останніх років, що свідчить про необхідність впровадження заходів профілактичного спрямування та покращання умов праці на підприємствах машинобудування.

ТИРЕОЇДНА АКТИВНІСТЬ ПРИ НЕСПЕЦИФІЧНИХ ІНФІЛЬТРАТИВНИХ ЗМІНАХ У ЛЕГЕНЯХ

Мигайлюк Л.Д.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Вступ. На сьогодні не викликає сумніву, що в патогенезі пневмонії важливу роль відіграють порушення місцевого імунітету, розлади загальної імунологічної реактивності, зрив адаптаційних механізмів регуляції. Значну роль у регуляції механізмів адаптації та імуногенезу відіграє функціональна активність щитоподібної залози (ЩЗ).

Мета дослідження. Вивчити тиреоїдну функцію у хворих на позагоспітальну пневмонію.

Матеріал і методи. В основу клінічного дослідження покладено комплексне вивчення і спостереження за 22 пацієнтами із позагоспітальною пневмонією (ПП). За даними анамнезу пацієнти не мали захворювань ЩЗ у минулому. Дизайн дослідження відповідав відкритому порівняльному рандомізованому спостереженню. Вміст ТТГ у плазмі крові визначали з використанням набору реагентів ТТГ-ІФА (ООО „Хема-Медика”, Росія), з показниками нормальних величин від 0,3 мМО/л до 4,0 мМО/л і межею чутливості – 0,12 мМО/л. Для дослідження вмісту ВТГ використовували набори реагентів вТ3-ІФА та вТ4-ІФА (ООО „Хема-Медика”, Росія). Нормальні показники для вТ₄ становили – 12-18 пмоль/л, для вТ₃ – 2,5-5,8 пмоль/л. Чутливість методу складала 1,2 пмоль/л для вТ₄ і 0,2 пмоль/л для вТ₃.

Результати дослідження та їх обговорення. Тиреоїдна дисфункція виникає як наслідок комплексної дезінтеграційної дії на структурно-метаболический гомеостаз патологічних процесів пов'язаних з наявними етіологічними причинами інфільтративних змін у легеневій паренхімі. Результати дослідження показали, що тиреоїдна дисфункція у хворих з пневмонічними змінами у легенях не стільки залежить від природи бактеріального збудника, а у більшій мірі, від ступеня поширеності інфільтративних змін та ступеня метаболічної імунодепресії у цілому, про що свідчать отримані нами показники тиреоїдної активності при розвитку ПП. Тиреоїдна дисфункція, що формується, здатна ускладнювати перебіг пневмонії, провокуючи недостатність природнього протиінфекційного захисту, що обтяжує перебіг хвороби й подовжує терміни одужання.

Висновок. При пневмонічних інфільтративних змінах у легенях мають місце істотні множинні зміни тиреоїдного гомеостазу, які носять різноспрямований характер і свідчать про приховані порушення функції ЩЗ. Дезадаптаційний тиреоїдний синдром супроводжується зниженням рівня тироксину (у 75,3 % випадків), гіпертрийодтироніемією (у 89,9 %), вірогідним зростанням периферійної конверсії ВТГ на тлі послаблення тиреотропної функції гіпофіза (у 93,1 % осіб). Компенсаторна реакція підтримання тиреоїдного гомеостазу відбувається за рахунок зсуву конверсії ВТГ у сторону трийодтироніну.

ТИРЕОТРОПНА ФУНКЦІЯ ГІПОФІЗУ ПРИ ПНЕВМОНІЧНИХ ІНФІЛЬТРАТАХ У ЛЕГЕНЯХ

Мигайлюк Л.Д., Тодоріко Л.Д., Бойко А.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Вступ. Патологія гомеостазу гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) зустрічається при цілому ряді нетиреоїдних захворювань, у т. ч. і при захворюваннях органів дихання.

Мета дослідження. Визначити стан тиреотропної функції гіпофізу при інфільтративних процесах пневмонічного походження.

Матеріал і методи. В основу клінічного дослідження покладено комплексне вивчення і спостереження за 24 пацієнтами із позагоспітальною пневмонією (ПП). Діагноз пневмонії встановлено згідно з наказом МОЗ України №128 від 19.03.2007 р. За даними анамнезу пацієнти не мали захворювань ЩЗ у минулому. Дизайн дослідження відповідав відкритому порівняльному рандомізованому спостереженню. У всіх хворих на момент поступлення в стаціонар поряд з опитуванням, фізичним обстеженням, застосуванням загальноприйнятих клінічних, лабораторних, біохімічних, мікробіологічних, імунологічних, інструментальних досліджень нами було використано комплексне вивчення вмісту тиреотропного гормону (ТТГ) за допомогою імуноферментного аналізу на аналізаторі імуноферментних реакцій RT-2100С („Rayto Electronics Inc.“, Китай) з використанням набору реагентів ТТГ-ІФА (ООО „Хема-Медика“, Росія), з показниками нормальних величин від 0,3 мМО/л до 4,0 мМО/л і межею чутливості 0,12 мМО/л. Визначення проводилися згідно інструкцій за стандартними методиками.

Результати дослідження та їх обговорення. При неспецифічних інфільтративних процесах у легенях мають місце істотні множинні зміни тиреоїдного гомеостазу, які носять різноспрямований характер і свідчать про приховані порушення функції ЩЗ. Розвиток синдрому ендогенної інтоксикації, що супроводжує пневмонічні інфільтративні процеси у легенях, характеризується метаболічною імунодепресією та дизгормональними розладами. Зокрема, вміст тиреотропного гормону в основній групі знижується майже у 7 разів ($p < 0,001$) до $(0,398 \pm 0,002)$ мМО/л при нормі $(2,91 \pm 0,08)$ мМО/л. У разі прогресування інфільтративних змін у легенях синдром ендогенної інтоксикації і гормонально-метаболічної імунодепресії втрачає свою специфічність і характеризується принципово тотожними зрушеннями метаболізму.

Висновок. При інфільтративних пневмонічних процесах у легенях має місце послаблення тиреотропної функції гіпофіза (у 94,3 % осіб), що сприяє маніфестації прихованої тиреоїдної недостатності та запуску механізмів формування патологічних морфологічних змін щитоподібної залози.

**ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ ВАРІАНТІВ
АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ
ХВОРОБУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**

Милославський Д.К., Снігурська І.О., Щенявська О.М., Беседіна А.С.
ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета: вивчення ефективності різних варіантів антигіпертензивної монотерапії у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з метаболічним синдромом (МС).

Матеріали і методи: Обстежено 113 хворих на ГХ II стадії, 1-2 ступеня віком від 35 до 65 років. Надлишкова маса тіла, абдомінальне ожиріння (АО) та дисліпідемія (ДЛП) спостерігались у 21,4 %, 73,6 %, та 98,9 % хворих відповідно. Групу з ГУЕ склали 58 хворих, групу без ГУЕ – 55 хворих. ГУЕ встановлювали згідно критеріїв «EULAR» (2006 р.). Показники діастолічної функції (ДФ), тип гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ), морфофункційний стан міокарду визначали ехокардіографічно; проводили добове моніторування АТ (ДМАТ); та велоергометрію (ВЕМ). 26 пацієнтів, отримували β-адреноблокатор (АБ) небіволол (Н) в дозі 10 мг, 32 пацієнта α-β-АБ карведилол (К) в дозі 25 мг двічі на добу, 23 пацієнта – антагоніст рецепторів до ангіотензину II (АРА II) олмесартан (О) в дозі 40 мг.

Результати. В гемодинамічному плані хворі на ГХ з МС та ГУЕ характеризувались більш високими рівнями САТ, ДАТ та ЧСС за умов ВЕМ, «нічною гіпертензією» за даними ДМАТ (63,8 %), ранніми ознаками порушення ДФ (43,5 %) у порівнянні з особами без ГУЕ.

Н в дозі 10 мг. призводив до досягнення цільових АТ – у 67 % та 71 % хворих; К в дозі 50 мг – у 70 % та 76 %; О в дозі 40 мг – у 71 % проти 76 % пацієнтів на ГХ з МС та ГУЕ в порівнянні з особами без ГУЕ відповідно. Після 12-ти тижневої монотерапії всіма препаратами, що вивчались, у осіб на ГХ з МС та ГУЕ зареєстровано зниження САТ та ДАТ ($p < 0,05$), на фоні призначення β-АБ, крім цього, спостерігалось й суттєве зниження ЧСС ($p < 0,05$). За даними ДМАТ лікування Н вірогідно знизило середньодобову варіабельність САТ, К – призвело до значущого зменшення показників «навантаження тиском», О – знизило швидкість ранкового підйому САТ, ($p < 0,05$).

Висновки. Встановлена співставна дозозалежна ефективність трьох варіантів 12-ти тижневої монотерапії: β-АБ (Н та К) та АРА II (О) у хворих на ГХ з МС та ГУЕ. Представлені варіанти лікування, вірогідно знижуючи АТ, позитивно впливали й на показники ДМАТ, покращували морфофункційні показники серця. Терапія β-АБ Н та К та АРА II О може бути рекомендована хворим на ГХ з МС як у вигляді монотерапії (у хворих на ГХ 1-2 ст.) так і комбінованої терапії у хворих високого та дуже високого серцево-судинного ризику.

РАНОЗАЖИВЛЯЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ АЛЬТАНА ПРИ МЕСТНЫХ ЛУЧЕВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ КОЖИ КРЫС

Миронченко С.И., Звягинцева Т.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Широкое применение ионизирующего излучения при лучевой терапии, первым барьером, на пути которого является кожа и подкожная клетчатка, часто повреждает их и может приводить к развитию местных лучевых повреждений. Особенности лучевых повреждений кожи является вялое течение и отсутствие реакции на терапевтические воздействия. Целью исследования явилось изучение ранозаживляющего действия альтана, обладающего противовоспалительным и антиоксидантным действием, при однократном локальном ионизирующем облучении кожи крыс. Исследование проводили на крысах линии WAG, распределенных на 4 группы: 1 группа – интактные; 2 группа – лучевые повреждения кожи (контроль); 3 группа – лучевые повреждения кожи+масло облепихи; 4 группа – лучевые повреждения кожи+альтан. У крыс 2-й, 3-й 4-й групп вызывали местные лучевые повреждения кожи путем однократного локального радиационного воздействия X-гаус в области бедра животных в дозе 80 Гр (облучатель TUR-60, 5 мА, 50 кВ, фильтр 0,3 мм Al, мощность дозы 80,2 Гр/мин., площадь облучения 20 мм²). За 1 час до облучения и в течение 10 дней после него 1 раз в сутки группе 3 на поверхность кожи наносили масло облепихи, группе 4 – вводили внутривенно альтан (1 мг/кг). На 35 сутки после облучения для объективизации заживления использовали морфологические методы исследования. Исследование показало, что у животных 4 группы лучевые повреждения имели менее выраженный характер в сравнении с группами 2 и 3, быстрее стихали, что подтверждается морфологическими данными. Так, в группе контроля развивались тяжелые язвенно-деструктивные изменения кожи с признаками угнетения репаративного процесса и выраженной хронизации лучевой язвы. У крыс с использованием масла облепихи наблюдалось истончение кожи в результате формирования язвенных дефектов с повреждением микроциркуляторного русла и придатков кожи. Под воздействием альтана уменьшалась частота встречаемости тяжелых деструктивных изменений, наблюдалась тенденция к ускорению репаративного процесса, о чем свидетельствовали, в сравнении с предыдущими группами, более частая полная эпителизация дефектов кожи, меньшая степень проявлений в эпидермисе гипер- и гипопролиферации, очагового гипер- и паракератоза.

Таким образом, лечебно-профилактическая эффективность альтана при действии на кожу крыс ионизирующего излучения проявлялась снижением выраженности воспалительного процесса в очаге облучения, ускорением репаративных процессов в коже и превышала действие масла облепихи.

РІВЕНЬ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ (ІЛ-8, ІЛ-10) ПРИ АТРОФІЧНОМУ ТА ГІПЕРТРОФІЧНОМУ ФАРИНГІТІ В ДИНАМІЦІ

Михайленко Х.В., Вдовіченко Н.І., Нестеренко А.М., Коляда Т.І.

*ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова
НАМН України”, м. Харків*

Актуальність дослідження визначається високою поширеністю різних форм фарингіту з варіабельністю його клінічних проявів і негативним впливом на якість життя людини. Для з'ясування ролі рівню та співвідношення різних цитокінів в розвитку у той чи інший бік запального процесу ми досліджували стан імунної системи хворих на атрофічний та гіпертрофічний фарингіт.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження були хворі на гіпертрофічний (7 хворих) та атрофічний фарингіт (7 хворих). Контрольна група клінічно здорових людей (17 осіб).

Концентрації цитокінів в сироватці крові хворих оцінювали за допомогою імуноферментних тест-систем фірми "Вектор-Бест" (Росія) («ІЛ-10 – ИФА Бест», «ІЛ-8 – ИФА Бест») за допомогою імуноферментного аналізатору Stat-Fax (США).

Результати дослідження. Як при атрофічному, так і при гіпертрофічному фарингіті спостерігається зростання рівню ІЛ-8 ((13,02 ± 2,01) пг/мл, (15,14 ± 2,99) пг/мл) в 5-6 разів порівняно з контрольними значеннями ((2,43 ± 0,37) пг/мл). Тоді як рівень ІЛ-10 при атрофічному фарингіті мав лише тенденцію до зростання, а при гіпертрофічній течії процесу зростання не відбувалося.

Для дослідження розвитку запального процесу при різних формах фарингіту ми вимірювали показники обраних нами цитокінів в динаміці (через два тижні після першого дослідження). По мірі перебігу запального процесу у пацієнтів, хворих на атрофічний фарингіт, відбувається зниження показників ІЛ-8 ((7,57 ± 1,01) пг/мл) майже вдвічі порівняно з первинними значеннями ((13,02 ± 2,01) пг/мл).

При атрофічному фарингіті відбувається подальше зростання рівню ІЛ-10 ((10,12 ± 2) пг/мл) відносно контролю ((1,17 ± 0,12) пг/мл), яке відрізняється від даних первинного огляду ((2,12 ± 0,62) пг/мл) майже в 5 разів. При гіпертрофічному фарингіті на тлі відсутності зростання рівню ІЛ-10 ((1,35 ± 0,18) пг/мл), відбувається помітне збільшення в крові ІЛ-8 в 1,5 рази ((25,55 ± 3,69) пг/мл).

Таким чином, в динаміці атрофічного запального процесу відбувається зрушення балансу цитокінів ІЛ-8/ІЛ-10 в бік збільшення змісту ІЛ-10, а при гіпертрофічному процесі навпаки в бік зростання показників ІЛ-8. Тобто, спираючись на отриманні дані щодо балансу цитокінів, можливо прогнозувати спрямованість розвитку запального процесу по шляху атрофії чи гіпертрофії.

ДИСМЕТАБОЛІЧНІ НЕФРОПАТІЇ: МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ РОСЛИННИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Мойсеєнко В.О., Никула Т.Д., Пасько І.В., Алексєєва Н.Г.

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

Дисметаболична нефропатія – це група ниркових захворювань, розвиток яких пов'язаний з порушенням обміну речовин, появою в сечі у вигляді домішок солей (оксалатів, уратів, фосфатів та ін.), що можуть спровокувати запалення нирок, цистит, загострення сечокам'яної хвороби. Сапоніни, які входять до складу рослинних препаратів зменшують поверхневий натяг, утворюють захисні колоїди та емульгують патогенні компоненти сечі, запобігають утворенню піску і каменів у нирках.

Мета роботи – вивчити клінічну ефективність рослинного препарату „Флавія” за даними клінічних, лабораторних і інструментальних досліджень, розробити методику профілактики нефролітіазу. Флавія – рослинний препарат з комплексною дією, яка зумовлена синергічними ефектами біологічно активних речовин, що входять до складу препарату: олії касторової, сосни звичайної, м'яти перцевої, ягід ялівцю, сухі екстракти амми зубної, трави пустирника звичайного, квіток ромашки. Обстежено 38 хворих з кристалурією, з них 14 – з оксалатною, 9 – з уратною, 15 – зі змішаною кристалурією (оксалатно-уратною). 28 осіб ввійшли до основної групи і 10 – до групи порівняння. До контрольної групи ввійшло 10 здорових осіб. Всі хворі отримували підвищену кількість рідини (близько 15 мл/кг кожні 6 годин) та знаходилися на дієті, яка передбачала виключення продуктів та страв, багатих на аскорбінову кислоту та оксалати, обмежували вживання молока, м'яса. В залежності від варіанта застосованого лікування всі обстежені хворі з кристалурією були розділені на 2 групи: I група хворих (основна) отримувала препарат „Флавія” у дозі 1 капсула (475 мг) 2 рази на добу впродовж 4 тижнів; II група (порівняння) – лікування згідно стандартів, без згаданого препарату. При динамічному спостереженні виявилось, що призначення препарату „Флавія” на фоні гіпопуринової дієти забезпечує позитивний ефект у всіх 28 пацієнтів з порушеннями пуринового обміну: безпосередньо після курсу достовірно знизилися показники екскреції за рахунок оксалатів – з $(252,2 \pm 10,22)$ мкмоль/добу до $(98,2 \pm 6,52)$ мкмоль/добу), уратів – з $(4,67 \pm 0,81)$ ммоль/добу до $(2,86 \pm 1,02)$ ммоль/добу, рівень іонів кальцію – до $(2,54 \pm 0,32)$ ммоль/добу, іонів магнію – до $(3,38 \pm 0,64)$ ммоль/добу. Покращення колоїдного стану сечі сприяло ліквідації кристалурії, сечового синдрому та відновлення рН сечі (підвищення з $(5,1 \pm 0,5)$ од. до $(6,3 \pm 0,7)$ од., $P < 0,05$).

Таким чином, фітонциди і ефірні масла в складі лікарського препарату обумовлюють антимикробну дію, їх комбінація з сапонінами забезпечує протизапальний, спазмолітичний ефекти та сприяє нормалізації метаболічних процесів при дисметаболических нефропатіях.

АСИМЕТРИЧНИЙ ДИМЕТИЛАРГІНІН ТА ПОКАЗНИКИ ТЯЖКОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Молодан Д.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Асиметричний диметиларгінін (АДМА) привертає увагу вчених, так, як є вагомим підстави вважати, що ця речовина грає важливу біологічну роль і є щонайменше чутливим прогностичним маркером. Однак, незважаючи на виявлення потенційних механізмів, що пов'язують його підвищення з виникненням кардіоваскулярної та метаболічної патології причинно-наслідковий характер цих зв'язків залишається недостатньо вивченим.

Метою даної роботи було з'ясувати зв'язок між рівнем АДМА та показниками, що відображають вираженість метаболічного синдрому.

Матеріали і методи. Було обстежено 68 осіб, що мали надлишкову вагу та різні ступені ожиріння. Контрольну групу склали 24 особи з нормальною масою тіла. В дослідження не включались особи, що мали захворювання нирок, печінки та декомпенсовані стани (СН-IV фк, цукровий діабет 1-2 типу та інш.). Всім обстеженим, окрім обов'язкового переліку аналізів проводилося визначення АДМА в крові та вимірювання антропометричних показників.

Отримані результати. Було виявлено достовірний кореляційний зв'язок між рівнем АДМА та окружністю талії ($r = 0,27$, $P = 0,02$). Рівень АДМА був також достовірно вищим в осіб, що мали надлишкову масу тіла у порівнянні з тими, що мали нормальну масу тіла ($(0,52 \pm 3,1)$ ммоль/л проти $(0,33 \pm 1,9)$ ммоль/л; $P = 0,05$), але для цього показника кореляційний зв'язок був слабший.

Висновки. АДМА імовірно пов'язаний з розвитком метаболічного синдрому та, зокрема, з надлишковою масою тіла. Отримані результати підтверджують важливість вимірювання окружності талії в клінічній практиці.

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ДИСПРОПОРЦИОНАЛЬНЫЙ СУТОЧНЫЙ РИТМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Мысниченко О.В., Милославский Д.К., Снегурская И.А.,
Пенькова М.Ю.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Цель – изучить особенности влияния терапии бета-блокатором небивололом (Н) и его комбинации с антагонистом кальция лерканидипином (Л) на суточный ритм артериального давления (АД) у больных артериальной гипертензией (АГ) с метаболическим синдромом (МС).

Материалы и методы. Обследовано 62 больных АГ (40 мужчин, 22 женщины) с МС в возрасте от 33 до 59 лет. Диагностика МС проводилась согласно критериям Украинской ассоциации кардиологов (2011). Всем больным было проведено суточное мониторирование артериального давления (СМАД) – портативная система Meditech АВРМ – 02/М и АВРМ – 04/М (фирмы Meditech, Венгрия). Для оценки пропорциональности изменений САД и ДАД в ночные часы был рассчитан коэффициент пропорциональности – отношение модулей величин суточных индексов САД и ДАД. Диспропорциональные ночные изменения САД и ДАД диагностировали при значениях коэффициента от 0 – 0,49. 30 больных АГ с МС получали монотерапию Н (небилет, фирма “Berlin-Chemie”, Германия) в дозе 10 мг/сут. 34 больных принимали комбинированную терапию: Н (небилет, 10 мг/сут.) и Л (леркамен, фирма “Berlin-Chemie”, Германия) в суточной дозе 10 мг. Продолжительность лечения в обеих группах – 12 недель.

Результаты исследования. Под влиянием Н у 64 % больных были достигнуты целевые уровни АД. У больных с диспропорциональным суточным ритмом АД (суточный индекс (СИ) САД – 7,2 %, СИДАД – 10,6 %) наблюдалось увеличение выраженности двухфазного ритма, за счет роста СИСАД до 10 %. Терапии Н с Л оказалась эффективной у 67 %. Анализ вариабельности АД показал, что под влиянием Н и Л происходило изменение этого показателя, как в дневные, так и в ночные часы, в отличие от терапии Н. В группе комбинированной терапии отмечалось достоверное снижение ($p < 0,05$) числа больных с диспропорциональным ночным изменением САД и ДАД. Более выраженное снижение систолической нагрузки «гипертоническими величинами» отмечено при терапии Н, диастолической – при терапии Н и Л.

Выводы. Длительная терапия небивололом обладает выраженной гипотензивной эффективностью у больных АГ с МС, преимущественно с систолической АГ, нормализует показатели двухфазного ритма за счет роста СИСАД. Терапия небивололом и лерканидипином, наряду с высоким антигипертензивным эффектом у больных АГ с МС, позволила значительно уменьшить количество больных с диспропорциональным суточным ритмом за счет снижения ночного пульсового АД.

**КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНІ ТА МЕТАБОЛІЧНІ ЗМІНИ
У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ
З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ ПІД ВПЛИВОМ ЛЕРКАНІДІПІНУ**

Мисниченко О.В., Снігурська І.О., Пенькова М.Ю., Беседіна А.С.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета дослідження – вивчення змін клінічних, біохімічних і гемодинамічних показників у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з інсулінорезистентністю (ІР) в динаміці лікування антагоністом кальцію третього покоління лерканідіпіном.

Матеріали і методи. Обстежено 26 хворих на АГ з ІР. Середній вік обстежених ($46 \pm 2,1$) роки, тривалість АГ ($4,4 \pm 0,6$) років. Хворим, крім загальноклінічного дослідження, проводили ехокардіографічне дослідження з визначенням маси міокарду лівого шлуночка (ММЛШ), добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ), визначення загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХЛПВЩ), рівнів глюкози крові та інсуліну натще і після перорального навантаження глюкозою. ІР оцінювали за індексом НОМА. Лерканідіпін (препарат „Леракамен” фірми „Берлін-Хемі, Німеччина) призначали в дозі 10 мг на добу на протязі 2 місяців на тлі рекомендацій дотримання дієти з обмеженням загального калоражу та вуглеводів, які легко засвоюються.

Результати дослідження. У хворих на АГ з наявністю ІР в 70 % випадків (у 18 пацієнтів) виявлялась гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ). При цьому концентрична ГЛШ діагностувалась у 7 (39 %) хворих, ексцентрична ГЛШ – у 4 (22 %) хворих. У 18 (70 %) цих хворих мали місце несприятливі типи добового профілю АТ (типи “non-dipper” і “night-reakers”). Підвищення рівнів ЗХ та ТГ спостерігалось у 17 (65 %) хворих, зниження ХЛПВЩ – у 7 (39 %) хворих. Одночасне вивчення рівнів глюкози і інсуліна крові натще дозволило виявити у 20 (77 %) хворих порушення в системі глюкоза/інсулін – наявність ІР.

Після 2 місяців терапії лерканідіпіном цільові рівні АТ були досягнуті у 17 (65 %) хворих, що асоціювалось з вірогідним зниженням показників „навантаження тиском” переважно в нічні та ранкові години доби. У динаміці лікування відмічена тенденція до зниження ІР та вираженості гіперліпідемії.

Висновки. Монотерапія лерканідіпіном хворих на АГ з ІР проявляє достатній антигіпертензивний ефект та сприяє покращенню чутливості тканин до інсуліну і параметрів ліпідного обміну.

НОВА МОЖЛИВІСТЬ КОНТРОЛЮ АКТИВНОСТІ НЕЙРО-ГУМОРАЛЬНИХ СИСТЕМ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ – КОМБІНОВАНЕ ЗАСТОСУВАННЯ АЛІСКІРЕНУ І НЕБІВОЛОЛУ

Нальотова О.С.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, Україна

Відсутність лікування при гіпертонічній хворобі (ГХ) призводить до зростання ризику ішемічної хвороби серця, інсультів, уражень нирок і збільшення загальної смертності. Сучасна фармакотерапія при ГХ заснована на принципі комбінованого застосування антигіпертензивних лікарських засобів (АГЛЗ) з різними механізмами дії, що виключає конкуренцію лікарських засобів (ЛЗ) і забезпечує медикаментозну дію на різних ланках патогенезу формування та прогресування ГХ.

Беручи до уваги надзвичайне значення тonusу симпато-адреналової (САС) і ренін-ангіотензинової (РАС) систем в патогенезі ГХ, розвитку органних уражень, ремоделювання судинної стінки та серцевого м'яза, вплив на механізми розвитку та прогресування атеросклерозу, гломерулосклерозу та інших порушень, модулятори активності САС і РАС вже понад 40 років є одними з найбільш застосовуваних ЛЗ при ГХ.

Мета дослідження – теоретичне обґрунтування можливості комбінованого застосування при ГХ інгібітору реніну – аліскірену і бета1-адреноблокатору (β 1-АБ) – небівололу.

Матеріали та методи. Проведено аналіз літератури з питань медикаментозного лікування ГХ. Також проведено порівняльний аналіз модуляторів САС і РАС.

Результати дослідження. В даний час фармакологічний контроль стану РАС забезпечується трьома групами ЛЗ: інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ), блокатори ангіотензинових рецепторів 1 типу (БАР) та інгібітори реніну. Тривале вживання ІАПФ і БАР призводить до розвитку «ефекту вислизання» – зниження ефективності антигіпертензивного та органопротективного ефектів. Контроль активності РАС за рахунок зниження синтезу реніну може здійснюватися також при використанні β -АБ. Це також дає можливість контролювати надмірну активність САС.

У цьому плані представляє великий інтерес ефективний АГЛЗ – небіволол, котрий має виняткову селективність до β 1-адренорецепторів. До теперішнього часу не робилися спроби комбінованого застосування аліскірену та небівололу. У той же час, комбінація цих ЛЗ в мінімальних дозах у хворих на ГХ може дати добрий результат.

Висновки. Можливість фармакологічного контролю активності САС і РАС при ГХ визначає перспективність комбінованого застосування аліскірену і небівололу.

**СТАН ЗДОРОВ'Я ПРЕТЕНДЕНТІВ НА РОБОТУ НА ОБ'ЄКТІ
«УКРИТТЯ» ДСП «ЧАЕС» ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ
МЕДИЧНОГО СКРИНІНГУ**

Незговорова Г.А., Громадська В.М., Дроздова В.Д.

*ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”,
м. Київ*

Мета дослідження полягала у визначенні патологічних змін органів та систем у 1051 чоловіка, віком від 20 до 65 років, які мали бути залученими до виконання робіт з перетворення об'єкта «Укриття» ДСП Чорнобильська АЕС (ОУ) на екологічно-безпечну систему за встановленими критеріями медичного і біофізичного контролю стану здоров'я робітників в умовах праці з ризиком дії іонізуючого опромінення.

Результати аналізу первинного обстеження засвідчили, що більше половини претендентів мали незадовільний стан здоров'я – 574 особи (55,6 % від всіх на скринінгу), в числі яких рівень органічних та функціональних порушень, що визначаються як медичні протипоказання, був достатньо високий. Так, гастроентерологічна патологія була виявлена у 55,7 % обстежених, офтальмологічні порушення встановлені у 66,3 % від всіх обстежених, ендокринологічні проблеми виявлені в 21,7 % осіб, у 55 % обстежених були діагностовані захворювання серцево-судинної системи, не менш частими (40,2 %) реєструвалися неврологічні зміни, патологічні зміни в системі дихання визначені у 24,1 % осіб, у 7,9 % обстежених були відмічені гематологічні відхилення, у 37,9 % обстежених осіб виявлялися хронічні захворювання хірургічного та урологічного профілю, найменш представленими (3,5 %) були дерматологічні захворювання. За відсутності скарг та клінічної симптоматики, застосування рутинних лабораторних та стандартних інструментальних методів дослідження виявились особливо важливими в проведенні експертної оцінки стану досліджуваного контингенту.

Таким чином, оцінка стану здоров'я обстежених осіб демонструє наявність значної кількості патологічних відхилень, що ранжуються за ступенем компенсації та потребують в подальшому ретельного медичного моніторингу, підтверджує необхідність такого клініко-лабораторного скринінгу контингенту рекрутованих працівників і принциповість спеціалістів, щодо оцінки ініціального преморбідного стану робітників за умов дії іонізуючого опромінення, який відіграє вичерпно важливу роль у забезпеченні задовільних критеріїв здоров'я та якості життя.

ВИЗНАЧЕННЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ РЕЦИДИВІВ ГОСТРИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ РЕСПІРАТОРНОГО ТРАКТУ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНУ

Непрядка І.В., Федорова О.П.

*Запорізький державний медичний університет,
УНМЦ “Університетська клініка”, м. Запоріжжя, Україна*

Актуальність питання визначається тим, що в останні роки частота повторної тимчасової непрацездатності з приводу гострої інфекційної патології органів дихання (пневмонії, гострі бронхіти) має тенденцію до відносного зростання, рецидиви протікають значно важче, видужання протікає довше. Для попередження розвитку хвороб органів дихання та виявлення наявних захворювань на ранній стадії необхідно своєчасне виявлення чинників ризику цих захворювань. Оцінка впливу факторів ризику на захворюваність – один з найважливіших напрямків, що враховуються при формуванні програм комплексної профілактики, збереження і зміцнення здоров'я.

За даними вітчизняних і зарубіжних досліджень від 17 % до 63 % всіх захворювань органів дихання викликані професійними та екологічними факторами. На частку професійних хвороб, що супроводжуються обструкцією дихальних шляхів, у структурі всіх легеневих захворювань припадає до 75 %.

Фактори ризику патології бронхолегеневої системи виявлялися шляхом анкетного скринінгу, а також в ході бесіди з пацієнтами, які працюють в умовах впливу полутантів навколишнього середовища та промислових відходів (всі обстежені мають відповідну відмітку про наявність професійної шкідливості в амбулаторній карті) та проживають в районі з несприятливою екологічною обстановкою (поблизу великих промислових підприємств).

Анкета включала оцінку основних загальноприйнятих факторів ризику і дозволяла визначити значимість кожного фактора. Обпитувалися 162 пацієнта, з них 57 пацієнтів з рецидивами захворювань у віці від 25 до 55 років, 40,4 % становили жінки.

Так, було встановлено, що частота рецидивів гострої інфекційної бронхолегеневої патології на 35,1 % вище серед осіб, які мають шкідливі звички (куріння), 28,6 % пацієнтів з повторною захворюваністю відзначають патологію зубів і ротової порожнини в анамнезі (18,1 % у основній групі). Крім того, несприятливі санітарно-гігієнічних умови проживання відзначають 16,7 % пацієнтів з рецидивами (9,2 % в основній групі).

Таким чином, зниження впливу усунених факторів ризику здатне відчутно впливати на захворюваність навіть за наявності контакту з факторами ризику хвороб органів дихання на робочому місці.

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ПОВЫШЕННОГО КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА С КОМОРБИДНОСТЬЮ ПАТОЛОГИЙ

Несен А.А.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Цель исследования. Определить эффективность фиксированной комбинации (ингибитор ангиотензин-превращающего фермента – трандолаприл и недегидроперидиновый антагонист кальция пролонгированного действия – верапамил) и ингибитора коэнзим-А редуктазы при лечении больных повышенного кардиоваскулярного риска (КВР) с коморбидностью патологий.

Материалы и методы. В динамике лечения обследовано 26 больных (14 мужчин и 12 женщин) с повышенным (высокий и очень высокий) КВР и коморбидностью – наличие хронической болезни почек (хронический гломерулонефрит или диабетическая нефропатия)+сердечно-сосудистая патология (артериальная гипертензия, атеросклероз). Средний возраст больных составил $(48,5 \pm 5,8)$ лет. Уровень систолического АД (САД) в среднем – $(188,5 \pm 12,5)$ мм рт. ст., уровень диастолического АД (ДАД) в среднем – $(95,5 \pm 9,5)$ мм рт. ст. У 16 (61,54 %) пациентов выявлен уровень суточной протеинурии в среднем – $(0,645 \pm 0,033)$ г/л. Всем больным назначалась гипотензивная терапия: трандолаприл/верапамил SR в фиксированной дозе – 2 мг/180 мг или 4 мг/240 мг в сутки в зависимости от исходного уровня АД – однократно, учитывая уровень КВР назначался ингибитор коэнзим-А редуктазы – розувастатин в дозе 10 мг в сутки.

Результаты. В динамике терапии отмечалось достоверное ($p < 0,05$) снижение САД на (20,5 %) и снижение суточной протеинурии до $(0,235 \pm 0,027)$ г/л ($p < 0,05$), а также тенденция к снижению показателей ДАД и частоты сердечных сокращений. Контроль липидов крови осуществляли через 4 недели после начала терапии. Наблюдалось достоверное ($p < 0,05$) снижение уровня общего холестерина с $(6,72 \pm 0,98)$ ммоль/л до $(4,68 \pm 1,02)$ ммоль/л. Комбинированная гипотензивная и гиполипидемическая терапия не вызывала негативных побочных эффектов. Оценка безопасности лечения проводилась путем оценки биохимических показателей крови и клинического анализа мочи.

Выводы. Применение фиксированного комбинированного гипотензивного препарата и статина у больных повышенного КВР с коморбидностью патологий оказывает положительное влияние на уровень АД, липиды крови и протеинурию. Принимая во внимание отсутствие побочных эффектов, и достоверное снижение уровня АД, эта комбинация препаратов может быть рекомендована данной категории больных.

ПРОГНОЗ РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ ТА ЙОГО УСКЛАДНЕНЬ ПРИ КОМОРБІДНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

Несен А.О., Гальчинська В.Ю., Чернишов В.А., Грунченко М.М.,
Шкапо В.Л., Тверетінов О.Б., Валентинова І.А.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Ціль роботи: визначити біохімічні та цитогістохімічні критерії, які б мали прогностичне значення та можливість оцінки тяжкості перебігу атеросклерозу (АС) у хворих високого кардіоваскулярного ризику (КВР) з коморбідністю патологій.

Матеріали і методи. Обстежено 38 хворих зі встановленими коморбідними захворюваннями – цукровий діабет (ЦД)+гіпертонічна хвороба – 18 хворих, ГХ+ішемічна хвороба серця (ІХС) – 8 хворих, хронічні хвороби нирок+ІХС – 12 хворих, які класифікуються як хворі з високим рівнем КВР. Контрольна група – 8 здорових донорів. Визначено концентрацію малонового діальдегіду (МДА) та сульфгідрильних груп (SH-груп), кількість ліпидовмісних лейкоцитів крові.

Результати. У хворих високого КВР й вираженим ступенем метаболічної дисліпідемії та надлишкової маси тіла (коефіцієнт атерогенності $> 3,0$; індекс маси тіла $> 30 \text{ кг/м}^2$) додатково виявлено збільшення об'ємного відсотку ліпидовмісних лейкоцитів крові більш, ніж у 1,5 рази та збільшення концентрації МДА більш, ніж на (20 %) на фоні зниження концентрації SH-груп більш, ніж на (10 %) у порівнянні з нормою, що є ознакою вагомих порушень в ліпідному спектрі, в процесах транспорту ліпідів лейкоцитами та наявністю дисбалансу в системі перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту (ПОЛ/АОЗ), що свідчить про наявність ознак неспецифічного генералізованого запалення на фоні оксидативного стресу. Це є вагомою підставою для прогнозу високої ймовірності розвитку АС або його ускладнень в популяції хворих підвищеного КВР з коморбідністю патологій.

Оцінка ступеня виразності метаболічної дисліпідемії та додатково визначений об'ємний відсоток ліпидовмісних лейкоцитів крові забезпечує можливість більш точно оцінити ступінь порушення ліпідного обміну та виявити наявність у хворих високого КВР й коморбідністю ознак неспецифічного генералізованого запалення вже на ранніх стадіях розвитку атеросклеротичних уражень судин. Додаткове визначення продуктів ліпідної пероксидації (концентрацій МДА та SH-груп) дозволяє врахувати ступінь порушення балансу між ПОЛ та АОЗ і додатковий вплив оксидативного стресу на розвиток і прогресування АС.

Висновок. Визначення додаткових етіофакторів, які формують або прискорюють атеросклеротичні ураження судин, дає можливість об'єктивно оцінити тяжкість перебігу АС або його ускладнень при коморбідних захворюваннях.

КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК ПРИ КОМОРБІДНОСТІ ПАТОЛОГІЙ

Несен А.О., Чернишов В.А., Грунченко М.М., Шкапо В.Л.,
Валентинова І.А., Чирва О.В., Ченчік Т.О., Оробинський В.В.
ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Сьогодні в усьому світі коморбідність представляє собою серйозну проблему, оскільки лікування декількох захворювань потребує значного збільшення коштів і вельми обтяжливо в умовах узької спеціалізації лікувально-профілактичних закладів. В той же час, спостерігається постійне зростання смертності від серцево-судинних захворювань (ССЗ), так у 1900 р. летальність від кардіоваскулярної патології складала менш 10 % від усіх смертей у світі; у 2000 р. – 50 % смертей в розвинутих країнах і 25 % смертей у країнах, що розвиваються. Важливим напрямком профілактики ССЗ та серцево-судинних ускладнень є стратифікація кардіоваскулярного ризику (КВР) та його зниження завдяки впливу на модифіковані фактори ризику і проведення раціональної фармакотерапії. ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» приступив до початкового етапу проведення популяційного дослідження поширеності коморбідності серед стаціонарних пацієнтів КВР.

Матеріали і методи. Для визначення особливостей поширеності коморбідності (ретроспективно) методом випадкової вибірки були відібрані історії хвороб ($n = 30$) пацієнтів високого і дуже високого КВР (хворі у яких розрахований за шкалою SCORE на 10 років ризик був $5\% \leq \text{SCORE} < 10\%$ та $\text{SCORE} \geq 10\%$). Оцінка КВР проведена у відповідності з останніми Європейськими рекомендаціями Європейського товариства кардіологів та Європейського товариства з атеросклерозу (ESC/EAS, 2011) і рекомендацій Асоціації кардіологів України (2012). Стандартизація отриманих даних проводилася відповідно до світової стандартизації досліджень коморбідних патологій на підставі розрахунку індексу коморбідності Charlson за методикою (M.E. Charlson, P. Pompei, K.L. Ales, C.R. MacKenzie, 1987).

Результати. Визначено, що у всіх пацієнтів виявляється сполучення двох, або більше патологій: у 4 (13,33 %) хворих – виявлено поєднання двох патологій, у 26 (86,67 %) хворих - поєднання трьох і більше. Середнє значення зваженого (weighted index of comorbidity) індексу коморбідності Charlson становило $(4,62 \pm 0,54)$.

Висновки. Таким чином, подальше проведення оцінки поширеності коморбідності серед стаціонарних пацієнтів КВР дозволить розробити оптимальні підходи до корекції факторів ризику у цієї категорії хворих методами інтегрованої профілактики на індивідуальному і популяційному рівнях.

ОЦІНКА ПІДВИЩЕНОГО РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ПРОФЕСІЙНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ

Ніколенко Є.Я., Захаров О.Г., Ніколенко О.Є.

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна

Актуальними є дослідження щодо створення системи управління ризиками в медицині праці і розробки заходів профілактичного спрямування стосовно професійної захворюваності.

При проведенні професійного добору працівників до роботи в певних умовах праці використовується цілий ряд показників функціонального стану організму, наприклад професійний психофізіологічний добір, якій неможливо провести без автоматизованих систем оцінки. Крім того, робочі якості працюючого залежать від багатьох факторів стану здоров'я, для комплексної оцінки якого було створено комп'ютерну програму з розрахунку вірогідності розвитку хронічного обструктивного бронхіту. Алгоритм програми, у тому числі, базувався на урахуванні факторів ризику, фенотипічних особливостей і шкідливих звичок. В результаті тестування програма видає ризик розвитку у відсотковому співвідношенні та проводить паралелі з ризиком популяційним-розрахунковим для даного віку та статі. Для більш наглядного відображення різниці між популяційним ризиком та наявним у даного індивіду виводиться графічне відображення у вигляді стовпчикової діаграми. При обчисленні коефіцієнтів розрахунку ризику проводили аналіз близько 200 показників, з виділенням найбільш впливових та взаємозв'язаних. Обстежено 925 робітників, працівників різних підприємств з Полтавської, Сумської, Харківської областей.

Серед обстежених за віковою характеристикою найбільшу частину склали працівники – чоловіки найбільш працездатного віку 20-39 років. При виявленні у обстежених початкових проявів бронхо-легеневих захворювань чи високого ризику такі пацієнти входили до групи, яка була обстежена додатково.

Таким чином було розроблено та апробовано електронну систему виділення груп ризику, яка може бути застосована при обстеженні великої кількості працюючих при проведенні професійного добору в умовах впливу шкідливих факторів, що приводить до значної економії часу при проведенні медичного огляду та підвищує ефективність повторних оглядів.

ДІАГНОСТИЧНІ ПОКАЗНИКИ РОЗВИТКУ ВІБРАЦІЙНОЇ ХВОРОБИ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПРАЦЮЮЧИХ

Ніколенко Є.Я., Захаров О.Г., Пилипенко Н.О., Ніколенко О.Є.
Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна

Одним з пріоритетних завдань клінічної профпатології є профілактика втрати професійного здоров'я працюючих шляхом діагностики професійних захворювань на стадії початкових проявів.

Мета дослідження – визначити інформативність показників обміну глікозаміногліканів (ГАГ) щодо оцінки ризику вібраційної хвороби (ВХ) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). Обсяг обстеження включав загальноприйнятні клініко-інструментальні методи, визначення ГАГ та їх фракцій фотоколориметричним, антитіл до атипового колагену IgG – імуноферментними методами. Первинних продуктів переокисного окислювання ліпідів (ПОЛ), дієнових кон'югатів (ДК). Визначення дієнної кон'югації ненасичених жирних кислот проводилося, одного з кінцевих продуктів – малонового діальдегіду (МДА), інтенсивності хемілюмінесценції (ХЛ).

Обстежено 129 хворих на ВХ та 70 хворих на ХОЗЛ, проведено аналіз масиву з 310 показників, що включав стаж роботи в пиловібробезпечній професії, результати клініко-біохімічних досліджень.

Серед виробничих факторів виробництва дія вібрації і пилу з високим вмістом вільного двоокису кремнію є ведучими в патогенезі хвороб професійного генезу.

Встановлено, що характер дисбалансу в обміні сполучної тканини залежить від тривалості впливу вібрації, при цьому співвідношення фракцій глікозаміногліканів змінюється відповідно до збільшення кількості антитіл до атипового колагену, а їхній рівень антитіл корелює зі ступенем важкості ВХ. Зрушення в стані систем ПОЛ-АОЗ є інтегральним показником ступеня адаптації організму. Активізація інтенсивності протікання процесів ПОЛ при впливі шкідливих факторів свідчить про розвиток окисного стресу, тоді як при тривалому впливі відбувається виснаження функціональних резервів, причому паралельно знижується і потужність системи АОЗ організму. Найбільш ранніми показниками несприятливих вікових відхилень метаболізму є зміни в стані клітинних мембран еритроцитів – показників проникності і стійкості до переокисного окислювання ліпідного компоненту, що випереджають зрушення метаболізму, їм варто приділяти першорядне значення при виявленні груп ризику

Таким чином, ці показники застосовуватись як маркери щодо оцінки ризику та перебігу ВХ та ХОЗЛ в умовах впливу професійних шкідливих факторів.

ЩОДО МЕДИЧНИХ ОГЛЯДІВ ПРАЦЮЮЧИХ
Ніколенко Є.Я., Боровик І.Г., Ткач С.І., Шестаков В.Г.,
Лук'яненко О.Ю., *Захаров О.Г, Багмут В.В.

Харківська медична академія післядипломної освіти,

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

Мета роботи – вивчити виконання вимог наказу МОЗ №246 щодо профілактичних медичних оглядів працюючих (ПМОП).

Спільно з міськими профпатологами проведено вибіркового аналізу медичної документації за результатами ПМОП, які проводилися поліклініками м.м. Харкова, Черкас, Кривого Рогу, Дніпропетровська та Кременчука у 2011-2012 рр. До розгляду були надані амбулаторні карти; картки працівників (П), які підлягають попередньому (періодичному) медичному огляду (МО); заключні акти (ЗА) за результатами періодичних МО П; списки П, які підлягають періодичним МО. Згідно з ЗА, охоплення працюючих МО перевищувало 95%, огляд П не проводився переважно із-за вагомих причин (вагітність, звільнення тощо). Про відповідальний підхід до виконання вимог наказу МОЗ №246 свідчили наступні відомості: в кожному із ЗА були наведені дані щодо П, які підлягають переведенню на іншу роботу за станом здоров'я, потребують проведення додаткових досліджень та обстежень в спеціалізованих закладах охорони здоров'я (ЗОЗ), у тому числі профпатологічних; наведено відомості щодо результатів виконання заходів за підсумками попередніх ЗА тощо.

Проведено експертну оцінку 853 карток П, з яких 627 – чоловіки, 226 – жінки; 11,37 % підлягали попередньому і 88,63 % – періодичному МО. За результатами контролю роботи ЗОЗ щодо виконання вимог з організації ПМОП щорічно в ЗОЗ видаються накази стосовно створення комісій по проведенню ПМОП, лікарі комісій мають підготовку з профпатології, а відсоток таких, що не мають цієї підготовки, коливається у межах 3,4-7,6; не внесені доповнення та зміни до наказів у разі звільнення чи прийому на роботу лікарів; наведений неповний перелік інструментальних та клініко-лабораторних досліджень 14,54 %. Недоліки щодо оформлення амбулаторних карток та карток обстеження П: неповний обсяг обстеження П згідно з наказом МОЗ №246 (7,74 %), некоректні висновки щодо професійної придатності П (4,22 %). Зауваження щодо обсягу досліджень: відсутні результати оглядової рентгенографії органів грудної клітки (6,34 %) та дослідження функції зовнішнього дихання (16,35 %); холодової проби і палестезіометрії (10,36 %); аудіометрії (12,48 %); висновку психофізіологічного обстеження працівників (14,79 %), динамометрії (5,23 %), визначення рівня дельта-амінолевулінової кислоти в сечі (13,67 %).

Отже, поліпшення якості ПМОП можливе за умови надання ЗОЗ організаційно-методичної допомоги щодо проведення ПМОП, підвищення кваліфікації лікарів з профпатології та покращання оснащення ЗОЗ.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ДВОЙНОЙ АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ

Оврах Т.Г., Запровальная О.Е., Клименко Т.И.

ГУ "Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины", г. Харьков

Цель исследования. Оценить возрастные особенности тромбоцитарного гемостаза и оценить риск развития резистентности к антитромбоцитарной терапии у пациентов ишемической болезнью сердца (ИБС).

Материалы и методы. Обследовано 38 пациентов с ИБС трех возрастных групп, находящихся на двойной антитромбоцитарной терапии (ацетилсалициловая кислота (АСК) 75-100 мг/сут и клопидогрель 75 мг/сут.): 1-я группа – 20 пациентов до 60 лет (средний возраст – $(52,58 \pm 0,74)$ лет), 2-я группа – 11 пациентов 61-70 лет (средний возраст – $(63,62 \pm 0,57)$ лет), 3-я группа – 7 пациентов старше 70 лет (средний возраст – $(73 \pm 0,68)$ лет). Оценивались АДФ- (АДФ-АТ) и арахидонат-индуцированная (Ар-АТ) агрегация тромбоцитов по суммарному индексу агрегации тромбоцитов (СИАТ, %) и концентрация 11-дегидротромбоксана В2 в моче (нг/мг креатинина). Исследование проводилось в момент включения, через 1 и 3 месяца.

Результаты. Исходная агрегационная активность тромбоцитов во всех трех группах достоверно между собой не отличалась: СИАТ АДФ-АТ 1-ой группы составил $(62,95 \pm 2,27)$ %, 2-ой – $(55,65 \pm 3,70)$ %, 3-ей – $(61,51 \pm 9,00)$ %. Исходные показатели также были сопоставимы между собой: СИАТ Ар-АТ 1-ой группы составил $(7,23 \pm 2,80)$ %, 2-ой – $(6,18 \pm 1,5)$ %, 3-ей – $(6,55 \pm 1,53)$ %. Показатели уровня 11-дегидро-ТхВ2 в моче были достоверно ниже, чем в контрольной группе: $(2,38 \pm 0,24)$, $(2,83 \pm 0,50)$, $(3,07 \pm 0,99)$, что указывает на изначально высокую чувствительность к АСК. В ходе динамического наблюдения достоверных изменений как при Ар-АТ, так и при АДФ-АТ во всех трех группах выявлено не было. В то же время, во 2-ой и 3-ей группе отмечалось достоверное увеличение уровня 11-дегидро-ТхВ2 в моче: через месяц $(4,85 \pm 0,65)$ и $(5,82 \pm 0,35)$ нг\мг креатинина ($p < 0,05$), соответственно, и продолжал увеличиваться к 3 месяцу наблюдения составил, соответственно, $(6,0 \pm 0,87)$ нг\мг и $(7,0 \pm 0,78)$ нг\мг креатинина, что свидетельствует о снижении чувствительности к АСК.

Выводы. Двойная антитромбоцитарная терапии эффективно блокирует АДФ-АТ и Ар-АТ агрегацию тромбоцитов у больных с ИБС вне зависимости от возраста, однако у пациентов старше 60 лет уже через месяц приема данных препаратов отмечается прогрессирующее снижение чувствительности к АСК, что может способствовать увеличению агрегационной активности и снижению эффективности терапии.

**ОСОБЛИВОСТІ МАРКЕРІВ ІМУНОЗАПАЛЕННЯ ТА РІВНЯ
ГРЕЛІНУ У ХВОРИХ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ
ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ З СУПУТНЬОЮ
ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ ТА
БЕЗ ПОЄДНАНОЇ ПАТОЛОГІЇ**

Опарін О.А., Опарін А.Г., Тіткова А.В.

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

Значний інтерес представляє можливість спільного розвитку і прояву таких широко розповсюджених захворювань, як хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) і гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) (Дворецкий Л.И., 2006; Amar J., 2005). Нині є очевидні докази ролі ГЕРХ у виникненні ХОЗЛ, проте досі в цій області залишається багато спірних і невирішених питань (Корнейчук Н.Н., 2006). Необхідність поглибленого вивчення тонких патогенетичних механізмів паралельного розвитку названих захворювань, що мають значення для патогенетично обґрунтованого лікування, визначає наукову і практичну актуальність цього дослідження. **Мета:** удосконалення ранньої діагностики механізмів розвитку ГЕРХ у хворих ХОЗЛ на підставі вивчення маркерів імунозапалення (інтерлейкін-4, інтерлейкін-6) і рівня греліну.

Матеріали і методи. Під нашим наглядом знаходилось 62 хворих з діагнозом ХОЗЛ I-III стадії з супутньою ГЕРХ та 40 хворих з ХОЗЛ I-III стадії без супутньої патології. Середній вік хворих склав $(58,75 \pm 4,24)$ років. Оцінювали показники інтерлейкіну-4 (ІЛ-4) та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) у сироватці крові методом конкурентного імуноферментного аналізу за допомогою тест-систем «ВекторБест», м. Новосибірськ, Росія. Рівень греліну визначали у сироватці крові за допомогою тест-систем «RayBiotech, Inc.», Китай.

Результати, їх обговорення. Було встановлено, що у хворих з поєднаною патологією рівень ІЛ-4 склав $(2,77 \pm 0,65)$ пг/мл, ІЛ-6 – $(11,03 \pm 1,12)$ пг/мл та ці показники були достовірно вищі рівня ІЛ-4 та ІЛ-6 ($(2,15 \pm 0,32)$ пг/мл та $(6,96 \pm 1,93)$ пг/мл, відповідно) у хворих ізольованим ХОЗЛ ($p < 0,05$) та групи контролю ($(1,96 \pm 1,03)$ пг/мл та $(4,34 \pm 1,65)$ пг/мл, відповідно; $p < 0,05$). Подібна тенденція спостерігалась і при визначенні рівня греліну, який склав у хворих ХОЗЛ з супутньою ГЕРХ $(32,55 \pm 3,42)$ пг/мл та був значно вище, ніж у хворих з ізольованою патологією ($(26,38 \pm 2,87)$ пг/мл; $p < 0,01$) та групи контролю ($(16,14 \pm 2,05)$ пг/мл; $p < 0,001$). Таким чином, у хворих ХОЗЛ як з поєднаною патологією, так і без неї присутнє підвищення рівня про- та протизапальних цитокінів і рівня греліну, які з більшим ступенем вірогідності проявляються у хворих з супутньою ГЕРХ.

Висновки. Виявлені особливості продукції цитокінів та греліну у пацієнтів ХОЗЛ з супутньою ГЕРХ вимагають диференційованого підходу в лікуванні цих хворих. Окрім діагностики і прогнозування механізми імунозапалення та продукції греліну є ще однією перспективною «мішенню» для дії лікарських засобів.

**ЭНДОТЕЛИН-1 И КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ:
ВЗАИМОСВЯЗИ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ**
**Опарин А.А., Опарин А.Г., Федченко Ю.Г., Лаврова Н.В., Яковенко Е.Л.,
Двояшкина Ю.И., Триполка С.А., Кореновский И.П., Хоменко Л.А.**
Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) относится к числу наиболее быстро растущих нозологических форм. В ее патогенезе играют роль как факторы местной, так и общей регуляции, среди которых видное место принадлежит состоянию функции эндотелия. Вместе с тем, механизмы формирования отдельных нозологических форм ГЭРБ: эрозивной и неэрозивной, остаются до конца не изученными.

Цель работы: изучить содержание эндотелина-1 (ЭТ-1) при различных формах ГЭРБ.

Материал и методы. Для исследования нами были взяты две группы больных ГЭРБ, без сопутствующей патологии. Первую составили 18 человек в возрасте от 18 до 25 лет с неэрозивной формой ГЭРБ. Вторую составили 17 человек в возрасте от 17 до 25 лет с эрозивной формой ГЭРБ. Содержание ЭТ-1 проводили спектрофотометрическим методом с использованием стандартного набора реактивов фирмы IBL (производство США). Кислотность желудочного сока определяли методом интрагастральной рН-метрии на аппарате ИКЖ-2 (производство Украина). Контролем служили 15 практически здоровых лиц того же возраста и пола.

Результаты исследований. В ходе поведенных исследований было установлено, что у больных ГЭРБ отмечается достоверное повышение по сравнению с нормой содержание ЭТ-1 в среднем до $2,7 \pm 0,3$ пмоль/л (при норме $1,2 \pm 0,14$ пмоль/л). При этом была отмечена четкая корреляционная зависимость, выражающаяся в том, что наиболее высокие цифры ЭТ-1 отмечались при эрозивной форме ГЭРБ. Вместе с тем была отмечена и четкая корреляционная зависимость между уровнем содержания ЭТ-1 и кислотностью желудочного сока. Так, чем выше отмечались показатели ЭТ-1, тем выше регистрировался уровень кислотности.

Выводы. 1. Установлено, что у больных ГЭРБ имеет место достоверное по сравнению с нормой повышение уровня ЭТ-1; 2. Выявлена четкая корреляционная зависимость между уровнем содержания ЭТ-1 и клиническими формами ГЭРБ; 3. ЭТ-1, вызывая дисфункцию эндотелия, способствует не только ухудшению регионарного кровообращения в слизистой пищевода, создавая дополнительные условия для образования эрозий, но и расслаблению нижнего пищеводного сфинктера – одного из ведущих патогенетических факторов, формирующих ГЭРБ.

МОЖЛИВІСТЬ КОРЕКЦІЇ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОГО АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ

Оринчак М.А., Вакалюк І.І.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Мета. Оцінити вплив комплексного антигіпертензивного лікування на серцевий ритм у хворих із метаболічним синдромом (МС) та постінфарктним кардіосклерозом (ПКС) залежно від рівня ендогенного інсуліну (ЕІ) в крові.

Матеріали та методи. Обстежено 139 хворих (95 чоловіки, 44 жінки; вік: $(55,03 \pm 7,35)$ роки) із МС за критеріями АТР ІІІ (2001), які перенесли інфаркт міокарду 1,5-2 роки тому. За рівнем ЕІ в крові хворі були поділені на 3 групи. До 1 групи ввійшло 25 хворих із нормальним рівнем ЕІ в крові; до 2 групи – 60 хворих із реактивною гіперінсулінемією (ГІ); до 3 групи – 54 хворих із спонтанною ГІ. Проведено загально-клінічне обстеження, пероральний глюкозо-толерантний тест із паралельним визначенням рівня ЕІ в крові (імуноферментний метод) до та через 2 години після навантаження глюкозою, велоергометрія. Усі хворі отримували базову терапію, яка включала еналаприл, небіволлол/бісопролол, аторвастатин. Добові дози препаратів підбирали індивідуально для отримання оптимального ефекту. Хворі були обстежені на початку дослідження та через 1 рік після проведеного лікування.

Результати. На початку дослідження суправентрикулярна екстрасистолія мала місце у 6 (24,0 %) випадках (1 гр.); 9 (15,0 %) випадках (2 гр.) та 12 (22,2 %) випадках (3 гр.). Шлуночкова екстрасистолія була в 9 (36,0 %) випадках (1 гр.); 15 (25,0 %) випадках (2 гр.) та 17 (31,5 %) випадках (3 гр.). Через 1 рік лікування бісопрололом суправентрикулярна екстрасистолія мала місце у 2 (15,4 %) випадках (1 гр.); 3 (10,3 %) випадках (2 гр.) та 5 (20,0 %) випадках (3 гр.). Шлуночкова екстрасистолія була в 2 (15,4 %) випадках (1 гр.); 5 (17,2 %) випадках (2 гр.) та 5 (20,0 %) випадках (3 гр.). Через 1 рік лікування небіволлолом суправентрикулярна екстрасистолія мала місце у 2 (16,7 %) випадках (1 гр.); 2 (6,5 %) випадках (2 гр.) та 2 (6,9 %) випадках (3 гр.). Шлуночкова екстрасистолія була в 3 (25,0 %) випадках (1 гр.); 3 (9,7 %) випадках (2 гр.) та 4 (13,8 %) випадках (3 гр.).

Висновок. Отримані результати дозволяють припустити, що як гемодинамічні, так і негемодинамічні механізми приймають участь у структурній та функціональній перебудові серця за рахунок інгібування ренін-ангіотензинової системи, блокади симпатичної нервової системи та корекції обміну речовин у пацієнтів із МС, ПКС та реактивною/спонтанною ГІ. Включення небіволлолу в комплекс антигіпертензивної терапії, порівняно з бісопрололом, сприяє нормалізації серцевого ритму у пацієнтів із МС, ПКС та реактивною/спонтанною ГІ.

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МАРКЕРІВ СУБКЛІНІЧНОГО УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ-МІШЕНЕЙ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ

Оринчак М.А., Гаман І.О., Човганюк О.С.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Мета: оцінити відношення шансів виникнення серцево-судинних ускладнень (інфаркту міокарда, мозкового інсульту) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з інсулінорезистентністю за величиною маркерів субклінічного ураження органів-мішеней.

Методи дослідження. Обстежено 82 хворих (70 жінки, 12 чоловіки) на АГ, середній вік (59 ± 11) роки. Проведено загально-клінічне обстеження, пероральний глюкозо-толерантний тест із визначенням рівня глюкози, ендогенного інсуліну (ЕІ). Визначали рівень В-типу натрійуретичного пептиду (BNP), фактору некрозу пухлин- α (ФНП- α), С-реактивного протеїну (СРП) у крові (імуноферментний метод). За рівнем ЕІ хворих розділено на 2 групи: 1 група – 32 хворих з реактивною гіперінсулінемією; 2 група – 50 хворих із спонтанною гіперінсулінемією. Обчислювали відношення шансів (Odds Ratio – OR), 95 % довірчий інтервал (Confidence Intervale – 95 % CI) за допомогою програми «Shancy».

Результати. У хворих 1 групи показник OR за рівнем BNP складав 10,22 при 95 % CI [2,68-39,02], $p < 0,002$. Зростання рівня BNP у крові >110 пг/мл у 1 групі підвищує ризик виникнення ускладнень у 10 разів. Показник OR за рівнем ФНП- α і СРП становив 7,64 при 95 % CI [2,05-28,48], $p < 0,001$ та 6,67, 95 % CI [1,80-24,68], $p < 0,001$ відповідно. При підвищенні ФНП- $\alpha > 7,0$ пг/мл і СРП $> 7,0$ мг/л ризик збільшується в 6-7 разів.

У 2 групі показник OR за рівнем BNP і ФНП- α складав 12,67 при 95 % CI [3,54-45,26], $p < 0,004$ і 9,33, 95 % CI [2,67-32,63], $p < 0,003$, відповідно. Ризик виникнення ускладнень при концентрації рівня BNP >110 пг/мл, ФНП- $\alpha > 7,0$ пг/мл у крові збільшується порівняно із хворими 1 групи на 23,97 % та 22,12 %, відповідно. Показник OR за рівнем СРП становив 7,11, 95 % CI [2,06-24,54], $p < 0,002$. Збільшення рівня СРП $> 7,0$ мг/л у 2 групі супроводжується тенденцією до зростання ризику виникнення серцево-судинних ускладнень порівняно із хворими 1 групи.

Висновки. У хворих на АГ ризик виникнення серцево-судинних ускладнень збільшується у міру наростання ступеня тяжкості інсулінорезистентності та є найвищим за умови спонтанної гіперінсулінемії.

ВПЛИВ СТАТИНУ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Оринчак М.А., Кочержат О.І.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Мета. Визначити залежність вмісту в крові лактатдегідрогенази (ЛДГ), сорбітолдегідрогенази (СДГ) та холінестерази (ХЕ) від рівня ендогенного інсуліну (ЕІ) в крові у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з метаболічним синдромом (МС).

Матеріал і методи. Обстежено 50 хворих на АГ з МС за критеріями АТР ІІІ (2001), віком (63 ± 8) років. У 1 групу ввійшло 22 хворих з нормальним рівнем ЕІ в крові; в 2 групу – 28 хворих зі спонтанною гіперінсулінемією. Визначено рівень офісного артеріального тиску (АТ), глюкози в крові (глюкозооксидазний метод), циркулюючого ЕІ, ЛДГ, СДГ, ХЕ за біохімічними методами. Контроль 20 практично здорових людей.

Результати. Всі хворі мали три і більше критеріїв МС. Середні значення офісного АТ в обох групах знаходився в межах ($171 \pm 8/100 \pm 5$) мм рт. ст. та ($177 \pm 8/102 \pm 6$) мм рт. ст. ($p < 0,05$). Рівні глюкози в крові в обох групах не відрізнялись і знаходились в межах контролю – ($4,21 \pm 0,17$) ммоль/л ($p > 0,05$). В 1 групі рівень ЕІ коливався в межах норми – ($14,11 \pm 0,36$) мкОд/мл, в контролі – ($10,60 \pm 2,40$) мкОд/мл ($p > 0,05$). Рівні ЛДГ, СДГ, виявились підвищеними в 3-4 рази ($p < 0,05$), а рівень ХЕ – на 5 % нижчим показників в контролі ($p > 0,05$). В 2 групі рівень ЕІ коливався в межах ($29,26 \pm 0,81$) мкОд/мл, що супроводилось підвищенням вмісту в крові ферментів СДГ в 5 разів; ЛДГ в 3,5 рази та зниження ХЕ на 20 % порівняно з контролем ($p < 0,05$). Включення аторвастатину в антигіпертензивне лікування лерканідипіном та кандесартаном у хворих 1 груп сприяло зниженню СДГ – на 24 %, ЛДГ – на 22,3 % ($p < 0,05$). Без змін залишався показник ХЕ ($p > 0,05$); у хворих 2 групи рівні ЕІ – на 37,5 %, СДГ – на 20 %, ЛДГ – на 15,2 % ($p < 0,05$), ХЕ – на 14,5 % ($p < 0,05$), відповідно.

Висновок. Для хворих на АГ з МС характерною є специфічна патогенетична ланка, що проявляється розвитком інсулінорезистентності зі збільшенням рівня ЕІ та порушенням функціонального стану печінки. Підвищення рівнів СДГ, ЛДГ та зниження ХЕ свідчать про жирове ураження печінки, порушення її синтетичної та дезінтоксикаційної функції у хворих на АГ з МС та інсулінорезистентністю.

ЗМІНИ АМІНОКИСЛОТНОГО СКЛАДУ СИРОВАТКИ КРОВІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ІДІОПАТИЧНИМ ПРОЛАПСОМ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНАУ

Осипенко І.П., Солейко О.В., Солейко Л.П.

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

На сучасному етапі розвитку медицини серед недостатньо вивчених питань суттєве місце посідає проблема недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ), в той час як розповсюдженість її в популяції досягає 80 %. Основною вісцеральною стигмою НДСТ з боку серцево-судинної системи є ідіопатичний пролапс мітрального клапану (ПМК) (від 2 % до 15 % в популяції). На сьогодні не існує специфічних біохімічних маркерів НДСТ, хоча перелік їх досить великий (рівень оксипроліну та глікозаміногліканів в сечі, лізину, проліну, оксипроліну в сироватці крові). Втім аналіз біохімічного складу молекули колагену показав, що кожна третю позицію в амінокислотній послідовності ланцюгів займає амінокислота гліцин, в той час як пролін – лише кожна дев'яту.

У зв'язку з цим **метою** нашого дослідження було визначення змін амінокислотного складу сироватки крові у пацієнтів із ідіопатичним ПМК та визначення їх діагностичної цінності.

Нами було обстежено 60 чоловіків віком від 16 до 35 років (середній вік – $(25,4 \pm 1,01)$ роки). До основної групи увійшли 30 пацієнтів із верифікованим діагнозом ПМК. Групу порівняння склали пацієнти з НДСТ без ПМК у кількості 30 осіб чоловічої статі аналогічної вікової категорії. Усім хворим було проведено комплексне клініко-інструментальне та біохімічне обстеження. Визначення амінокислотного складу сироватки крові методом високоефективної рідинної хроматографії (37 амінокислот) із подальшою статистичною обробкою результатів дослідження (пакет прикладних програм «SPSS – 10.0» та «Statistica – 6.0»).

Аналіз отриманих даних показав зниження молярної концентрації вільних амінокислот як в основній групі, так і в групі порівняння. Достовірна різниця спостерігалась між рівнями низки амінокислот (гістидину, треоніну, метіоніну, фенілаланіну, лізину, тирозину, гліцину, аргініну, глутаміну, серину, аланіну, аспаргіну) в сироватці крові у пацієнтів обох груп, до того ж, ступінь їх зниження корелював із ступенем ПМК. Зниження гліцину сироватки крові було виявлено у 86,6 % пацієнтів основної групи. Зниження проліну як загально визнаного діагностичного маркеру розпаду сполучної тканини відзначалось лише у 26,6 % хворих основної групи.

Таким чином, це дає підставу розцінювати саме рівень гліцину як більш вагомого показника у діагностиці ідіопатичного ПМК. Визначення рівня гліцину покращить раннє виявлення ідіопатичного ПМК та при належній медикаментозній корекції покращить життя пацієнтів із даною патологією.

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРВАЛЬНЫХ НОРМОБАРИЧЕСКИХ ГИПОКСИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК НА ВЕГЕТАТИВНУЮ РЕГУЛЯЦИЮ ПРИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОМ И ГИПОКСИЧЕСКОМ СТРЕССЕ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ

Осьмак Е.Д.

ГУ “Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины”, г. Киев

Цель. Оценить влияние интервальных нормобарических гипоксических тренировок (ИНГТ) на вегетативную регуляцию при психоэмоциональном стрессовом воздействии в условиях гипоксии.

Обследуемые и методы. Обследованы 55 практически здоровых пожилых людей (60-74 года). Состояние нормобарической гипоксии вызывалось вдыханием газовой смеси со сниженным содержанием кислорода (12 % O₂ и 88 % N₂) в течение 20 мин.

Для воспроизведения состояния психоэмоционального стрессового напряжения применяли лабораторную модель психоэмоционального напряжения (модель разработана сотрудниками Института геронтологии НАМН Украины А.А. Поляковым, Н.А. Прокопенко, А.В. Писаруком).

Вегетативная регуляция изучалась методом анализа variability сердечного ритма с помощью монитора “ЮМ-300” фирмы “ЮТАС” (Украина). Рассчитывалась мощность компонент сердечного ритма в двух диапазонах частот: 0,15-0,4Гц (высокочастотные колебания, HF) и 0,04-0,15 Гц (низкочастотные колебания, LF).

Курс ИНГТ состоял из 10 ежедневных сеансов. Тренирующий уровень гипоксии определяли индивидуально.

Результаты и их обсуждение. Проведенные исследования показали, что психоэмоциональный стресс в условиях гипоксии у людей пожилого возраста вызывал активацию симпатического звена автономной нервной системы. Свидетельством этому является статистически значимые сдвиги симпатовагального индекса HF/LF. Подобную реакцию можно расценивать как типовую универсальную реакцию на стресс, обусловленную активацией симпатoadреналовой системы. После курсового применения ИНГТ у пожилых людей сдвиги HF/LF при психоэмоциональной нагрузке в условиях гипоксии достоверно уменьшились. Полученные данные отражают снижение напряженности симпатической нервной системы и повышение устойчивости к психоэмоциональному и гипоксическому стрессу людей пожилого возраста после курсового применения ИНГТ.

Выводы. 1. Психоэмоциональный и гипоксический стресс у людей пожилого возраста вызывает активацию симпатической нервной системы. 2. Применение ИНГТ приводит к снижению напряженности симпатической нервной системы у людей пожилого возраста. 3. ИНГТ могут быть рекомендованы для повышения адаптационных возможностей организма у людей пожилого возраста.

ЗМІНИ ГІСТОСТРУКТУРИ ОСТРІВКОВОГО АПАРАТУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТЕРМІНУ ЗАХВОРЮВАННЯ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Ошмянська Н.Ю.

ДУ “Інститут гастроентерології НАМН України”, м. Дніпропетровськ

Хронічний панкреатит (ХП) – це запальне захворювання підшлункової залози (ПЗ), яке характеризується деструкцією головних анатомічних структур і незворотнім порушенням функції навіть після того, як причина ліквідована. Мішенню деструктивних змін, в першу чергу, є екзокринна тканина, але відомо також, що довгостроково існуючий ХП на останніх стадіях розвитку впливає також і на ендокринну тканину залози, однак механізми та термін розвитку цих змін поки що вивчені недостатньо.

У зв'язку з цим, **метою** даної роботи було вивчити особливості змін гістоструктури острівкового апарату ПЗ в залежності від терміну захворювання на ХП.

Матеріали і методи: обстежено 22 хворих на ХП, які проходили лікування у хірургічному відділенні ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», з них 8 хворих, у яких симптоми панкреатиту відмічалися строком менше, ніж три роки, та 14 – більше, ніж три роки.

Результати дослідження та їх обговорення: на всіх стадіях розвитку фіброзу атрофічні зміни ендокринної тканини були менш помітними, в порівнянні з екзокринною. Заміщення ацинарної та ендокринної тканини відбувається за рахунок фіброзної трансформації, а також жирової дистрофії. Випадки дрібно- та крупно вогнищевої жирової дистрофії спостерігаються в 33,3 % випадків до 3-х років, та в 50 % випадків після 3-х. У паренхімі з ацинарної тканини формуються тубуло-острівкові і тубулярні комплекси. Тубуло-острівкові комплекси (ТОК), які представляють собою структуру з дрібних проток в тісному зв'язку з ендокринними острівцями, до 3-х років зустрічаються у 16,7 % хворих, а після 3-х – у 35,7 %. Тубулярні комплекси (ТК) – це дрібні проліферуючі протоки з дисплазією епітелію, що проявляється у збільшенні ядерно-цитоплазматичного співвідношення і в «візуалізації» ядерця. До 3-х років вони зустрічаються у 50 % хворих, а після 3-х – у 85,7 %.

Висновки: гістоструктурні зміни острівкового апарату ПЗ у хворих на ХП розвиваються двома шляхами – атрофія та проліферація. Атрофічні зміни, що є наслідком комплексного впливу прогресуючого фіброзу та атрофії ацинарної тканини, корелюють з темпами розвитку сполучної тканини та лише опосередковано залежать від терміну захворювання. У свою чергу, частота проліферативних змін, які виражаються в формуванні тубуло-острівцевих і тубулярних комплексів, та, імовірно, відображають компенсаторну реакцію органу на гіпоксію, достовірно вища у хворих з терміном захворювання більше трьох років.

**ПРОДУКЦІЯ ІНТЕРФЕРОНУ-ГАММА У ХВОРИХ
НА МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ
З РІЗНИМ КЛІНІЧНИМ ПЕРЕБІГОМ ЗАХВОРЮВАННЯ**
**Панасюкова О.Р., Кадан Л.П., Ільїнська І.Ф., Рекалова О.М.,
Матвієнко Ю.О., Рева О.А.**

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

Туберкульоз (ТБ) залишається глобальною та національною проблемою сьогодення, що значною мірою пов'язано з поширенням мультирезистентності збудника до протитуберкульозних ліків. Відомо, що недостатність гамма-інтерферону (ІНФ- γ), одного з ключових цитокінів в патогенезі ТБ, є однією з причин неспроможності організму контролювати цю інфекцію. Дані літератури щодо змін його продукції ІНФ- γ клітинами імунного захисту суперечливі. Тому метою дослідження, виконаного за кошти державного бюджету, було вивчення спонтанної продукції ІНФ- γ у хворих на мультирезистентний ТБ легень (МРТБ) з різним його перебігом.

Спонтанну продукцію ІНФ- γ визначали за його рівнем у плазмі після 24 годинної інкубації цільної крові методом імуноферментного аналізу з використанням комерційних тест-систем «Diaclone» (Франція). Було обстежено 16 пацієнтів та 15 волонтерів без клінічних ознак інфекційної та соматичної патології.

Спонтанна продукція ІНФ- γ у хворих на МРТБ достовірно перевищувала референтні значення ($(11,6 \pm 2,6)$ пг/мл та $(5,5 \pm 1,4)$ пг/мл, $p < 0,05$): її посилення було визначено у 62,5 %, у 33,3 % випадків вона не відрізнялася від контролю, і лише у 4,2 % зареєстровано пригнічення спонтанної продукції ІНФ- γ . У хворих з тривалістю МРТБ понад 1 рік продукція ІНФ- γ виявилася вищою, ніж у пацієнтів з меншою тривалістю захворювання ($(26,4 \pm 8,2)$ пг/мл та $(3,2 \pm 2,2)$ пг/мл, $p < 0,01$). Не знайдено залежності продукції ІНФ- γ від клінічної форми захворювання, хоча у хворих з інфільтративним МРТБ вона виявилася найвищою ($26,6 \pm 8,9$ пг/мл). При поширеному процесі у легенях спонтанна продукція ІНФ- γ зростала майже вп'ятеро ($(24,4 \pm 6,4)$ пг/мл; $p < 0,01$), а при обмеженому – її статистичної різниці у порівнянні з контролем виявлено не було ($9,0 \pm 1,8$) пг/мл).

Отже, для більшості хворих на МРТБ є характерним посилення спонтанної продукції ІНФ- γ , яке пов'язане з тривалістю перебігу хвороби та поширеністю специфічного процесу в легенях.

ИЗМЕНЕНИЯ МАКУЛЫ У ПАЦИЕНТОВ С УВЕИТАМИ, ОСЛОЖНЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЕМ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Панченко Н.В., Самофалова М.Н.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Актуальность. Поражение зрительного нерва и изменения сетчатки в макулярной области являются основными причинами низких функциональных результатов лечения пациентов с воспалительными заболеваниями увеального тракта.

При этом взаимосвязь изменений макулы и зрительного нерва у больных с увеитами требует дальнейшего изучения.

Целью работы явилось изучение изменений макулы у пациентов с увеитами, осложненными поражением зрительного нерва.

Материал и методы. Нами проведено обследование и лечение 41 больного (56 глаз) с увеитами, осложненными поражением зрительного нерва. Из них 17 мужчин, 24 женщины. Возраст обследованных составлял от 18 до 70 лет. Длительность заболевания в данной группе пациентов колебалась от одного месяца до 26 лет.

Всем пациентам наряду с общепринятыми офтальмологическими методами (визометрия, тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия) проводилась статическая компьютерная периметрия, ультразвуковая биомикроскопия и оптическая когерентная томография (ОКТ) на аппарате TOPCON 3D OCT-1000.

Результаты. Изменения макулы диагностировались нами после достижения достаточной прозрачности преломляющих сред глаза.

В результате анализа проведенных исследований установлено, что наиболее часто у пациентов с увеитами, осложненными поражением зрительного нерва, определялся фокальный макулярный отек – в 64,3 % глаз. В 14,2 % глаз обследованных больных при проведении ОКТ диагностировано истончение сетчатки. Отсутствие изменений макулярной области наблюдалось нами в 21,4 % случаев. Частота патологических изменений макулы у больных с увеитами, осложненными поражением зрительного нерва, зависела от локализации воспалительного процесса в сосудистом тракте. Так, фокальный макулярный отек наиболее часто диагностировался при передних и периферических увеитах, а истончение сетчатки наиболее часто определялось при задних увеитах, осложненными поражением зрительного нерва.

Вывод. Таким образом, в результате проведенных исследований установлено, что наиболее частой формой изменений макулы у больных с увеитами, осложненными поражением зрительного нерва, является фокальный макулярный отек. Частота макулярного отека в данной группе пациентов с увеитами, осложненными поражением зрительного нерва, составляла 64,3 %.

ПРИМЕНЕНИЕ ТРИАМЦИНОЛОНА АЦЕТониДА В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОТСЛОЙКОЙ ПИГМЕНТНОГО ЭПИТЕЛИЯ И НЕЙРОЭПИТЕЛИЯ СЕТЧАТКИ ПРИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ

Панченко Н.В., Халимоненко С.С., Якубович Н.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Актуальность. Клиническими формами экссудативной стадии возрастной дегенерации макулы (ВМД) являются отслойка пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и нейроэпителия сетчатки (НЭС) (Егоров Е.А. и соавт., 2004).

По данным Chaudhary V., у пациентов с экссудативной формой ВМД при комбинации лазерной коагуляции, фотодинамической терапии, ингибиторов факторов роста эндотелия сосудов с триамцинолоном ацетонидом (ТА) улучшались результаты лечения субретинальных неоваскулярных мембран и отслойки ПЭС. Однако лазерная коагуляция и интравитреальные инъекции бевацизумаба повышают риск отрыва пигментного эпителия сетчатки (Пасечникова Н. В. и соавт., 2010).

Гипотеза о возможности монотерапии экссудативной формы ВМД была сформулирована в связи с бессосудистым характером отслойки ПЭС, наличием элементов воспаления в патогенезе и повышением эффективности лечения отслойки ПЭС при комбинации с ТА. (Пасечникова Н.В. и соавт., 2012). Введение ТА в субтеноново пространство – альтернативный, более предпочтительный способ, позволяющий избежать осложнений, связанных с интравитреальными инъекциями.

Целью работы явилось изучение эффективности применения заднего субтенонового введения ТА в лечении пациентов с отслойкой ПЭС и НЭС при ВМД.

Материал и методы. Проведено обследование и лечение 8 больных (8 глаз) с ВМД, из них 6 мужчин, 2 женщины. Возраст пациентов составлял от 37 до 56 лет.

Обследование включало общепринятые офтальмологические методы, в том числе статическую компьютерную периметрию и оптическую когерентную томографию (ОКТ) на аппарате TOPCON 3D OCT-1000.

Результаты. В результате проведенных исследований после субтенонового введения ТА наблюдалось уменьшение выстояния отслойки ПЭС и НЭС в 7 глазах, в одном глазу отмечена ее стабилизация.

В 5 глазах после субтенонового введения ТА наблюдалось повышение остроты зрения. Ни в одном глазу отрыва ПЭС не отмечалось.

Вывод. Таким образом, заднее субтеноновое введение ТА в лечении больных с отслойкой ПЭС и НЭС позволяет улучшить или стабилизировать зрительные функции и не сопряжено с осложнениями.

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ІРІДОЦІЛІАРНИХ КІСТ У ПАЦІЄНТІВ З УВЕЇТАМИ

Панченко М.В., Храмова Т.О., Литвищенко А.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Актуальність. Згідно з даними літератури ультразвукографічні зміни ірідоділіарної області у вигляді ірідоділіарних кіст зустрічаються у 14,8 % пацієнтів з різноманітними захворюваннями очей (Augsburger J. et al., 1996).

Дослідження, присвячені питанню ірідоділіарних кіст у пацієнтів з увеїтами – нечисленні. Marigo F. et al. (1999) проводили ретроспективний аналіз 118 очей з кистами переднього сегмента ока. Кісти ірідоділіарної зони пов'язані з увеїтами були діагностовані ультразвукографічно у 9,3 % (10 очей). Згідно з даними Gentile R. et al. (1996) при обстеженні, лікуванні та спостереженні в динаміці 14 пацієнтів з монолатеральними передніми увеїтами та ірідоділіарними кистами помітили утворення нових кіст у 3 очах. Flavio A. et al. (1998) стверджують, що хірургічне лікування поліпшило перебіг увеїту на псевдофакічному оці.

В теперішній час діагностика та лікування кіст ірідоділіарної зони є актуальним завданням. Ультразвукова біомікроскопія є невід'ємною частиною в діагностиці цієї проблеми.

Метою роботи було вивчення особливостей формування ірідоділіарних кіст у пацієнтів з увеїтами.

Матеріал та методи. Було проведено обстеження, лікування та спостереження в динаміці 5 пацієнтів з увеїтами (5 очей), 5 жінок. Вік пацієнтів складав від 23 до 61 року.

Всім пацієнтам були проведені стандартні офтальмологічні методи обстеження: візометрія, біомікроскопія, офтальмоскопія, тонометрія з використанням тонометру Маклакова або пневмотонометру, периметрія. Ультразвукова біомікроскопія ультразвукова виконувалася на апараті "VuMax-II" (Sonomed) датчиком з частотою 50 МГц.

Результати. При первинній діагностиці у 3 пацієнтів були виявлені множенні багатокамерні кісти розташовані у циліарному тілі в одному оці, у радужці – у другому оці та ірідоділіарній зоні – у третьому оці. Одиначні ірідоділіарні кісти були виявлені у двох пацієнтів. Розмір кіст від 0,22 мм до 1,14 мм. Через деякий час після проведеного протизапального лікування у двох пацієнтів було виявлене утворення нових ірідоділіарних кіст, в очах де їх раніше не було.

Висновок. Таким чином запальний процес у деяких випадках може приводити до формування нових ірідоділіарних кіст. Ця проблема потребує подальшого вивчення.

ИЗМЕНЕНИЕ СЛОЯ ФОТОРЕЦЕПТОРОВ ПРИ СУХОЙ ФОРМЕ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛОДИСТРОФИИ

Панченко Н.В., Якубович Н.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Актуальность. Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся поражением центральной зоны глазного дна (макулы). В клинике традиционно выделяют 2 типа ВМД: сухую и влажную. Выделяют следующие клинические формы неэкссудативной ВМД: Твердые друзы, мягкие друзы, дегенерация пигментного эпителия, которая включает в себя гипопигментацию, гиперпигментацию и мелкие очаги атрофии и географическая атрофия. Как мягкие, так и твердые друзы сетчатки экспонируют структурные и молекулярные патологические нарушения, и само формирование друз ставит под угрозу нормальное функционирование клеток фоторецепторов. Потери фоторецепторов могут быть связаны с обеими формами макулодистрофии. Фоторецепторы теряются при неэкссудативной возрастной макулодистрофии также, как и при более выраженной экссудативной форме. Это подтверждается функциональными и клиническими исследованиями. У людей, склонных к возрастной макулодистрофии, пигментный эпителий становится дисфункциональным. В конечном счете, фоторецепторы полностью исчезают (Cursio С.А. et al., 1996).

Целью работы было изучение изменений слоя фоторецепторов при сухой форме возрастной макулодистрофии.

Материал и методы. Нами было всего обследовано 114 человек, 150 глаз, которые были разделены на 4 группы по изменениям пигментного эпителия. Первая – перераспределение пигмента 40 человек (57 глаз), единичные друзы – 40 человек (48 глаз), группа с множественными друзами ПЭС 23 человека (31 глаз) и группа с атрофическими очагами ПЭС 11 человек (14 глаз). Критериями исключения были сопутствующие глаукома, диабетическая ангио- и ретинопатия, а также заболевания связанные со снижением прозрачности преломляющих сред.

Результаты. Изменения слоя фоторецепторов встречались во всех группах, но в трех последних наиболее ярко выражены, причем по нарастанию. Важно учитывать, что изменения при ОКТ у больных с различными заболеваниями зрительного нерва и сетчатки развиваются на несколько месяцев раньше, чем проявляются зрительные дисфункции (Bagga H. et al., 2004; Garvay–Heath T. et al., 2000; Nouri–Mahdavi K. et al., 2004). Это совпадает с результатами Milam А.Н. et al., (1998), которые установили при морфологических исследованиях, что истончение слоя фоторецепторов предшествует ощутимому снижению остроты зрения.

Выводы: полученные результаты свидетельствуют о необходимости включения ОКТ в обязательный перечень обследований при сухой форме ВМД.

ОЖИРІННЯ І ХВОРОБИ ТРАВНОГО ТРАКТУ

Панчишин Ю.М., *Ільчук М.П.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, Україна

Ожиріння на сучасному етапі вважають значною медико-соціальною проблемою і називають глобальною епідемією. Пацієнти з ожирінням мають вищу частоту симптомів гастриту (болі в животі, печію), гіршу якість життя і більшу частоту вживання ліків [Trujillo-Benavides O. et al., 2010]. Високий індекс маси тіла (ІМТ) та гастрит тіла шлунка є незалежними факторами низької ерадикації гелікобактерної інфекції [Abdullahi M. et al., 2008]. При більшому ІМТ ендоскопічно частіше виявляються ерозивний гастрит, виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, рефлюкс-езофагіт [Kim H. et al., 2011]. Ожиріння розглядається як фактор ризику розвитку панкреатиту і раку підшлункової залози [Kim H. et al., 2012].

Мета роботи: визначити частоту різного ІМТ у пацієнтів з патологією травного тракту. Проаналізовано 115 історій хвороби пацієнтів, які лікувалися впродовж місяця в гастроентерологічному відділенні. Серед обстежених виявлено 38 хворих з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки, 23 – з хронічними гепатитами, 21 – з гелікобактерними гастритами, 4 – з гастроезофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ), 7 – з хронічним некалькульозним холециститом, 22 – з хронічним панкреатитом. Діагноз підтверджувався загальноприйнятими клінічними методиками. Індекс маси тіла оцінювали за формулою: $ІМТ = \text{маса тіла (кг)} / \text{ріст м}^2$. Про недостатнє живлення свідчить ІМТ менше 20, нормальну масу – 20,1-25,0, надлишок маси – 25,1-29,9, про ожиріння – $> 30 \text{ кг/м}^2$ [Oreopoulos A. et al.]

У загальній групі було 40% пацієнтів із надвагою та 19% з ожирінням. Серед пацієнтів з хворобами шлунка і дванадцятипалої кишки найчастіше ожиріння виявлено у хворих на ГЕРХ. В групі хворих з виразками було істотно більше осіб з ожирінням порівняно з пацієнтами з гастритами (24% і 5%, відповідно, $\chi^2 = 13,0676$, $P = 0,001$) та надвагою (42% і 24%, відповідно, $\chi^2 = 7,0946$, $P = 0,0086$).

Серед хворих з холециститами частка надваги складала 43%. У цій групі хворих ми не виявили ожиріння. Ожиріння частіше відзначалося серед пацієнтів з панкреатитом (27% проти 17% серед хворих з гепатитами, $\chi^2 = 2,3606$, $P = 0,1247$), а пацієнтів з надвагою було більше в підгрупі з гепатитами (52% і 45%, відповідно, $\chi^2 = 0,7211$, $P = 0,3966$), але різниця неістотна.

Таким чином, у 59% хворих з патологією травного тракту виявляються надвага та ожиріння. В подальшому планується вивчити клініко-лабораторні та інструментальні особливості перебігу хвороб травного тракту в осіб з різним ІМТ.

**РІВЕНЬ ХОЛЕСТЕРОЛУ І СТАТИНИ –
ПРОБЛЕМА НЕОДНОЗНАЧНА
Панчишин Ю.М., Комариця О.Й.**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Україна*

Проведені дослідження і ті, які ще тривають, демонструють неоднозначність ролі низького і високого холестеролу (ХС) крові для перебігу патології внутрішніх органів.

У 1991-2012 рр. численні дослідження R.G. Oganov et al., D.B. Shestov et al., Ю. Панчишин і співавт., T.B. Horwich et al., G.Onder et al., N. Afsarmanesh et al., І.Н. Сметаніної та співавт., Л.Г. Воронкова і співавт., Mascitelli L. et al., М. Панчишин і співавт., N. Nago et al., М.А. Cabrera et al., J.X. Song et al. та інших показали, що гіпоХС веде за собою багато негативних ефектів і є поганою ознакою для перебігу та прогнозу хвороби.

У жінок і чоловіків асоціація рівня ХС крові не є лінійною, але має U-подібний вигляд – вища смертність є при концентрації ХС < 5,0 та $\geq 7,0$ ммоль/л [Petursson H., 2012]. Серед хворих на інфаркт міокарду без підйому сегмента ST низький рівень ХС ліпопротеїнів низької густини (ЛНГ) при госпіталізації був асоційований зі зменшенням трирічного виживання [Al-Mallah M., 2009].

Стан клітин при гіперХС характеризується блокадою *apoB*-рецепторів і відсутністю поступлення ХС в клітину, а гіпоХС – активованими *apoB*-рецепторами та неконтрольованим поступленням ХС в клітину. Це дає підстави вважати, що різні медикаменти, в тому числі і статини, будуть інакше впливати на осіб з низьким і високим рівнями ХС крові.

Проблема застосування статинів залишається неоднозначною. Статини знижують смертність і кардіоваскулярні події в осіб з ранніми стадіями хронічної хвороби нирок і мають мінімальний чи відсутній ефект у пацієнтів, які знаходяться на гемодіалізі чи мають трансплантовану нирку [Palmer S., 2012]. Правастатин позитивно впливає на ендотеліальні клітини-попередники, і в той же час не покращує ендотеліальну функцію і не є показаний в здорових жінок у період менопаузи [Paradisi G., 2012]. Мета-аналіз 11 трайлів, що включали 65229 здорових осіб, але з високим ризиком кардіоваскулярних подій не виявив зниження смертності, асоційованого з використанням статинів [Redberg R., 2012].

Важливими для клініцистів є наступні питання: чи лікування статинами здорових осіб сприятиме зниженню смертності та розвитку кардіоваскулярних подій; які побічні ефекти статинів проявляться у клінічно здорових осіб; чи потенційні вигоди переважають потенційний ризик; чи доцільні статини в осіб з дуже низьким рівнями ХС та ХС-ЛНГ; якою буде відповідь на лікування статинами пацієнтів з різними рівнями ХС крові; який рівень ХС буде асоціюватися з резистентністю до статинів. Перелік питань можна продовжити.

ЧАСТОТА ОЖИРІННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Панчишин Ю.М., Кондратюк М.О., Гук-Лешневська З.О.,
Зенін В.В., *Середа К.С.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, Україна

Ожиріння є важливим фактором розвитку серцевої недостатності (СН) і в той же час пацієнти з ожирінням мають легший перебіг СН.

Метою нашої роботи було визначити частоту різного індексу маси тіла (ІМТ) у 302 хворих з СН I-III стадії, яка ускладнила перебіг ішемічної хвороби серця. Діагноз підтверджений загальноприйнятими клінічними методами. За недостатнє живлення розцінювали ІМТ < 20, нормальну масу – ІМТ 20,1-24,9, надвагу – 25,0-29,9 та ожиріння – ≥ 30 кг/м² [Oreopoulos A. et al., 2008]. Серед обстежених виявлено 16/5 % осіб з недостатньою (група 1) і 100 – з нормальною масою тіла (група 2), 134/44 % – з надвагою (група 3) та 52/17 % – з ожирінням (група 4).

За частотою надваги пацієнти з серцевою недостатністю I, II А та II Б стадій суттєво не відрізнялися (41 %, 41 %, 42 %, відповідно), найменше таких пацієнтів була при СН III стадії – 31 %. Частка пацієнтів з ожирінням була найменшою серед пацієнтів з СН I (14 % проти 18 %, 18 % і 19 % при інших стадіях серцевої недостатності).

У всіх групах пацієнтів за ІМТ переважала СН II А (65 %, 56 %, 56 % і 53 %, відповідно). У пацієнтів з недостатнім живленням не визначалася перша стадія серцевої недостатності. Серед пацієнтів з надвагою та ожирінням частка СН I склала 11 % і 10 %, відповідно. В групі з ожирінням було більше осіб з СН II Б (27 %) і значно менше – з СН III (2 %) порівняно з пацієнтами з надвагою.

Про можливий феномен парадоксу ожиріння в нашому дослідженні свідчить наявність лише в одного пацієнта (2 %) з ожирінням СН III на відміну від інших груп за ІМТ (6/37,5 % при недостатньому живленні, 13/13 % при нормальному ІМТ і 16/12 % при надвазі). У пацієнтів з ожирінням була менша частота СН IIБ порівняно з групами з нормальною масою (14/27 % і 21/28 %, відповідно), в групі з надвагою таких осіб виявилось 21/16 %.

За критерієм χ^2 (χ^2 6,2216, P 0,0133) при ІМТ понад 30 кг/м² достовірно рідше зустрічається тяжка застійна СН, ніж при надвазі та при нормальній масі тіла (χ^2 7,2077, P 0,0081), а для пацієнтів з недостатнім живленням така різниця недостовірна (χ^2 1,1723, P 0,2799). У пацієнтів з ІМТ < 20 кг/м² достовірно рідше виявляється СН I порівняно з пацієнтами з ожирінням (χ^2 8,5268, P 0,0044) та надвагою (χ^2 9,6205, P 0,0028).

ЦИТОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Пасиешвили Л.М.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Отличием современной клиники внутренних болезней является коморбидность патологии, что определяет диагностические и лечебные подходы. При этом сочетание социально-значимых нозологий определяет экономические затраты, а прогрессирующее течение – качество жизни пациентов. Среди таких заболеваний выделяют артериальную гипертензию (АГ), распространенность которой в Украине превышает 12 млн. человек и ревматоидный артрит (РА), который зарегистрирован у 123 жителей нашей страны. И хотя данные заболевания этиологически и патогенетически не являются однородными, их сочетание приводит к неблагоприятному течению.

Целью нашего исследования было установление возможных сочетанных звеньев патогенеза АГ и ревматоидного артрита.

Материалы и методы исследования. Обследовано 53 больных с АГ, которая в 24 случаях сочеталась с РА (основная группа). Показатели контроля были получены при обследовании 25 практически здоровых лиц. Все группы были репрезентативны по возрасту и полу.

Оценку вероятного развития синдрома эндотоксикоза проводили при исследовании цитолитической активности сыворотки крови.

Результаты и их обсуждение. Проведенное исследование показало, что как патологический процесс при АГ, так и его развитие у больных с коморбидным состоянием, происходит на фоне изменения активности цельной аутологичной сыворотки крови, уровень которой при АГ составляет $(42,1 \pm 3,5) \%$, а при присоединении РА – $(57,4 \pm 4,2) \%$ против контроля – $(20,2 \pm 0,12) \%$ ($P < 0,01$). При этом наблюдаются изменения в альбуминовой $(20,4 \pm 3,0) \%$ и $(54,3 \pm 4,1) \%$, соответственно, при контроле – $(12,24 \pm 0,4) \%$, $P < 0,01$ и глобулиновой $((43,5 \pm 3,7) \%$ и $(69,5 \pm 4,6) \%$ соответственно, норма – $(19,5 \pm 0,85) \%$) фракциях крови на фоне повышения содержания токсической фракции средних молекул $((51,3 \pm 3,1) \%$ и $(59,1 \pm 4,1) \%$ и норме – $(15,22 \pm 0,9) \%$), ($P < 0,01$). И хотя изменения в указанных показателях несколько отличаются (при изолированной АГ в большей степени накапливаются средние молекулы и повышается содержание глобулиновой фракции крови, против сочетанной патологии, когда присоединяются изменения в альбуминовой фракции) развитие синдрома эндотоксикоза происходит в обоих случаях.

Выводы. Одним из механизмов прогрессирования РА у больных с АГ является развитие синдрома эндотоксикоза, формирование которого происходит в результате патологической активности аутологичной сыворотки крови, что необходимо учитывать при формировании схем терапии.

**РОЛЬ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА АПФ У ПЕРЕБІЗІ
БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ, ПОЄДНОЇ З ОЖИРІННЯМ
Пасієшвілі Т.М.**

Харківський національний медичний університет, Україна

Є доведеним, що формування бронхіальної астми (БА) відбувається на тлі генетичної схильності організму, що підтверджено змінами поліморфізму більш ніж 150 генів. Така велика наявність порушень в генному потенціалі організму є підтвердженням відсутності єдиного гена, що обумовлює хворобу. Окрім самої БА, такі зміни можуть бути наслідком сукупного перебігу захворювань, що надає особливостей клінічним проявам захворювання та сприяє формуванню тяжких форм патології. В такому разі є доцільним визначення впливу поліморфізму гена АПФ на особливості перебігу БА у хворих на ожиріння.

Матеріали та методи дослідження. Під спостереженням було 42 хворих на БА та 61 особа при її поєднанні з ожирінням. Результати контролю отримали при обстеженні 50 практично здорових пацієнтів, які за основними параметрами співпадали з групами хворих.

Функцію ендотелію оцінювали шляхом вивчення інсерційно-делеційного поліморфізму (I/D) гена АПФ при молекулярно-генетичному тестуванні ДНК методом ПЛР.

Результати та їх обговорення. При визначенні розповсюдженості генотипів гена АПФ було встановлено, що в контролі він був наступним: I/I генотип реєстрували у 16,0 % пацієнтів, I/D – у 54,0 % та D/D – у 30,0 %. В групі хворих на ізольовану БА такий розподіл відповідав: I/I – 14,3 %, I/D – 33,3 % й D/D – 52,4 % випадків. В той же час при наявності ожиріння патологічний генотип D/D реєстрували у більшості хворих: 8,2 %, 31,1 % та 60,7 %, відповідно. Тобто, в групі хворих на БА носіїв генотипу D/D було в 1,75 разів за більше, ніж в контрольній групі, а при приєднанні ожиріння дане значення було за більше 2 разів. Також було встановлено, що хворі з D/D генотипом частіше мали тяжкі стадії БА (3 та 4), причому у пацієнтів з 4-ю стадією доволі часто відзначали короткий анамнез з БА (4-6 років) та резистентний до терапії перебіг захворювання. Окрім того, майже третина пацієнтів мала скарги на кардіалгії, підвищення АТ на момент приступу ядухи (в 20 випадках – постійне помірне підвищення АТ), порушення ритму серця. Тобто, перебіг БА на тлі ожиріння додавав кардіальної симптоматики, що визначало втягування до патології органів-мішенів.

Висновок. Перебіг БА у хворих на ожиріння доволі часто відбувається на тлі поліморфізму гена АПФ, що підтверджує формування ендотеліальної дисфункції у таких осіб, що, тим самим, забезпечує ранню поразку серцево-судинної системи та потребує призначення додаткової терапії.

ПЛЕЙОТРОПНЫЕ ЭФФЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ДИАГНОЗОМ ОСТЕОАРТРОЗ

Патрухин А.П., Бессарабов В.И., Прощаев К.И., Ильницкий А.Н.
*АНО “Научно-исследовательский медицинский центр “Геронтология”,
г. Москва, Россия*

Для современного человека в возрасте 60-70 лет характерно проявление всех заболеваний, которые зарождались в предшествующие годы. Полиморбидность и полипрагмазия являются существенными проблемами гериатрической практики. Гериатру приходится учитывать симптомы и характерные особенности течения нескольких заболеваний. Пожилой человек вынужден принимать различные фармакологические препараты. Одновременно с этим часто назначаются различные физиотерапевтические процедуры, призванные облегчить состояние и ускорить процесс реабилитации.

Для людей пожилого возраста с диагнозом остеоартроз (ОА) характерно наличие сопутствующего атеросклеротического поражения сосудов, ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, сахарного диабета, ассоциированного с болезнями глаз и почек.

Цель исследования: изучение плеiotропных эффектов лекарственных средств и сопутствующих физиотерапевтических процедур при ОА.

Материал и методы исследования: анализ литературных данных из доступных источников, результаты собственных исследований иммунного воспаления при ОА.

Результаты. Комплексный анализ данных с элементами кластерного анализа позволили заключить, что исследование и использование плеiotропных эффектов основных фармакологических препаратов, назначаемых пациентам пожилого возраста при ОА и сопутствующих патологических состояний, может позволить снизить количество одновременно принимаемых препаратов, уменьшить нагрузку на желудочно-кишечный тракт, печень и почки. В некоторых случаях такой подход позволит повысить эффективность лечения основного заболевания и ускорить процесс реабилитации. Плеiotропные эффекты физиотерапевтических процедур (например, лазеротерапии) не только способствуют уменьшению субъективного ощущения боли, но и могут проявляться в повышении эффективности доставки некоторых препаратов к очагам поражения тканей.

Заключение. Использование плеiotропных эффектов комплексной терапии в гериатрической практике является обоснованным и необходимым компонентом процесса реабилитации пациентов с ОА и сопутствующей полиморбидной патологией.

НЕДОЛІКИ У ДІАГНОСТИЦІ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ У ВАГІТНИХ

Перцева Т.О., Дмитриченко В.В., Богацька К.Є.
ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

Мета: виявити основні недоліки у діагностиці негоспітальної пневмонії (НП) у вагітних.

Матеріали та методи: було проаналізовано 40 обмінних карток та історій хвороби вагітних, хворих на НП різного ступеня тяжкості. Вік вагітних коливався від 16 до 35 років (середній вік – $(24,4 \pm 4,5)$ роки). Діагноз НП у вагітних встановлювали на різних строках вагітності: у I триместрі (до 12 тиж.) – 6 випадків, у II триместрі (13-28 тиж.) – 16 випадків, у III триместрі (29-40 тиж.) – 18 випадків.

Результати: рентгенологічне дослідження органів грудної клітки (ОГК) проводилось лише в одній проекції (прямій). Визначений діагноз НП встановлено 24 вагітним (60 %) при сполученні наступних ознак: наявність інфільтративних змін на рентгенограмі ОГК, локальні фізикальні данні, кашель з виділенням мокротиння, лейкоцитоз або паличкоядерний зсув більше 10 % (21 випадок) та гострий початок, температура тіла вище $38,0^{\circ}\text{C}$, кашель з виділенням мокротиння, інфільтративні зміни на рентгенограмі ОГК (3 випадки). Неуточнений діагноз НП виявлено у 8 вагітних (20 %): локальні фізикальні данні, кашель з мокротинням, гострий початок, температура тіла вище $38,0^{\circ}\text{C}$ (в цій групі хворих рентгенологічне дослідження ОГК не проводилось). Малоймовірний діагноз НП зафіксовано в 8 випадках (20 %): локальні фізикальні данні, кашель з мокротинням та лейкоцитоз або паличкоядерний зсув більше 10 % (1 випадок) та відсутність інфільтраційних змін на рентгенограмі ОГК, гострий початок, температура тіла вище $38,0^{\circ}\text{C}$ та кашель з виділенням мокротиння (7 випадків).

В жодному випадку не вказувалась клінічна група НП та не проводилось визначення тяжкості перебігу НП із застосуванням оціночних шкал. Лише в 32,5 % відмічали зазначення ступеня дихальної недостатності, у 2,5 % випадків зазначення локалізації процесу у відповідності до даних рентгенологічного дослідження.

Висновки: слід зазначити, що помилки в діагностиці пневмонії та лікуванні вагітних були пов'язані з невиконанням діагностичної програми та невірним трактуванням отриманих результатів, які призводили до необґрунтованої антибактеріальної терапії та збільшували термін перебування у стаціонарі.

СЕКРЕТОРНА ФОСФОЛІПАЗА А2 У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ

Петюніна О.В., Копиця М.П., Петеньова Л.Л., Гільова Я.В.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Роль секреторної фосфоліпази А2 (ФЛА2) як фактора ризику серцево-судинних захворювань вивчалася протягом багатьох років. Особливостями ФЛА2 є специфічність відносно судинного запалення, мінімальна біомінливість і стабільність при ішемії міокарда. Кількість доказів, що підтверджують ключову роль ФЛА2 у розвитку атеросклерозу і його ускладнень, збільшується. Зростає кількість фактів, які підтверджують те, що в міру підвищення рівня ФЛА2 істотно зростає ризик виникнення інфаркту міокарда, інсульту і раптової смерті. Визначення рівнів ФЛА2 може бути корисним в ідентифікації осіб з високим ризиком розвитку ГКС.

Мета: визначення рівня секреторної ФЛА2 у хворих з різними формами гострого коронарного синдрому (ГКС), взаємозв'язок її рівня з іншими запальними та клінічними маркерами.

Результати і методи: у дослідження було включено 59 хворих на ГКС середній вік яких складав $(58,78 \pm 1,24)$ рік, час від початку болю до госпіталізації складав $(9,4 \pm 2,0)$ години. Період дестабілізації ІХС перед розвитком ГКС склав в середньому $(5,76 \pm 2,0)$ доби. Усім пацієнтам в першу добу госпіталізації визначався рівень секреторної ФЛА2, імуноферментним методом. Пацієнтів було розділено на 2 групи в залежності від розвитку ускладнень протягом 6 місяців від розвитку ГКС: смерті, повторного інфаркту міокарда, нестабільної стенокардії (НС), інсульту, необхідності в реваскуляризаційних процедурах.

Середній рівень ФЛА2 в групі з нестабільною стенокардією ($n = 17$) склав $(472,46 \pm 55,67)$ нг/дл, у групі Q негативного ІМ – $(667,13 \pm 162,74)$ нг/дл ($n = 14$), Q-позитивного ІМ – $(709,28 \pm 98,71)$ нг/дл ($n = 28$), відповідно. Найбільш високі показники ФЛА2 відзначені в групі хворих з Q-ІМ, однак відзначалася лише тенденція до достовірності у порівнянні з групою НС. Відзначений середній кореляційний зв'язок ФЛА2 з рівнем С-реактивного білка (СРБ) $0,32$ ($p < 0,05$). Рівень СРБ також корелював з холестеринем ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХЛДНЦ) $0,25$ ($p < 0,05$).

Таким чином, найбільш високі показники ФЛА2 відзначені в групі хворих з Q-ІМ. Ускладнений Q-ІМ супроводжується найбільш високим рівнем ФЛА2. Відзначено кореляційний зв'язок між відомими маркерами запалення – СРБ, ФЛА2 і ХЛДНЦ, що свідчить про підтвердження ролі запальних механізмів у розвитку ГКС.

БЛОК ЗВ'ЯЗУЮЧИЙ ЖИРНІ КИСЛОТИ У ПАЦІЄНТІВ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

Петюніна О.В., Копиця М.П., Петеньова Л.Л., Опарін О.Л.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Раннє вивільнення білку звязуючого жирні кислоти (БЗЖК) в кровоток підчас ішемії відоме протягом багатьох років. Рання діагностика гострого коронарного синдрому (ГКС) впливає і на прогноз захворювання.

Мета: визначення прогностичної значимості БЗЖК та інших біомаркерів.

Група визначення БЗЖК склала 72 хворих. Вони були розподілені на 2 групи: 1 – в якій через 6 місяців спостерігалися повторні судинні події (повторний ГКС, інсульт, смерть), 2 – повторні судинні події відсутні. БЗЖК визначався імуноферментним методом в сироватці крові за допомогою реактиву “Вектор-Бест”, Новосибірськ, Росія. Значення вище 1 нг/мл класифікували як притаманне гострому інфаркту міокарда.

Статистичний аналіз полягав у будуванні ROC – кривої, був проведений в пакеті «MedCalc». У нашому випадку має значення площа під ROC – кривою, що у випадку значимих результатів має перевищувати 0,6. Наявність повторних серцево-судинних подій протягом 6 місяців (ССП) була позначена як 1, їх відсутність – як 0. БЗЖК було визначено у 72 хворих, у 29 з яких спостерігались повторні коронарні події через 6 місяців та 43 – ні.

Площа під кривою складає 0,505, що знаходиться за межами вірогідного інтервалу. Тому можна стверджувати, що рівень БЗЖК не пов'язаний з розвитком ССП протягом 6 місяців після перенесеного ГКС.

В якості порогового значення за даними ROC кривої було отримано значення БЗЖК < 6,95 нг/мл, яке в першу добу з чутливістю 86,2 % і максимальною специфічністю 30,2 % не дозволяє прогнозувати летальний результат через 6 місяців після ГКС. Специфічність БЗЖК в нашій вибірці пацієнтів з ГКС виявилася недостатньою для виявлення осіб, які мають високий ризик смерті через 6 місяців після ГКС. Згідно з літературою, БЗЖК в прогностичному плані виявляється важливим з 1 року після захворювання на ГКС.

Таким чином, отримане значення БЗЖК не дозволяє прогнозувати повторні коронарні події у хворих, що перенесли ГКС.

АПОПРОТЕЇНЕМІЯ ЯК МАРКЕР АТЕРОГЕННОЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ ПРИ КОМОРБІДНІЙ ПАТОЛОГІЇ

Піонова О.М.

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета: вивчення особливостей ліпідотранспортної системи для прогнозування клінічного перебігу артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих на АГ з ожирінням залежно від ступеню АГ.

Матеріали та методи: Верифікацію діагнозу АГ проводили згідно критеріїв Української асоціації кардіологів (2009). Абдомінальний тип ожиріння (АО) вважали відповідно до критеріїв IDF (2005). Концентрацію апопротеїна В (апо В) та апопротеїна А-I (апо А-I) визначали імунотурбідиметричним методом. Розраховували індекс Авогаро.

Результати дослідження: Обстежено 102 хворих на АГ з ожирінням, середній вік ($54,9 \pm 9,94$) років, із них 56,86 % жінок та 43,13 % чоловіки. Хворих на АГ з супутнім ожирінням розподілили на 3 групи: першу склали 10 (9,8 %) хворих на АГ 1 ступеню, другу – 53 (51,96 %) хворих на АГ 2 ст., третю – 39 (38,23 %) хворих на АГ 3 ст. ІМТ у хворих на АГ 3 ст. складав ($31,08 \pm 6,19$) $\text{кг}/\text{м}^2$ та вірогідно перевищував ІМТ у хворих на АГ 1 ст. ($27,59 \pm 6,82$) $\text{кг}/\text{м}^2$, ($p < 0,05$) і на АГ 2 ст. ($29,92 \pm 6,13$) $\text{кг}/\text{м}^2$), однак в останньому випадку не вірогідно ($p > 0,05$). Переважна кількість осіб з АГ 1 ст. 8 (80 %) та з АГ 3 ст. 33 (84,61 %) мали АО, ($p > 0,05$), тоді як у хворих на АГ 2 ст. лише 41 (77,35 %), ($p < 0,05$). Вміст апо В у хворих з АГ 3 ст. ($140,29 \pm 26,00$) мг/дл) і АГ 2 ст. ($136,44 \pm 24,98$) мг/дл) достовірно перевищував аналогічний показник у хворих на АГ 1 ст. ($112,70 \pm 26,68$) мг/дл), ($p < 0,05$). У гр. пацієнтів з АГ 3 ст. рівень апопротеїну суттєво не відрізнявся від аналогічного показника хворих на АГ 2 ст. ($p > 0,05$). Поряд з цим, середнє значення співвідношення апо В/апо А-I у хворих з АГ 3 ст. ($1,43 \pm 0,42$) ум. од.) і АГ 2 ст. ($1,34 \pm 0,38$) ум. од.) достовірно перевищував аналогічний показник у хворих на АГ 1 ст. ($1,09 \pm 0,32$) ум. од.), ($p < 0,05$). У гр. пацієнтів з АГ 3 ст. рівень апо А-I суттєво не відрізнявся від аналогічного показника хворих на АГ 2 ст. ($p > 0,05$). Виявлено взаємозв'язок між антропометричними та метаболічними показниками: ОТ ($R = -0,72$, $p < 0,01$) та ІМТ ($R = -0,75$, $p < 0,01$) негативно корелювали з рівнем апо А-I та позитивно з апо В ($R = 0,85$, $p < 0,001$).

Висновок: отримані результати демонструють, що гемодинамічні фактори сприяють формуванню атерогенного потенціалу при коморбідній патології та свідчать, що проатерогенний апопротеїн В, атерогенний Апо А-I та співвідношення Апо В/ Апо А-I можуть вважатися маркером кардіоваскулярного ризику у хворих на артеріальну гіпертензію з супутнім абдомінальним ожирінням.

КОНЦЕНТРАЦИЯ В2-МИКРОГЛОБУЛИНА И ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ГЕСТОЗ

Пластун М.Ю., Зорин В.Н., Чистякова С.И., Полищук Т.Ф.

*ГУ “Крымский государственный медицинский университет
им. С.И. Георгиевского”, г. Симферополь, Украина*

Диагностика различных форм артериальной гипертензии (АГ) по-прежнему представляет определенные трудности. Не является исключением и верификация патогенеза синдрома АГ у женщин репродуктивного возраста с гестозом в анамнезе.

Цель работы – изучение в сыворотке и моче концентрации в2-микроглобулина (в2-МГ) для диагностики степени участия нефропатии и эндотелиальной дисфункции в формировании АГ у молодых женщин, перенесших гестоз.

Материалы и методы. Обследованы 67 женщин с АГ в возрасте 26-39 лет спустя 5-7 лет после гестоза. У 21 женщины диагностирован метаболический синдром (МС), у 22 – нефропатия и у 24 – эссенциальная АГ (ЭАГ). Сравнительную группу составили 20 здоровых женщин репродуктивного возраста.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что уровни в2-МГ в сыворотке крови достоверно не отличаются от физиологического показателя ни в одной из обследуемых групп. В моче этот показатель оказался более динамичным. В частности, концентрация в2-МГ у молодых женщин с симптоматикой нефропатии была достоверно выше, нежели в группе контроля ($p < 0,05$), тогда как содержание этого белка в моче с МС и ЭАГ достигало верхнего предела физиологического диапазона ($p < 0,5$). При сравнении вышеуказанных показателей между собой выявить различия, достигающих степени достоверности, не удалось ($p > 0,5$).

Выводы. Таким образом, определение в2-МГ в моче может быть использовано в качестве своеобразного скрининг-теста для определения степени участия почек в формировании высокого артериального давления и дифференциального диагноза ренопаренхиматозной АГ.

ВЛИЯНИЕ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА НА ТЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ С ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ

Плиговка В.Н., * Шапошникова Ю.Н.

*ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков,
Харьковский национальный медицинский университет

Известно, что синдром субклинического гипотиреоза долгое время остается нераспознанным, но при этом оказывает существенное влияние на течение сердечно-сосудистых заболеваний.

Цель исследования: изучение влияния субклинического гипотиреоза на течение артериальной гипертензии (АГ), изменение липидного спектра крови, показатель ИМТ у лиц с ожирением и сопутствующей гипертонической болезнью (ГБ) I-II степени.

Материалы и методы: В поликлиническом отделении ГУ «Института терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины» обследовано 113 пациентов с ожирением и гипертонической болезнью (42 мужчины и 71 женщина). Всем пациентам проведено клиническое обследование – сбор анамнеза, антропометрическое исследование с расчетом индекса массы тела, проводили 2-х кратное измерение АД, исследование гомонов щитовидной железы проводились иммуноферментным методом, проводился биохимический анализ липидов крови. После обследования пациенты распределены на группы 1 – без патологии щитовидной железы и 2 – с патологией щитовидной железы.

Результаты: выявлена тенденция к увеличению ИМТ среди больных с сочетанной патологией ЩЖ по сравнению с пациентами 1 группы (29,5 и 28,3, соответственно). Установлено также, что тиреоидная патология утяжеляет течение ГБ уже при субклиническом гипотиреозе. Так, у пациентов с сочетанной патологией в сравнении с больными только с ГБ регистрируются более высокие значения АД (ГБ 3 степени встречалась у 7,5 % 1 группы и 27,6 % – 2 группы; $p = 0,03$), чаще развиваются гипертонические кризы (36,3 % и 53,1 %, соответственно; $p = 0,01$). Исследование липидного спектра крови показало, что только у 15 % пациентов в среднем по всем анализируемым группам выявлены нормальные значения этого показателя. В группе пациентов с сочетанной патологией в 2,5 раза чаще встречались лица с тяжелой гиперхолестеринемией (ОХ более 7,8 ммоль/л) в отличие от пациентов с АГ (25,5 % и 10,6 %, соответственно), а коэффициент атерогенности был в 1,5 раза выше в группе сочетанной патологии, чем в группе с АГ.

Таким образом, наличие субклинического гипотиреоза у пациентов с ГБ и ожирением ассоциировано с более тяжелым течением артериальной гипертензии и более выраженными проявлениями дислипидемии, что диктует необходимость раннего распознавания этого синдрома и своевременной коррекции тиреоидного статуса.

ОЦІНКА АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ДІЇ КО-ІРБЕСАНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ З ЛЕГЕНЕВОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Погорєлов В.М., Брек В.В., Прохоренко В.Л., Ковальчук І.Т.,
Кибенко Л.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Легенева гіпертензія (ЛГ) є ускладнення хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). У розвитку ХОЗЛ основне місце займає гіперактивність симпато-адреналової та ренін-ангіотенз-альдостеронової системи (РААС). У зв'язку з цим у терапії хворих ХОЗЛ з ЛГ використовуються блокатори рецепторів ангіотензину II, у тому числі і телмісартан, а застосування Ко-ірбесану, як лікарського засобу з гіпертензивною та діуретичною дією надає нам можливість оптимізувати лікування хворих ХОЗЛ з ЛГ.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням перебували 49 хворих ХОЗЛ з ЛГ. Середній вік хворих склав (59 ± 5) років. Всі хворі 1 групи одержували комплексну терапію. Хворим 2 групи (25 хворих) додатково включали Ко-ірбесану у дозі 150 мг/добу. Стан внутрішньосерцевої гемодинаміки оцінювали за допомогою ЕхоКГ, а тиск в легеневій артерії (ЛА) за допомогою доплерЕхоКГ. Вивчали рівень реніну, ангіотензину II, альдостерону та рівень натрію і калію. Крім того, вивчали прозапальні цитокіни, такі як інтерлейкін (ІЛ) -1 β , ІЛ-2 і фактор некрозу пухлини α та протизапальний ІЛ-4.

Результати дослідження. На тлі проведеної терапії з включенням Ко-ірбесану у хворих 2-ої групи порівняно з хворими 1-ої групи відзначалось: зменшення тиску в ЛА, в зв'язку з чим зменшувалась задишка та біль в грудній клітці, що супроводжувалося збільшенням порогу перенесення фізичного навантаження. Поряд з цим відмічалось підвищення фракції викиду лівого шлуночку. Стан компенсації супроводжувався позитивними змінами показників ліпідного та ліпопротеїдного обміну та РААС. Зміни стану РААС і вміст натрію і калію в сироватці крові на тлі Ко-ірбесану свідчать, що свій гіпотензивний ефект препарат реалізує через РААС, де депресорна роль АП є головною. Крім цього, у 2-й групі відмічалось зниження рівня прозапальних цитокінів та підвищення рівня ІЛ-4.

Висновок. Зазначені позитивні гемодинамічні, клінічні та гуморальні зміни позитивно характеризують застосування Ко-ірбесану у терапії хворих ХОЗЛ з ЛГ, як засіб антигіпертензивної дії.

**ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТАН ТА ОСОБИСТІСНІ ОСОБЛИВОСТІ
ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМИ ФОРМАМИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ
СЕРЦЯ ЗА ДАНИМИ РЕЄСТРУ ІНФАРКТУ МІОКАРДА
МАЛИХ МІСТ УКРАЇНИ**

**Поліщук О.Ю., Пендерецька О.М., Юрценюк О.С., Тащук В.К.,
Гречко С.І.**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Метою роботи було визначення психологічних особливостей особистості у пацієнтів, які перенесли інфаркт міокарда в межах створення реєстру інфаркту міокарда малих міст України.

Обстежено 90 хворих, що знаходились на стаціонарному лікуванні з діагнозом гострий інфаркт міокарда. Рівень особистісної та ситуативної тривожності встановлювався за методикою Ч. Спілбергера, алекситимію визначали за допомогою Торонтської алекситимічної шкали.

За результатами проведеного дослідження встановлено, що серед хворих на інфаркт міокарда більшість складають особи з високим рівнем особистісної тривожності – 61,11 %, пацієнти з середнім рівнем особистісної тривожності зустрічались у 38,89 % випадків, низький рівень тривожності серед обстежених хворих не представлений взагалі.

В статевому розподілі у чоловіків частки пацієнтів з високим та середнім рівнем тривожності були практично однаковими (48,0 % пацієнтів з високим рівнем та 52,0 % з середнім), на відміну від жінок, в групі яких переважали особи з високим рівнем тривожності (77,5 % проти 22,5 %).

Встановлено, що серед хворих на інфаркт міокарда алекситимічних пацієнтів 40 %, з тенденцією до алекситимії – 40 % та з відсутністю алекситимії – 20 %. У статевому розподілі алекситимія була виявлена у 52,0 % чоловіків та у 25,0 % жінок. Тенденція до алекситимії була встановлена у 37,5 % жінок та у 42,0 % чоловіків. Отже, для чоловіків алекситимія є більш характерною, в той час як жінкам більш властива лише тенденція до алекситимії або її відсутність (також 37,5 % жінок), тобто жінки легше знаходять слова для вираження своїх почуттів.

При аналізі проблеми алекситимії у осіб з високим рівнем особистісної тривожності в статевому розподілі виявлено, що серед таких жінок 25,81 % склали алекситимічні, 51,61 % – з тенденцією до алекситимії та 22,58 % – неалекситимічних. Серед чоловіків з високим рівнем особистісної тривожності спостерігалися такі результати: 50,0 % – алекситимічні, 41,67 % – з тенденцією до алекситимії та 8,33 % неалекситимічних пацієнтів.

Отже, високий рівень особистісної тривожності є більш характерним для жінок на відміну від чоловіків, у яких при меншому рівні особистісної тривожності значно переважає тривожність ситуативна та алекситимія.

ЦВЕТОРАЗЛИЧИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПРОТАНОМАЛИЕЙ ТИПА В

Пономарчук А.В.

ГУ “Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова
НАМН Украины”, Одесса

Врожденные нарушения цветового зрения занимают значительную долю нарушений функций зрительного анализатора. Практическое значение диагностики этих нарушений неоспоримо, так как вождение транспорта, цветоразличия в компьютерной промышленности и других видах производственной деятельности остается важной, актуальной и проблемной задачей диагностической направленности в клинической офтальмологии.

Цель работы: апробация нового алгоритма комплексного исследования цветоощущения у пациентов с врожденными нарушениями цветового зрения путем комплексного исследования по таблицам Рабкина, по пороговым таблицам Юкстовой и аномалоскопе АН-59.

Материал и методы. Проведены обследования 36 человека (72 глаза). Диагностика нарушений цветового зрения – протаномалии типа В основывалась на вычислении коэффициента аномальности по испытанию на аномалоскопе, который был ниже 0,7, а также читаемости таблиц Рабкина и пороговых таблиц цветослабости.

Результаты. Проведен анализ результатов, позволивший определить, что в группе протаномалов средней степени (тип В) из 27 таблиц Рабкина правильно читают 11 (1, 2, 8, 13, 18, 19, 21, 22, 24, 25, 26). Отмечено существенное снижение читаемости таблиц 3, 4, 5 – 3 % случаев ($P < 0,05$), таблицей 6 в 0 % случаев, 7 в 22 % , 9 в 44 % ($P < 0,05$). Существенно снизился по сравнению с нормой результат чтения таблицы 10 которую читают обследуемые в 3 %, таблица 11 читается в 72 % ($P < 0,05$). При протаномалии типа В начинает снижаться чтение таблицы 12 на 53 %, диагностически значимо изменяется чтение таблиц 14, 15, 16, 17, читаемость которых снижается до 6 %, 36 %, 19 %, 33 %, соответственно ($P < 0,05$). При слабом нарушении цветового зрения на красный цвет чтение таблиц 20, 23 и 27 читаются лишь в 0 %, 64 % и 11 % ($P < 0,05$).

Резюмируя полученные результаты по чтению таблиц Рабкина на основе алгоритма исследования цветоразличительной функции зрительного анализатора можно сделать следующие **выводы:**

1. Врожденные нарушения цветового зрения (протаномалия типа В) характеризуются значимыми снижениями читаемости таблиц Рабкина от 0 до 30 % (таблицы 3, 4, 5, 6, 7, 10, 14, 16, 20, 27).
2. Средний уровень читаемости таблиц Рабкина (9, 12, 15, 17) колеблется от 30 % до 55 %.
3. При протаномалии типа В начинает снижаться от 60 % до 80% читаемость таблицы 11 и 23.
4. Правильно читаются таблицы протаномалами типа "В" – 11. (1, 2, 8, 13, 18, 19, 21, 22, 24, 25, 26).

**ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ 24-ГОДИННОГО
ВНУТРІШНЬОСТРАВОХІДНОГО рН-МОНІТОРИНГУ
У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ІЗ СУПУТНЬОЮ
ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ**

Попадинець І.Р., Яцишин Р.І., Бабенко О.І.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Поєднаний перебіг бронхіальної астми (БА) і хвороб органів травлення спостерігається у 8-50 % випадків. За даними різних авторів, розповсюдженість патологічного гастроєзофагеального рефлюксу (ГЕР) у хворих на БА коливається від 33 % до 90 %. Зміни показників добового моніторування внутрішньостравохідного рН виявляють у 80 % хворих на БА, які мають клінічні симптоми гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) та у 70 % пацієнтів з БА, в яких симптоми ГЕРХ відсутні.

Мета: виявити можливий зв'язок впливу ГЕРХ на клінічний перебіг БА.

Методи і матеріали. Обстежено 35 хворих на БА II-III ступеня важкості із супутньою ГЕРХ. Група порівняння включала 20 пацієнтів хворих на БА без супутньої ГЕРХ. Всім хворим було проведено загальноклінічне та інструментальне обстеження. Діагноз БА встановлювався на основі скарг, обстеження та проведеної спірометрії. Групі хворих проведено 24-годинний рН-моніторинг в нижньому відділі стравоходу.

Результати. У хворих на БА із супутньою ГЕРХ частка часу з рН < 4 склала 2,6 год., що в порівнянні з практично здоровими людьми достовірно більше ($p < 0,05$). У обстежених кислотний рефлюкс відмічався частіше та тривав довше в горизонтальному положенні, ніж у вертикальному.

У пацієнтів із нічним підвищенням внутрішньостравохідної кислотності спостерігалось вірогідне збільшення частоти нічних симптомів БА. У хворих на БА наявність супутньої ГЕРХ погіршувало перебіг основного захворювання, що проявлялося зниженими показниками функції зовнішнього дихання, погіршенням клінічного перебігу та контролю БА в порівнянні з пацієнтами без супутньої ГЕРХ.

Висновок. Отримані дані доводять, що ГЕРХ обтяжливо впливає на перебіг БА. Таким чином, перспективним напрямком покращення контролю БА є своєчасне лікування ГЕРХ у хворих з поєднаною патологією.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОИНФОРМАТИЧЕСКИХ ВЕБ-РЕСУРСОВ В ПРОЦЕССЕ ПОИСКА ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Попович А.С.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Известно, что в двух случайно выбранных геномах человека, 99,9 % последовательности ДНК идентичны, а оставшийся 0,1 % содержит вариации в последовательности ДНК, которые называются полиморфизмами. Отличия в последовательности ДНК размером в один нуклеотид называют однонуклеотидными полиморфизмами (ОПН). Данные вариации связаны с разнообразием населения, индивидуальностью, а также являются молекулярно-генетическими маркерами заболеваний и определяют индивидуальную реакцию на терапию. Зачастую доступ к информации об интересующих генах и соответствующих ОПН, затруднен в связи с разнообразием баз данных (более 800), их технической сложностью и необходимостью оплаты услуги.

Целью настоящей работы является подбор наиболее удобных в обращении и эффективных в работе бесплатных биоинформатических веб-ресурсов, содержащих сведения о генах и соответствующих ОПН, ассоциированных с каким-либо заболеванием.

Наиболее информативными базами данных относительно генов и ОПН, ассоциированных с заболеваниями являются базы NCBI: dbSNP, OMIM и Ensembl. Также информация доступна из следующих ресурсов: MapMap, GeneCards, Swiss-Prot, Human Gene Mutation Database (HGMD) и HGVBase. Вместе эти базы представляют более 40,000 несинонимичных, синонимичных и некодирующих ОПН. Результат поиска будет содержать перечень генов-кандидатов, ассоциированных с заболеванием. При переходе по ссылке на какой-либо ген открывается доступ к следующим данным: международное и альтернативное названия гена; перечень мутаций в гене (и их идентификационные номера), приводящих к данной патологии; локализация гена в хромосоме; функции гена и кодируемых им белков; экспрессия гена в тканях; последовательности нуклеотидов и аминокислот, содержащие вариации; представлены генотипы и аллели с частотными распределениями в различных популяциях; данные по фармакогенетике, а также перечень публикаций в Medline и других электронных ресурсах.

Таким образом, существующие на сегодняшний день базы данных генов и соответствующих ОПН, позволяют быстро и эффективно получать обширные сведения о генетических маркерах какого-либо заболевания. Предоставляемые сведения могут быть использованы как в практической медицинской деятельности, так и в научных исследованиях.

ВПЛИВ ТІОТРИАЗОЛІНУ НА ПЕРЕНОСИМІСТЬ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ ТА РІВЕНЬ В-НАТРІЙУРЕТИЧНОГО ПЕПТИДУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПЕРЕНЕСЕНИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ТА СУПУТНЬОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Притуляк О.М.

Івано-Франківського національного медичного університету, Україна

Мета: оцінити вплив тіотриазоліну на рівень фізичної активності та рівень мозкового В-натрійуретичного пептиду (В-НУП) у хворих після перенесеного інфаркту міокарда (ІМ) із супутньою артеріальною гіпертензією (АГ) з врахуванням відповіді на фізичні навантаження.

Матеріал та методи. В дослідження було включено 46 хворих (40 чоловіків та 7 жінок, середній вік яких склав $(60,9 \pm 4,1)$ років), які перенесли інфаркт міокарда та перебували на відповідних етапах реабілітації, у яких спостерігали неадекватну відповідь на оптимізовані фізичні навантаження. Пацієнти були рандомізовані на дві групи: 1-а група ($n = 23$, $(60,3 \pm 4,7)$ років) та 2-а ($n = 23$, $(61,5 \pm 3,4)$ років). Пацієнти першої групи приймали стандартну терапію, яка включала саме β -адреноблокатор, антиагрегант, нітрати (при потребі), статин та раміприл. Пацієнтам другої групи окрім стандартної терапії, було призначено тіотриазолін 2 мл 2,5 % розчину внутрішньом'язово два рази на добу впродовж 10 днів, з переходом на пероральний прийом тіотриазоліну, а саме по 200 мг (2 таблетки) 3 рази на день протягом 30 днів. Шестихвилинний тест-ходьби проводили на початку рандомізації у дослідження і через 1 та 3 міс. лікування, визначали рівень В-НУП.

Результати. Простежуючи динаміку показників 6-ти хвилинного тесту-ходьби у хворих з неадекватною реакцією на фізичні навантаження, що перенесли ІМ із супутньою АГ відмічено тенденцію до поступового збільшення толерантності до фізичних навантажень, на що вказували показники дозованої ходьби, у хворих 1-ї групи до лікування $(223,92 \pm 3,78)$ м, через 1 міс. становив $(272,24 \pm 4,37)$ м ($p < 0,01$) та $(313,52 \pm 4,46)$ м ($p_2 < 0,01$) через 3 міс. лікування. Динаміка 6-ти хвилинного тесту-ходьби вказувала на поступове вірогідне збільшення дозованої ходьби у хворих 2-ї групи, до лікування він становив $(215,52 \pm 3,65)$ м, через 1 міс. $(301,60 \pm 5,79)$ м ($p < 0,01$) та $(381,04 \pm 9,63)$ м. через 3 міс. лікування. Відмінності середніх рівнів В-НУП до початку дослідження, через 1 та 3 міс. в двох групах були не достовірні ($p > 0,05$).

Висновок. Включення тіотриазоліну до комплексного лікування хворих з неадекватною реакцією на фізичні навантаження, що перенесли інфаркт міокарда із супутньою артеріальною гіпертензією сприяє збільшенням толерантності до фізичних навантажень та підвищенням ефективності відновного лікування хворих.

СТАН ЖОВЧНОГО МІХУРА, ПЕЧІНКИ ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ НА ФОНІ НАДЛИШКОВОЇ МАСИ ТІЛА ЧИ ОЖИРІННЯ

Радченко Л.М., Комариця О.Й.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Україна*

Парадоксально, що відносно легка діагностика артеріальної гіпертензії на фоні наявності великого арсеналу гіпотензивних засобів не приводить до значущих результатів в її лікуванні. Ймовірно, це пов'язано з відсутністю уваги до корекції саме метаболічних порушень у таких пацієнтів.

Мета роботи – проаналізувати сучасні дані літератури та дати клініко-функціональну характеристику стану печінки, жовчного міхура (ЖМ) та підшлункової залози (ПЗ) у 50 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), поєднану з порушеннями жирового обміну (надлишкова маса тіла чи ожиріння).

Патологія жовчного міхура була виявлена у всіх хворих на ГХ на фоні надлишкової маси тіла чи ожиріння: жовчнокам'яна хвороба (36 %), холестероз жовчного міхура (61 %), сладж (50 %), холецистектомія (20 %), що значно перевищує дані літератури. Використання діагностичної дискримінантної шкали для діагностики холестерозу ЖМ значно полегшує його діагностику, дає конкретне цифрове значення. У хворих на ГХ на фоні ожиріння чи надваги спостерігалось збільшення печінки (59 %), підвищення її ехогенності (82 %), чіткі ознаки стеатогепатозу (46 %), стеатогепатиту та гепатиту (10 %; 8 %). У хворих на ГХ на фоні ожиріння частіше, ніж при надвазі, спостерігається цитолітичний синдром, про що свідчить збільшення трансаміназ. Стан підшлункової залози у хворих характеризувався нормальними розмірами залози з чіткими контурами, підвищеною гомогенною ехогенністю. Ультразвукова картина панкреатиту виявлена у третини хворих, що перевищує частоту панкреатиту у популяції. У хворих на ГХ з ожирінням розмір тіла ПЗ був істотно більшим, ніж у хворих з надвагою. У третини пацієнтів з ГХ та надвагою чи ожирінням виявлено порушення інкреторної функції ПЗ.

Таким чином, гіпертонічна хвороба, надлишкова маса тіла та ожиріння з дисліпідемією з одного боку та виявлені хвороби гепатобіліарної зони та ПЗ (жировий гепатоз та стеатогепатит, жовчнокам'яна хвороба та холестероз ЖМ, стеатоз ПЗ, хронічний панкреатит) є типовими проявами поліморбідності сучасного пацієнта. Ці хвороби перебігають за принципами синтропії та інтерференції, що вимагає інакших підходів до лікування. Патології травної системи та нормалізації виявлених метаболічних порушень у таких хворих має приділятися не менше уваги, ніж корекції артеріального тиску. Тільки за таких умов можливо адекватне лікування артеріальної гіпертензії.

АДИПОНЕКТИН У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ

Радченко О.М., Комариця О.Й., Радченко Л.М.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Україна*

Адипонектин продукується виключно жировою тканиною та плацентою, однак його рівень залежить від метаболічного статусу, статі, паління, віку пацієнтів, застосування низки ліків. Вважається, що гіпоадипонектинемія є незалежним предиктором артеріальної гіпертонії.

З метою вивчення рівня адипонектину та його кореляцій у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з надвагою та ожирінням **проведено** визначення адипонектину у 33 хворих, 11 чоловіків та 22 жінок, віком 55[48;66] років, з індексом маси тіла (ІМТ) 32,08[30,20;33,81] кг/м², які хворіли на ГХ 10[5;20] років. Результати опрацьовані методами непараметричної статистики, подані як медіана [нижній; верхній квантилі].

Медіана адипонектину склала 117,27[100,91;171,82] нг/мл без суттєвої різниці між надвагою та ожирінням, чоловіками та жінками.

Пацієнти з нижчим адипонектином відрізнялись від хворих з вищою його кількістю істотно більшим обводом стегон 120[112;121] см проти 109[105;115] см, та нижчим вмістом ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) 2,60[1,87;2,82] ммоль/л, та 3,93[3,60;4,87] ммоль/л. Зростання кардіоваскулярного ризику в них супроводжується виникненням анемії (обернена кореляція з еритроцитами), погіршенням функцій печінки та нирок (прямі зв'язки з АСТ та сечовиною), зменшенням загального білірубину (що вважається несприятливим) та збільшенням вмісту лептину, який ще прямо корелює з діастолічним артеріальним тиском; лептинорезистентність при низькому адипонектині також прямо асоціюється із зростанням частки жиру та ІМТ. За умов вищого рівня адипонектину обвід стегон істотно прямо асоціювався з його кількістю, розміром лівого шлуночка (КДРЛШ), сонографічним розміром хвоста підшлункової залози та вмістом глюкози у периферійній крові натще. Серед параметрів структури та функції серця найпотужнішим центром фокусування виявився КДРЛШ, який був пов'язаний 15 істотними кореляціями з антропометричними вимірами та критеріями ліпідного метаболізму (об'єм, маса та відсоток жиру), 7 перевіреними клінічними ознаками самооцінки стану, ступенем гіпертензії, тривалістю QRS на ЕКГ, розміром хвоста підшлункової залози.

Висновки. У хворих на ГХ з надвагою та ожирінням виявляються як нормальні, так і підвищені рівні адипонектину. Вищий рівень адипонектину супроводжується меншим обводом стегон, частішим абдомінальним ожирінням, вищим вмістом атерогенних ЛПНЩ, найбільшою кількістю істотних кореляцій з КДРЛШ.

РІВЕНЬ СИСТОЛІЧНОГО ТИСКУ В ЛЕГЕНЕВІЙ АРТЕРІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ЗА СУПУТНЬОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Распутіна Л.В., Мостовой Ю.М., Распутін В.В., Томашкевич А.І.

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

Однією з актуальних медико-соціальних проблем як в світі, так і в Україні є хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), що у 18-25 % випадків протікає за супутньої артеріальної гіпертензії (АГ).

Ціль роботи – визначити рівень систолічного тиску в легеневій артерії (СЛА) та дослідити кореляційні зв'язки між різними параметрами серцево-судинної системи.

Матеріали та методи обстеження: обстежено 256 хворих на ХОЗЛ, що мали супутню АГ, середній вік – $(60,5 \pm 0,6)$ років, чоловіків – 158 (61,7 %), жінок – 98 (38,3 %). Пацієнтів на ХОЗЛ II стадії було 131 (51,2 %), ХОЗЛ III стадії – 125 хворих (48,8 %), АГ II стадії – 186 пацієнтів (72,6 %), АГ III стадії – у 70 хворих (27,4 %). Показники внутрішньо-серцевої гемодинаміки визначали методами ехокардіографії та імпульсно-хвильової доплерографії з використанням датчиків 3,0-3,6-6,6 МГц на апараті “Logiq-500” (США).

Результати: при поєднання ХОЗЛ та АГ збільшується кількість хворих, у яких діагностували СЛА більше 35 мм рт. ст. У цій групі обстежених достовірно більше було пацієнтів з помірною легеневою гіпертензією – 165 (64,3 %) ($p_{1-3} = 0,006$). СЛА становив $(43 \pm 3,1)$ мм рт. ст. Встановлено, що рівень СЛА корелював із багатьма клінічними ознаками. Позитивний достовірний кореляційний зв'язок встановлено з стадією ХОЗЛ ($r = 0,48$, $p < 0,0001$), АГ III стадії ($r = 0,54$, $p < 0,0001$), функціональним класом серцевої недостатності ($r = 0,48$, $p < 0,0001$), швидкості раннього наповнення правого шлуночка, см/с ($r = 0,59$, $p < 0,0001$), порушення вегетативної регуляції ($r = 0,31$, $p = 0,008$), наявністю шлуночкових екстрасистол високих градацій ($r = 0,32$, $p = 0,005$), порушенням розслаблення лівого шлуночка ($r = 0,35$, $p = 0,0001$), лівим передсердям ($r = 0,30$, $p = 0,010$), кінцевим діастолічним розміром правого шлуночка ($r = 0,36$, $p < 0,0001$). Від'ємний кореляційний зв'язок встановлено з фракцією викиду лівого шлуночка, % ($r = -0,41$, $p < 0,0001$), ексцентричною гіпертрофією лівого шлуночка ($r = -0,43$, $p < 0,0001$) та зменшенням систолічної функції лівого шлуночка ($r = -0,51$, $p < 0,0001$).

Висновки: отже, попри існуючі дані літератури, що у хворих ХОЗЛ рівень СЛА, як правило, не досягає високих цифр, встановлено, що поєднаний перебіг ХОЗЛ та АГ супроводжуються високими цифрами систолічного тиску, котрі корелюють з структурно-геометричними змінами міокарду.

ЗНАЧЕННЯ РІВНЮ ІНСУЛІНОПОДІБНОГО ФАКТОРУ РОСТУ-1 У ПРОГНОЗУВАННІ ПЕРЕБІГУ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ, АСОЦІЙОВАНОЇ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Резнік Л.А.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета: – вивчення взаємозв’язку рівня інсуліноподібного фактору росту-1 (ІФР-1) з структурно-функціональними показниками серця у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) та супутній цукровий діабет (ЦД) 2 типу.

Матеріали та методи. Було обстежено 67 хворих на ГХ з супутнім ЦД 2 типу та 46 хворих на ГХ без ЦД. Обидві групи хворих не відрізнялись за статтю, віком та тривалістю ГХ. Морфо-функціональні параметри серця вивчали за допомогою доплерехокардіографії по стандартному протоколу. Рівень ІФР-1 у крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу.

Результати. Встановлено зниження рівня ІФР-1 у крові хворих на ГХ з ЦД 2 типу (у межах від 58,2 до 320,9 нг/мл з середнім значенням 138,6 нг/мл, медіаною 130,3 нг/мл та інтерквартильним розмахом від 98,1 до 158,1 нг/мл) у порівнянні з хворими на ГХ без ЦД (у межах від 32,3 до 315,1 нг/мл з середнім значенням 186,8 нг/мл, медіаною 185,0 нг/мл та інтерквартильним розмахом від 155,5 до 198,3 нг/мл) (залежність статистично вірогідна за критерієм Краскела Уолліса (ККУ), $p = 0,001$). При аналізі взаємозв’язку між рівнем ІФР-1 та типом ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) встановлено, що у пацієнтів обох груп рівні даного ростового фактору були вірогідно вищими у осіб з концентричною гіпертрофією ЛШ (ГЛШ) у порівнянні з особами з ексцентричною ГЛШ. Так, у хворих на ГХ з ЦД 2 типу з концентричною ГЛШ рівень ІФР-1 знаходився у межах від 58,2 нг/мл до 320,9 нг/мл з середнім значенням 151,6 нг/мл, у хворих з ексцентричною ГЛШ – від 60,3 нг/мл до 231,3 нг/мл з середнім значенням 120,0 нг/мл (ККУ, $p = 0,04$). У хворих на ГХ без ЦД та концентричною ГЛШ показник ІФР-1 знаходився у межах від 132,0 нг/мл до 171,7 нг/мл з середнім значенням 176,8 нг/мл, при ексцентричній ГЛШ – від 53,3 нг/мл до 315,1 нг/мл з середнім значенням 143,2 нг/мл (ККУ, $p = 0,04$). За даними кореляційного аналізу встановлені наступні залежності між рівнем ІФР-1 у крові хворих на ГХ та ЦД 2 типу: у чоловіків – позитивні з співвідношенням Е/А ($r = +0,56$, $p < 0,01$) та ФВ ЛШ ($r = +0,38$, $p < 0,05$), негативні з КЛР ЛШ ($r = -0,44$, $p < 0,01$) та порожниною ЛП ($r = -0,36$, $p < 0,05$). В групі жінок хворих на ГХ без ЦД встановлений позитивний кореляційний зв’язок між рівнем ІФР-1 та ФВ ЛШ ($r = +0,44$, $p < 0,05$).

Висновки. Виявлені кореляційні зв’язки поряд з встановленим в роботі низькими рівнями ІФР-1 у крові у хворих з ексцентричним типом ГЛШ, як з ЦД 2 типу, так і без нього, вказують на значну патогенетичну роль дефіциту ІФР-1 в ініціації розвитку серцевої недостатності при ГХ і ЦД 2 типу.

**ІНСУЛІНОПОДІБНИЙ ФАКТОР РОСТУ-1 ТА
АНТРОПОМЕТРИЧНІ І МЕТАБОЛІЧНІ ПОКАЗНИКИ
У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ
З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА БЕЗ НЬОГО**

Резнік Л.А., Коваль С.М., Старченко Т.Г.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета роботи – вивчення взаємозв’язку між рівнем інсуліноподібного фактору росту-1 (ІФР-1) та антропометричними і метаболічними показниками у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2 типу.

Матеріали та методи. Було обстежено 67 хворих на ГХ з ЦД 2 типу та 46 хворих на ГХ без ЦД. Обидві групи хворих не відрізнялись за статтю, віком та тривалістю ГХ. Рівень ІФР-1 у крові визначали імуноферментним методом у нг/мл (далі по тексту розмірність опускається).

Результати. При розподілі пацієнтів в залежності від індексу маси тіла (ІМТ) встановлений вірогідний зв’язок між рівнем ІФР-1 та наявністю надлишкової маси тіла (НМТ) чи ожиріння в обох групах хворих. Так, у хворих на ГХ з ЦД 2 типу з нормальною масою тіла рівень ІФР-1 змінювався від 103,0 до 277,9 з середнім значенням 179,7; у хворих з НМТ – від 65,2 до 320,9 з середнім значенням 152,8; у хворих з ожирінням I ступеню – від 60,3 до 204,7 з середнім значенням 134,9; у пацієнтів з ожирінням II ступеню – від 58,2 до 260,4 з середніми значеннями 126,0 та у пацієнтів з ожирінням IV ступеню – від 64,8 до 231,3 з середнім значенням – 109,9 (залежність статистично вірогідна за критерієм Краскела-Уолліса (ККУ), $p=0,0026$). У хворих на ГХ без ЦД з нормальною масою тіла рівень ІФР-1 коливався в межах від 142,2 до 310,3 з середнім значенням 201,3; з НМТ – в межах від 128,9 до 198,3 з середнім значенням 164,9; з ожирінням I ступеню – в межах від 58,0 до 155,5 з середнім значенням 143,7; з ожирінням II ступеню – в межах від 32,3 до 315,1 з середнім значенням 118,2 та при ожирінні IV ступеню – в межах від 34,7 до 298,7 з середнім значенням 116,3. Встановлене підвищення рівня ІФР-1 у хворих на ГХ та ЦД 2 типу з гіперінсулінемією (від 32,3 до 320,9 з середнім значенням 164,3) у порівнянні з хворими цієї групи з нормальним вмістом інсуліну у крові (від 58,2 до 120,6 з середнім значенням 84,3) (ККУ, $p=0,001$). За даними кореляційного аналізу встановлені негативні залежності між рівнем ІФР-1 у крові хворих на ГХ та ЦД чоловіків з ІМТ ($r = -0,51$, $p < 0,001$) та вмістом глюкози у крові ($r = -0,33$, $p < 0,05$). У чоловіків хворих на ГХ без ЦД встановлена негативна залежність між показником ІФР-1 та рівнем загального холестерину ($r = -0,80$, $p < 0,01$) і ліпопротеїдів низької щільності ($r = -0,60$, $p < 0,01$).

Висновки. Зниження рівня ІФР-1 асоціюється з наявністю НМТ та ожиріння у хворих на ГХ як з ЦД так і без нього, у чоловіків, хворих на ГХ без ЦД – з суттєвим зростанням вмісту атерогенних фракцій ліпопротеїдів у крові.

МЕТАБОЛІЧНІ ПРОЯВИ У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ: ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ТА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

Романуха В.В.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна

У світлі сучасних знань про поліморбідність захворювань внутрішніх органів, про частковий взаємозв'язок патогенетичних механізмів в розвитку хронічного панкреатиту (ХП) і метаболічного синдрому (МС) необхідно враховувати їх взаємозалежний стан, в ряді випадків сприяючий розвитку виражених системних механізмів, в тому числі і інсулінорезистентності (ІР), яка призводить не тільки до ураження серця, а й печінки, підшлункової залози, викликає її ліпоматоз і ліпоїдоз, сприяє розвитку метаболічних порушень, цукрового діабету (ЦД) 2 типу.

З метою вивчення особливостей метаболічних порушень у обстежено з них 84 хворих на ХП в поєднанні з МС. Визначення вмісту імунореактивного інсуліну сироватки крові проводили методом імуноферментного аналізу на аналізаторі “Stat Fax 303 Plus” (США) з використанням набору реагентів ELISA фірми “DRG”. Розрахунок індексів ІР проводили за формулами НОМА (Homeostasis Model Assessment) і Caro. Усі обстежені склали 3 групи. В І групу – 42 хворих на ХП в поєднанні з МС, компонентами якого було абдомінальне ожиріння((АО), підвищення артеріального тиску (АТ) вище 130/85 мм рт. ст. (або наявність діагностованої артеріальної гіпертензії), гіперглікемія натще більше 5,6 ммоль/л (або верифікований ЦД). Пацієнти ІІ групи – 42 хворих на ХП в поєднанні з МС, компонентами якого була дисліпідемія та всі вищеперераховані. Для визначення кореляційного зв'язку між окремими показниками визначали коефіцієнт парної кореляції і проводили лінійний регресивний аналіз. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Нами встановлено, що найважчі порушення вуглеводного обміну виявлено в ІІ групі: рівень базальної інсулінемії перевищував такий на 13,9 % в ІІ групі ($p < 0,05$) і на 58,54 % у І групі ($p < 0,05$); індекс НОМА-ІР на 15,3 % був вищий за аналогічний у ІІ групі і на 71,4 % у І групі ($p < 0,05$). Індекс Caro був нижчим у ІІ та ІІІ групі на 36 % ($p < 0,05$) в порівнянні із показниками пацієнтів І групи. За даними кореляційного аналізу виявлялися статистично значущі кореляційні взаємозв'язки переважно середньої сили між ступенем ІР та ЗХС ($r = 0,34$, $p = 0,007$) і ТГ ($r = 0,72$, $p = 0,0001$), антропометричними показниками, що відображають абдомінальне ожиріння: ОТ ($r = 0,37$, $p = 0,003$). Наявність кореляційних взаємозв'язків між індексом ІР та показниками ліпідного обміну дає підстави припустити їхню участь як у розвитку, так і у прогресуванні ХП на тлі МС.

Таким чином, можна стверджувати, що дисліпідемія є додатковим потужним фактором порушення вуглеводного обміну у хворих на ХП в поєднанні з МС та сприяє погіршенню перебігу та прогресуванню захворювання.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МИЛДРОНАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Ромащенко О.В.

*Белгородский государственный национальный исследовательский
университет, Россия*

С целью определения клинической эффективности милдроната в комплексном лечении пациентов со стабильной стенокардией напряжения проводили рандомизированное открытое контролируемое исследование 78 пациентов с диагнозом: ИБС: стабильная стенокардия напряжения I-III функционального класса (ФК), постинфарктный кардиосклероз (у 69 % пациентов) в сочетании с гипертонической болезнью II-III стадии, 2-3 степени, осложнившихся хронической сердечной недостаточностью (ХСН) I-IIА стадий, I-III ФК по NYHA. У 33 % больных сопутствующим явился сахарный диабет II типа различной степени тяжести. Пациентов делили на две сопоставимые группы: 1-ю составили 43 пациента, получавших только базисную терапию (антиагреганты, бета-адреноблокаторы, статины, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, при необходимости – диуретики, антиаритмики и гипогликемические средства), 2-ю – 35 пациентов, которым дополнительно к базисной терапии назначали милдронат (фирмы «Grindex», Латвия) по 500 мг/сутки на протяжении 6 недель. Клиническую эффективность медикаментозной терапии оценивали методом экспертных оценок по субъективным и объективным показателям с расчётом коэффициента эффективности лечения в процентах по разработанному нами способу (Патент Украины № 58859А, 2002) применительно к пациентам со стенокардией.

Клиническая эффективность лечения пациентов 2й группы оказалась существенно выше, чем пациентов 1й группы, по ряду показателей: субъективное улучшение состояния на 55 % ($p < 0,001$), объективное улучшение (по физикальным данным) на 48% ($p < 0,001$), снижение ФК стенокардии на 49 % ($p < 0,001$), снижение ФК ХСН на 54 % ($p < 0,001$), улучшение физической работоспособности (по тесту 6-минутной ходьбы) на 66 % ($p < 0,001$). Суммарный коэффициент эффективности лечения пациентов 1й группы составил ($15,55 \pm 4,21$) %, а пациентов 2-й группы – ($59,16 \pm 3,31$) % ($p < 0,001$), что фактически в 4 раза выше.

Таким образом, включение в программу лечения пациентов со стабильной стенокардией напряжения метаболического корректора милдроната усиливает эффекты базисной фармакотерапии в 4 раза.

Работа выполнена при поддержке гранта НИУ «БелГУ»: Проект № 419112011 от 17 января 2012 года, выполняемый вузом в рамках государственного задания.

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ
КАРДІОЦИТОПРОТЕКТОРНОЇ ТЕРАПІЇ
В ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ІНФАРКТА МІОКАРДА**

Росул М.М., Корабельщикова М.О.

ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Україна

Мета. Оцінити ефективність ін'єкційної форми кверцетину при лікуванні хворих з гострим Q-інфарктом міокарда (Q-ІМ) і значимість цієї терапії для перебігу і розвитку ускладнень ІМ у післяінфарктному періоді.

Матеріали та методи. Обстежено 43 хворих у віці від 48 до 72 років з гострим Q-ІМ. Діагноз встановлювали на основі характерної клінічної картини, електрокардіографічних та біохімічних змін, згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів. Всім пацієнтам проводилась стандартна терапія (антиагреганти, антикоагулянти, бета-блокатори, інгібітори АПФ, антагоністи альдостерону). По показанням використовувались наркотичні анальгетики, діуретики, антиаритмічні препарати. Хворі були поділені на 2 співставленні між собою групи. Пацієнти 1-ї групи (21 хворих) окрім стандартної терапії Q-ІМ отримували ін'єкційну форму кверцетину за розробленою О.Н. Пархоменко і співавторами схемою. Пацієнти 2-ї групи (22 особи, контрольна група) отримували тільки стандартну терапію Q-ІМ. У післяінфарктному періоді обстеження пацієнтів проводилось через 12 місяців після ІМ.

Результати. На фоні лікування кверцетином суттєво знижувалась тривалість перебування пацієнтів у стаціонарі (19,6 днів проти 25,4 днів у контролі, $p < 0,05$), частота виникнення ранньої післяінфарктної стенокардії (14,3 % проти 31,8 % у контролі, $p < 0,05$), гострої лівошлуночкової недостатності (9,5% проти 22,7%, $p < 0,05$), синдрому Дресслера (0 % проти 9,1%, $p < 0,05$) життєвозагрозливих порушень ритму (шлуночкова тахіаритмія, екстрасистоли високих градацій – 0 % проти 18,2 %, $p < 0,05$), а також пароксизмів миготливої аритмії (14,3 % проти 40,9 %, $p < 0,05$). У післяінфарктному періоді випадки повторного нефатального ІМ мали місце у 14,3 % хворих 1-ї групи і у 27,3 % – 2-ї групи, розвиток стенокардії – у 19,0 % та 40,9 %, відповідно ($p < 0,05$). Госпіталізація з приводу застійної серцевої недостатності мала місце у 14,3 % пацієнтів 1-ї групи і у 31,8 % 2-ї ($p < 0,05$). Аналіз результатів ехокардіографії у динаміці показав, що у групі кверцетину відмічалася краща глобальна скоротлива здатність лівого шлуночка .

Висновки. Проведене дослідження показало доцільність раннього застосування кверцетину поряд із стандартною терапією Q-ІМ оскільки має місце позитивний вплив препарату на клінічний перебіг захворювання як у гострому, так і у віддаленому післяінфарктному періоді. Кверцетин, безперечно, є ефективним і перспективним засобом кардіопротекції у хворих з гострим інфарктом міокарда.

ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ β_1 - ТА β_2 -АДРЕНОРЕЦЕПТОРІВ НА ПЕРЕБІГ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Рудик Ю.С., Пивовар С.М., Лозик Т.В., Попович А.С.

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Мета. Встановити зв'язок перебігу серцевої недостатності (СН) з комбінованими гаплотипами β_1 - та β_2 -адренорецепторів (АР).

Матеріал та методи. Групу обстеження склали 200 пацієнтів з СН зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночку (ЛШ). Матеріалом для досліджень була ДНК, виділена з лейкоцитів периферійної крові, яку забирали після отримання інформованої згоди пацієнта. Визначали поліморфізм гену β_1 -АР (за 49 та 389 алелем) та β_2 -АР (за 27 алелем). Прораховували частоту комбінованих гаплотипів.

Отримані результати. Було проаналізовано зв'язок комбінованих гаплотипів генів β_1 - та β_2 -АР Ser49Ser/Gly389Gly-Gln27Gln та Ser49Ser/Gly389Gly-Glu27Gln на перебіг СН. У групі хворих із СН, що мали досліджувані комбіновані гаплотипи, частіше розвивалася фібриляція передсердь (ФП) (58,3 % проти 19,1 %, $p < 0,02$). Ці хворі частіше госпіталізувалися на протязі 3 років спостереження у зв'язку з декомпенсацією СН (75,0 % проти 26,6 %, $p < 0,05$). У хворих даної когорти під час ехо-кардіоскопії визначалися більші розміри лівого передсердя (ЛП) ($4,9 \pm 0,2$) см проти ($4,1 \pm 0,1$) см, $p < 0,05$). Хворі із СН з комбінованими гаплотипами генів мали негативну динаміку величини фракції викиду лівого шлуночка (ЛШ) в динаміці спостереження на тлі загальноприйнятої терапії захворювання ($-5,2 \pm 0,2$) % проти ($+3,1 \pm 0,2$) %, порівняно з іншими поліморфізмами ($p < 0,02$) та приріст розміру ЛП ($+0,3 \pm 0,05$) см проти ($+0,1 \pm 0,02$) см $p < 0,05$). Пацієнти з комбінованими гаплотипами генів β_1 - і β_2 -АР Ser49Ser/Gly389Gly-Gln27Gln та Ser49Ser/Gly389Gly-Glu27Gln характеризувались низькою хронотропною відповіддю на застосування бісопрололу. При середньодобовій дозі бісопрололу ($7,25 \pm 0,05$) мг у цих хворих спостерігалось зниження ЧСС на ($10,2 \pm 0,2$) %, тоді як хворі з іншим поліморфізмом – на ($18,9 \pm 0,5$) % при середньодобовій дозі бісопрололу ($6,5 \pm 0,03$) мг.

Висновки. Найбільш несприятливими комбінованими гаплотипами генів β_1 - та β_2 - АР для перебігу СН є Ser49Ser/Gly389Gly-Gln27Gln та Ser49Ser/Gly389Gly-Glu27Gln. Пацієнти з даними типами поліморфізмів мають негативну динаміку величини ФВ ЛШ та діаметра ЛП на протязі трирічного періоду спостереження. У цих хворих спостерігається подальше погіршення скоротливої здатності міокарду, знижена хронотропна відповідь на застосування бісопрололу, підвищена частота розвитку ФП та госпіталізацій у зв'язку з декомпенсацією захворювання.

ПОРУШЕННЯ КАЛЬЦІЄВО-ФОСФОРНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ПРОКСИМАЛЬНОГО ВІДДІЛУ СТЕГНА

Рудой Б.С.

ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна

Найбільш суттєва частка кальцію (Са) в організмі людини міститься у кістках і лише 1 % елементу входить до складу позаклітинної рідини. Порухення кальцієвого обміну, серед яких превалює кальційдефіцитний стан, відображається на функціонуванні різних органів та систем та може проявлятися різними симптомами та погіршувати формування кісткового мозолу при травмах.

Було зареєстровано невірогідне зменшення вмісту Са у крові ($1,85 \pm 0,08$) ммоль/л при нормі ($2,09 \pm 0,05$) ммоль/л, з коливаннями 1,65-2,52 ммоль/л. Індивідуальний аналіз довів, що у більшості пацієнтів (73,6 %) рівень Са у крові зменшувався, у решти – залишався в межах норми. Причому у хворих з гіпокальціємією у ранній післяопераційний період спостерігалися ознаки перифокального запалення (гіперемія, локальний набряк у місці післяопераційного шва), що потребувало використання протизапальної терапії. Водночас рівень іонізуючого Са в крові у хворих із ожирінням при переломах проксимального відділу стегна складав у середньому ($0,92 \pm 0,05$) ммоль/л (при нормі ($1,15 \pm 0,08$) ммоль/л; $P > 0,05$). Причому у половини обстежених (54,7 %) його вміст був вище норми в 1,3-1,9 рази ($P < 0,05$), хоча у 24,5 % – помірно зменшувався (в 1,2-1,4 рази; $P < 0,05$) і у решти обстежених рівень вільного Са не виходив за межі референтної норми. У обстежених хворих вміст неорганічного фосфору (Р) у крові був підвищений відносно норми в 1,38 рази і дорівнював ($1,12 \pm 0,07$) ммоль/л ($P < 0,05$). Дослідження гормонів виявило, що рівень паратгормону в обстежених у середньому складав ($4,85 \pm 1,9$) пг/мл, що в 5,11 рази менше норми ($24,8 \pm 7,5$) пг/мл; $P < 0,01$). При індивідуальному аналізі встановлено, що лише у 26,4 % його концентрація не виходила за межі нормальних значень, у решти – знижувалася. Концентрація кальцітоніну в крові хворих на ожиріння при переломах проксимального відділу стегна знижувалася в 5,42 рази (при нормі ($10,3 \pm 1,3$) пг/мл; $P < 0,01$). Причому в усіх обстежених пацієнтів його вміст не перевищував 2,0 пг/мл. Встановлено негативний кореляційний взаємов'язок між рівнем вільного Са та вмістом кальцітоніну у сироватці крові ($r = -0,48$). У обстежених пацієнтів вміст Са та неорганічного Р у добовій сечі відмічался істотне підвищення цих показників. Концентрація Са у добовій сечі була вище норми у 2,07 рази і дорівнювала ($5,44 \pm 0,4$) ммоль/л (при нормі ($2,63 \pm 0,35$) ммоль/л; $P < 0,001$). Рівень неорганічного Р у хворих був підвищений в 11,8 рази стосовно норми ($1,45 \pm 0,09$) ммоль/л; $P < 0,0001$).

Таким чином, у хворих з ожирінням при переломах проксимального відділу стегна відмічался зменшення кальцітоніну та паратгормону, на фоні збереження вмісту остекальцину у сироватці крові та зростання екскреції Са та Р у сечі. Водночас рівень Р у сироватці крові суттєво зменшувався. Отримані результати необхідно враховувати при терапії виявлених порушень методом остеосинтезу з приводу переломів проксимального відділу стегна у післяопераційному періоді.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЗБЕРЕЖЕННЯ ЗДОРОВ'Я В КАРДІОЛОГІЇ

Руснак І.Т., Ташук В.К., Глуха М.О.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Краще здоров'я є необхідною умовою, результатом і показником стійкого розвитку – йдеться в підсумковому документі конференції Організації Об'єднаних Націй 20-22 червня 2012 р. під назвою «Майбутнє, яке ми хочемо». Здорові люди володіють кращими здібностями для навчання, вони більш продуктивні і можуть робити більший внесок у свої спільноти.

Здоров'я людини залежить від багатьох факторів, одним з яких є вітаміни і мінерали, які беруть участь у багатьох біохімічних процесах організму і забезпечують його здорове функціонування.

Калій – найважливіший внутрішньоклітинний елемент-електроліт та активатор функцій ряду ферментів. Він особливо необхідний для живлення клітин, діяльності м'язів, в тому числі міокарда, підтримання водно-сольового балансу, роботи нейроендокринної системи.

Знижений вміст калію в організмі звичайно веде до астенії (психічного та фізичного виснаження, швидкої втомлюваності), порушення функції нирок та виснаженню функції наднирників, ризику порушення обмінних процесів та провідності в міокарді, пролапса мітрального клапану, порушення регуляції артеріального тиску.

Магній, наряду з калієм, відноситься до основних внутрішньоклітинних елементів (95 % цього елемента знаходиться всередині клітин). Магній входить у склад або впливає на активність більше 300 ферментів, в основному регулюючих процеси в організмі, а також діяльність серцево-судинної системи та рівень жирів у крові.

Магній активізує ферменти, що регулюють вуглеводний обмін, стимулює утворення білків, регулює зберігання та вивільнення енергії в АТФ, знижує збудження в нервових клітинах, розслабляє серцевий м'яз. Дефіцит магнію викликає схильність до розвитку захворювань серцево-судинної системи, гіпертонічної хвороби, судом у дітей, підвищує ризик онкологічних захворювань. Втомлюваність, дратівливість, порушення сну, перебої в роботі серця та закрепи – часті наслідки нестачі магнію в організмі.

Багаторічний досвід показує, що вміст магнію в організмі напряму залежить від емоційного стану людини, рівня впливу на неї хронічних стресів. Серед топ-менеджерів великих компаній доля осіб із дефіцитом магнію досягає 90 %, вищий ризик виникнення серцево-судинних і нервово-психічних захворювань.

Відновивши потрібний рівень мікроелементів, можна захистити себе від багатьох хвороб.

ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГІПЕРТРОФІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Руснак І.Т., Ташук В.К., Іванчук П.Р., Поліщук О.Ю., Гречко С.І.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

С-реактивний протеїн (СРП) є маркером запалення, має сильний зв'язок з кардіоваскулярними подіями, тому метою дослідження стало дослідити особливості реакції рівня СРП за проведення навантажувальних тестів та наявності ознак гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) згідно з електрокардіографічним та ультразвуковим дослідженням серця.

Досліджені хворі стабільною стенокардією II функціонального класу, гіпертонічною хворобою II ст. та серцевою недостатністю I-IIA ст.

Усім проведено обстеження, що включало аналіз вихідної електрокардіограми (ЕКГ) та ЕКГ на фоні лікування, ехокардіографічне (ЕхоКГ) обстеження, визначення імуноферментним шляхом СРП до проведення велоергометрії (ВЕМ) та на висоті навантаження.

Для визначення вмісту СРП кров отримували вранці натще кубітальним шляхом до та після стаціонарного етапу лікування. Визначення СРП у плазмі крові виконували за допомогою імуноферментного аналізатора.

При зіставленні показників у динаміці першого парного (початок і на висоті стрес-тесту) і обстеження на висоті повторної ВЕМ визначено наступне. Аналіз розподілу вмісту СРП свідчив про недостовірне переважання показника на початку дослідження при позитивній пробі навантаження перед її проведенням ($(70,0 \pm 1,8)$ мг/л і $(7,3 \pm 1,5)$ мг/л, $p > 0,5$) і на висоті дослідження ($(6,7 \pm 1,8)$ мг/л і $(7,5 \pm 1,4)$ мг/л, $p > 0,5$) та суттєва достовірна різниця при обстеженні в подальшому на фоні лікування і повторного стрес-тесту ($(5,6 \pm 1,1)$ мг/л і $(9,2 \pm 1,1)$ мг/л, $p < 0,05$).

Наступним завданням дослідження було зіставлення вмісту СРП з ЕКГ-проявами ГЛШ. Визначене суттєве достовірне переважання показника СРП (за використання критерію Ст'юдента) при зіставленні груп залежно від відсутніх/наявних ЕКГ-критеріїв ГЛШ у групі з наявними ознаками ГЛШ ($(5,8 \pm 1,2)$ мг/л і $(11,4 \pm 0,4)$ мг/л, $p < 0,001$), збереженням вказаної залежності на висоті навантаження ($(5,8 \pm 1,1)$ мг/л і $(11,4 \pm 0,5)$ мг/л, $p < 0,001$) та недостовірно у віддаленому періоді ($(5,8 \pm 1,3)$ мг/л і $(9,4 \pm 2,6)$ мг/л, $p > 0,2$). За позитивних ознак ГЛШ при ЕхоКГ-обстеженні відмічено достовірне переважання показника СРП як на початку дослідження ($(5,8 \pm 0,9)$ мг/л і $(11,1 \pm 0,3)$ мг/л, $p < 0,001$), так і на висоті ВЕМ ($(5,9 \pm 0,9)$ мг/л і $(11,1 \pm 0,3)$ мг/л, $p < 0,001$) та після проведеного лікування на фоні повторного обстеження ВЕМ ($(6,5 \pm 0,9)$ мг/л і $(9,9 \pm 0,8)$ мг/л, $p < 0,02$).

Отже, за оцінки вмісту СРП при парних стрес-тестах доведено несприятливий розподіл СРП з достовірним збільшенням показника за наявної ГЛШ.

ОСОБЛИВОСТІ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ: РЕЄСТР ХВОРИХ ІЗ СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Руснак І.Т., Тащук В.К., * Пучковський С., Мойсик О.М.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

**Лабораторія мікроелементного аналізу Biomol-Med, Лодзь, Польща*

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я серцево-судинні захворювання є основною причиною смерті в усьому світі: ні з якої іншої причини щорічно не помирає стільки людей, скільки від хвороб серцево-судинної системи. Рання та вчасна діагностика захворювань, особливо якщо розпізнати хворобу на стадії передхвороби, – запорука збереження здоров'я.

Із 92 хімічних елементів, що зустрічаються в природі, людський організм містить 81. І навіть мікроелементи, які присутні в мінімальних кількостях, відіграють величезну роль у регулюванні життєвих процесів.

Волосся, як ніякий інший біологічний субстрат, відображає процеси, які роками протікають у нашому організмі. Визначення вмісту елементів у сироватці або в крові може не відображати актуальну концентрацію цих елементів в організмі, оскільки діють механізми гомеостазу. Статистика показує, що вміст мікроелементів у волоссі відображає мікроелементний статус організму в цілому, і проби волосся є інтегральним показником мінерального обміну.

Дуже важливим аспектом є те, що саме волосся допомагає діагностувати хронічні захворювання, коли вони себе ще нічим не проявляють. Перевагою цього неінвазивного методу є те, що взяття проби відбувається без травмування пацієнта і людина не ризикує отримати яку-небудь інфекцію.

Із метою визначення особливостей рівнів вмісту елементів організму пацієнтів у лабораторії мікроелементного аналізу Biomol-Med (Польща) проведена діагностика по волоссю.

Обстежено 12054 особи (жіночої статі – 7691, чоловічої – 4363), які відмітили графу анкети про підтвержені документами діагнози серцево-судинної системи. Згідно віку кількість пацієнтів виявилась наступною: 0,5-10 років – 308 осіб (6 дітей до 1 року), 11-20 років – 420, 21-30 – 971, 31-40 – 1595, 41-50 – 2524, 51-60 – 3340, 61-70 – 1949, 71-80 – 785, 81-90 – 153, 91-95 років – 9 осіб.

Виявлене несприятливе зниження рівня вмісту магнію (на 21 %), цинку (на 34 %), заліза (на 55 %), хрому (на 17,5 %) та міді (на 17 %).

Правильна персональна програма суплементації для пацієнта дозволить значно підвищити ефективність профілактики або лікування, відновити здоров'я і продовжити життя.

УСКЛАДНЕННЯ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ РЕСПІРАТОРНОЇ ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ: У ФОКУСІ УВАГИ – ВІРУСНА ПНЕВМОНІЯ

Сасенко В.Г.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

Щорічно епідемії грипу вражають від 11,5 % до 14,9 % населення світу. З них щорічно помирає від 1,5 до 2,3 млн. людей, 90 % з яких складають хворі від 19 до 60 років, а у 78 % з них розвивається таке ускладнення, як пневмонія.

Метою нашого дослідження було вивчення частоти виникнення та особливостей клінічного перебігу вірусних негоспітальних пневмоній (ВНП).

Матеріали та методи. У роботі була ретроспективно проаналізована медична документація 319 хворих, що знаходилися на стаціонарному лікуванні у терапевтичних, пульмонологічних відділеннях та відділенні реанімації і інтенсивної терапії інфекційної лікарні з діагнозом гостра респіраторна вірусна інфекція (ГРВІ) за період з листопада 2009 р. по жовтень 2010 р., у яких був ідентифікований певний вірусний збудник.

Результати. Аналіз показав, що з 319 хворих на ГРВІ 100 осіб (31,4 %) страждали на ВНП, яка розвинулась як ускладнення вірусної інфекції. Серед них у 78 (78 %) був ідентифікований вірус А (H1N1) пандемічний, у 19 (19 %) осіб – вірус парагрипу, у 2 (2 %) осіб – вірус А (H3N2), у 1 (1 %) особи – вірус грипу В.

З метою виділення клінічних особливостей ВНП пацієнти у залежності від етіології були розділені на дві групи: 1 група проаналізованих складала 78 пацієнтів хворих на ВНП викликану вірусом грипу А (H1N1): середній вік – $(35,17 \pm 0,7)$ років; чоловіків – 56 (71,80 %), жінок – 22 (28,20 %), 2 група проаналізованих, в яку увійшли 19 пацієнтів хворих на ВНП, викликану вірусом парагрипу: середній вік – $(37,26 \pm 2,79)$ років; чоловіків – 11 (57,89 %), жінок – 8 (42,11 %). Через недостатню кількість випадків група хворих на ВНП викликані вірусом грипу В та вірусом грипу А (H3N2), не були прийняті до подальшого статистичного аналізу. При ВНП, спричинених вірусом грипу А (H1N1) пандемічний, спостерігався більш виразний інтоксикаційний синдром та дихальна недостатність.

Висновки. При ГРВІ тяжкого перебігу майже у кожного третього хворого спостерігається ускладнення у вигляді ВНП.

У період з листопада 2009 р. по жовтень 2010 р. питома вага вірусу грипу А (H1N1) пандемічний серед усіх збудників ВНП превалювала і складала 78 %.

За наявності хворих на ГРВІ тяжкого перебігу певного збудника саме вірус грипу А (H1N1) пандемічний найчастіше призводить до формування ВНП, у зв'язку з цим саме цій категорії хворих необхідно приділяти особливу увагу.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ УЧАСТІ КАЛЬПАЇНІВ В ПАТОГЕНЕЗІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ З ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ

Самохіна Л.М., Коваль С.М., Снігурська І.О.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Активність кальпаїнів збільшується при оксидативному стресі і може призводити до розвитку залежної від ангіотензину II гіпертрофії міокарду лівого шлуночка. Зниження активності кальпаїнів в сироватці крові при гіпертонічній хворобі (ГХ) II стадії пов'язують з розвитком вазоконстрикції і апоптогенних процесів, при цьому вказують на можливу захисну роль кальпаїнів. Міокардіальна експресія кальпаїна 9 обернено корелює з масою міокарду лівого шлуночка, а ниркова його експресія - з альбумінурією, при цьому відсутня відмінність активності кальпаїнів в сироватці крові на фоні гіперурикемії (ГУЕ). **Мета роботи** – вивчити активність кальпаїнів в сечі пацієнтів з ГХ II стадії на фоні ГУЕ.

Обстежено 16 хворих з ГХ II стадії, I-II ступеня, віком 39-60 р., з ГУЕ (n=7, середній вік – $(47,2 \pm 3,4)$ р.) і без ГУЕ (n=9, віком $(46,4 \pm 3,1)$ р.). Стадію ГХ встановлювали за рекомендаціями Українського товариства кардіологів 2008 р. ГУЕ визначили за рівнем СК з використанням наборів «Corma», Польща. Контрольна група – 8 здорових осіб, середній вік $(34,8 \pm 1,9)$ р. Досліджено активність кальпаїнів в сечі до лікування згідно Zalewska T., Domanska-Janik K. (1990).

Виявлено, що активність кальпаїнів в сечі вірогідно зростає порівняно з контролем у пацієнтів з ГХ з/без ГУЕ і у пацієнтів з ГУЕ без ГХ має тенденцію до зростання. Враховуючи, що діяльність кальпаїнів є важливим фактором деградації протеїнів з підвищеною швидкістю, можна припустити їх участь у забезпеченні зменшення вивільнення протеїнів з сечею, що пов'язано з альбумінурією, плазмовими концентраціями ендотеліну. Особливу роль в цьому процесі може грати кальпаїн 9, недостатня активність якого може призводити до збільшення ГУЕ. Зміни рівня кальпаїнів прямо пропорційно залежать від наявності вільних іонів кальцію. Зменшення рівня кальцію в крові може сприяти прискоренню процесів зворотної реабсорбції в нирках, але за рахунок цього рівень кальцію в сечі знижується, що повинно призводити до локального зменшення активності кальпаїнів, а нами відзначена закономірність вказує на відсутність прискорення зворотної реабсорбції в нирках. Можна припустити, що активація кальпаїнів в сечі пов'язана зі щоденною втратою частини кальцію після фільтрації нирками і виведення з сечею за рахунок зниження зворотного його всмоктування.

Знижують рівень кальцію в сечі глюкокортикоїди, тіазидні діуретики, оральні контрацептиви, естрогени, ацетилсаліцилова кислота, індометацин, анаболічні стероїди, кальцитріол, холестирамін, вітаміни А, К, С, солі літію, неоміцин. Враховуючи це, перспективним є проведення дослідження активності кальпаїнів в динаміці терапії.

**НАПРЯМКИ ПОШУКУ РАННІХ ОЗНАК ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ
У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ,
ЯКІ ПОСТРАЖДАЛИ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС**

Саркісова Е.О., Гасанова О.В., Незговорова Г.А., Шийко Т.О.

*ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”,
м. Київ*

За результатами проспективного дослідження стану гепатобіліарної системи у 202 хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖБП) та ретроспективного дослідження 50 випадків цирозу печінки в осіб, які постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС, були визначені та обґрунтовані напрямки пошуку ранніх ознак фіброзу печінки. Оцінювались результати рутинних загальноклінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження, використовувались розрахункові фібротести та новітні інструментальні методики (еластографія, доплерографія печінки).

Показано, що для визначення ступеня розвитку фіброзних змін тактика спостереження та курації хворих на НАЖБП, які постраждали внаслідок аварії на ЧАЕС, повинна включати вивчення попередньої медичної документації хворого та визначення строків розвитку патології, характеру перебігу захворювання, динаміки змін ультразвукового дослідження органів черевної порожнини, загального, біохімічного аналізу крові, коагулограми. У хворих із НАЖБП насторогу щодо появи фіброзних змін, зумовлює виявлення зростання рівня білірубіну, лужної фосфатази, підвищення аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази та гамаглутамілтранспептидази вище фізіологічної норми, коефіцієнта Рітіса більше одиниці та зниження альбумінів, холестерину сироватки крові. Ранньою ознакою розвитку фіброзу може бути підвищення міжнародного нормалізованого відношення та зниження протромбінового індексу. У загальному аналізі крові слід звертати увагу не стільки на зниження рівня еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів та гемоглобіну нижче нормативних, скільки на їх зниження у конкретного пацієнта в порівнянні з попередніми результатами аналізів. Для пошуку наявності фіброзних змін печінки можуть бути використані найбільш доступні розрахункові фібротести. Виявлення фіброзних змін $F > 0$ є підставою для подальшого цілеспрямованого обстеження (проведення еластометрії печінки та при необхідності – біопсії печінки) для своєчасної діагностики ранніх стадій патологічного процесу.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ Н.PYLORI-АСОЦІЙОВАНИЙ ГАСТРИТ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМУ СТЕАТОГЕПАТИТІ

Свінцицький А.С., Долгая Н.Є.

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

Актуальність. Лікування хронічного гастриту (ХГ) при супутній патології печінки, зокрема неалкогольному стеатогепатиті (НАСГ), є актуальною проблемою сучасної клінічної практики. Велика кількість питань щодо застосування патогенетичної терапії дотепер залишаються дискусійними та потребують подальшого вивчення.

Мета роботи – підвищити ефективність лікування хворих на ХГ, асоційований з *H.pylori*, при НАСГ.

Матеріали та методи дослідження. Нами обстежено 128 пацієнтів (середній вік – $(47,7 \pm 3,4)$ р.) з ХГ, асоційованим з *H.pylori*, і супутнім НАСГ, які в залежності від використаної схеми лікування були розподілені на 2 групи: 1-ша ($n = 68$) отримувала антихелікобактерну терапію протягом 10-14 днів + пентоксифілін 400 мг 2 рази на добу протягом 1 місяця, в 2-гій ($n = 60$) проводилася лише ерадикація *H.pylori* протягом 10-14 днів.

Ефективність лікування оцінювали за динамікою клінічних даних, частотою ерадикації *H.pylori*, епітелізації ерозій слизової оболонки (СО) шлунка, зменшення морфологічних ознак активності гастриту, покращення процесів мікроциркуляції СО шлунка. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми Statistica 6.0.

Результати. У хворих обох груп під впливом лікування не виявлено статистично значимих відмінностей у динаміці вираженості синдромів шлункової та кишкової диспепсії, а тяжкість у правому підребер'ї достовірно частіше зберігалась у пацієнтів, які отримували 2-гу схему терапії. Ефективність ерадикації *H.pylori* та динаміка запальних змін у тілі та антральному відділі шлунка у хворих не відрізнялась в залежності від застосовуваного лікування. Частота епітелізації ерозій СО тіла та антрального відділу шлунка була достовірно більша у пацієнтів 1-ої групи. При спільному застосуванні антихелікобактерної терапії та пентоксифіліну була відмічена статистично значима позитивна динаміка щодо нормалізації мікроциркуляторних змін у СО тіла та антрального відділу шлунка, а саме стазів, тромбозів, мікрокрововиливів, розширення просвітів капілярів і венул. При використанні 1-ої схеми лікування достовірно частіше збільшувалась кількість судин у СО тіла та антрального відділу шлунка, середній розмір і відносний об'єм судин у СО антрального відділу шлунка.

Висновки. Спільне застосування антихелікобактерної терапії та пентоксифіліну в лікуванні хворих на ХГ, асоційований з *H.pylori*, при НАСГ дозволяє досягти більшого відсотку епітелізації ерозій СО шлунка та покращення процесів мікроциркуляції, що сприяє попередженню розвитку шлунково-кишкових кровотеч і прогресування атрофічних змін СО шлунка.

ЗАСТОСУВАННЯ ЛАЗЕРНОЇ ДОППЛЕРІВСЬКОЇ ФЛОУМЕТРІЇ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ЕРОЗИВНИХ УРАЖЕНЬ ШЛУНКА У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Свінціцький А.С., Калініченко Т.М., Глазунова І.О.

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

Актуальність. Артеріальна гіпертензія (АГ) є найпоширенішим хронічним неінфекційним захворюванням у світі. Важливими ланками її патогенезу, які водночас відіграють важливу роль в розвитку й багатьох інших патологічних станів, зокрема ерозивних уражень шлунка (ЕУШ), є порушення мікроциркуляції (ПМЦ) та ендотеліальна дисфункція (ЕД), а саме: зниження вазомоторної активності гладком'язових клітин у прекапілярній частині резистивних судин, підвищення внутрішньосудинного опору і тонуусу мікросудин, формування застійних явищ у венолярній ланці мікроциркуляторного русла, порушення продукування ендотелієм вазодилаторів та його реакції на вплив гуморальних вазоконстрикторів. Незважаючи на частий коморбідний перебіг АГ і ЕУШ, багато питань щодо їх діагностики і лікування залишаються невирішеними.

Мета роботи - вдосконалити діагностику ЕУШ у хворих з супутньою АГ за допомогою лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ).

Матеріали та методи. Нами було обстежено 32 пацієнта віком від 38 до 70 років (середній вік – $(59,6 \pm 1,5)$ років), які були розділені на 3 групи: I група – 14 хворих на хронічний *H.pylori*-асоційований ерозивний гастрит та АГ; II група – 10 пацієнтів з хронічним *H.pylori*-асоційованим ерозивним гастритом без АГ, III група – 8 осіб з АГ. В залежності від тривалості застосування антигіпертензивних препаратів (іАПФ, β -адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів, антагоністи рецепторів ангіотензину II), I група була розділена на 2 підгрупи: Ia – пацієнти, які регулярно приймають лікарські засоби протягом понад 6 місяців, Ib – не більше 2 тижнів. Усім хворим було проведене комплексне клініко-інструментальне обстеження, яке включало фіброезофагогастроуденоскопію з біопсією, визначення наявності та ступеня обсіменіння слизової оболонки шлунка *H.pylori*, ехокардіографію та ЛДФ (з метою оцінки процесів мікроциркуляції та функції ендотелію).

Результати. ЕД та ПМЦ відмічалися у всіх хворих I групи (при цьому ступінь ЕД був вищим у Ib підгрупі). У II групі пацієнтів ПМЦ виявлено у 20 %, ЕД – у 8 %, а в III групі – у 95 % та 90 %, відповідно. Високий ступінь обсіменіння *H.pylori* спостерігався в I групі у 22 % хворих, в II групі – в 70 %, у III групі – у жодного пацієнта.

Висновок. Отримані дані дають можливість зробити попередні висновки про те, що провідним етіологічним чинником розвитку ЕУШ у хворих без АГ є інфікованість *H.pylori*, а у пацієнтів з супутньою АГ ЕУШ є наслідком системного ПМЦ, що, в свою чергу, свідчить про доцільність застосування ЛДФ у даної групи хворих.

РЕГІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕНOSTІ ПОРУШЕННЯ ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ГЛЮКОЗИ В СВІТІ

Свінціцький І.А.

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

Актуальність. Цукровий діабет (ЦД) є актуальною медико-соціальною проблемою у багатьох країн світу. Міжнародна діабетична федерація (МДФ), враховуючи значну захворюваність, смертність та економічні збитки внаслідок ЦД, визнала його епідемією ХХІ століття.

Порушення толерантності до глюкози (ПТГ) є проміжною стадією між нормальним її метаболізмом та ЦД. Dowse G.K. і співавт. показали, що вже у перший рік після встановлення ПТГ у 5-10 % пацієнтів розвивається ЦД, через 5 років – у 20-35 %, а при поєднанні ПТГ з порушенням глікемії натще ЦД виникає через 5 років у 38-65 % хворих. Цей факт яскраво свідчить, що раннє виявлення ПТГ, насамперед в осіб із чинниками ризику, є важливим етапом профілактики ЦД та його ускладнень.

Мета роботи - провести системний аналіз регіональних особливостей поширеності ПТГ в світі.

Матеріали та методи. За допомогою аналітичних і статистичних методів були опрацьовані дані з Атласу діабету МДФ (5-е видання з доповненнями за 2012 рік), а також публікацій, представлених у міжнародних науково-метричних базах (PubMed, EMBASE, SciVerse Scopus, Web of Science, Cochrane Library, SpringerLink, Google Scholar, eLibrary) та вітчизняних і закордонних періодичних фахових виданнях.

Результати. За оцінками МДФ, у 2012 році в світі ПТГ мали 280 млн. осіб (6,2 % населення) у віці від 20 до 79 років, а до 2030 року прогнозується, що їх кількість збільшиться до 398 млн. (7,1 %).

На основі розрахунків стандартизованої за віком відносної поширеності ПТГ найчастіше виявляється в Північній Америці, Африці, Європі, а найрідше – в Південно-Східній Азії, Західно-тихоокеанському регіоні, на Близькому Сході та Північній Африці. Враховуючи чисельність населення цих частин світу, найбільша кількість осіб з ПТГ проживає в Західно-тихоокеанському регіоні (81,3 млн.), Європі (63,6 млн.), найменша – в Південній Америці (15,8 млн.), Південно-Східній Азії (24,5 млн.), на Близькому Сході та Північній Африці (24,7 млн.). В Україні, за оцінками фахівців МДФ, налічується 3,8 млн хворих з ПТГ.

Країнами-лідерами за показником стандартизованої за віком поширеності ПТГ є Малайзія (18,2 %), Кувейт (17,9 %), Катар (16,5 %), Польща (16,4 %) та Об'єднані Арабські Емірати (16,3 %), а Україна (9,9 %) займає 64 місце.

Висновок. Частота ПТГ відповідає аналогічним світовим тенденціям, що й поширеність ЦД, і залежить від вікової структури населення, соціально-економічного розвитку країни, можливостей та ефективності роботи системи охорони здоров'я тощо.

**ВПЛИВ АЛЬДОСТЕРОНУ НА ПРОДУКЦІЮ ІНГІБІТОРУ
АКТИВАТОРА ПЛАЗМІНОГЕНА 1 ТИПУ ЛЕЙКОЦИТАМИ
ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ НЕФРОПАТІЇ**
**Семенових П.С., Топчій І.І., Гальчинська В.Ю., Денисенко В.П.,
Дунаєвська М.М.**

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України”, м. Харків

Процес розвитку та прогресування діабетичного ураження нирок асоціюється з активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Ключовим медіатором даних процесів є альдостерон. Накопичення міжклітинного матрикса в клубочках та інтерстиційній тканині нирок при діабетичній нефропатії (ДН) пов'язують з дисбалансом активаторів та інгібіторів фібрінолізу. Зокрема, інгібітор активатора плазміногену 1 типу (РАІ-1) є одним з основних маркерів розвитку фіброзу нирок.

Метою дослідження було вивчення впливу альдостерону на секрецію РАІ-1 лейкоцитами та визначення рівнів альдостерону та РАІ-1 в плазмі крові хворих з різними стадіями ДН.

Було обстежено 58 хворих ДН у віці від 39 до 80 років. Контрольну групу склали 10 здорових донорів. Лейкоцити виділяли шляхом градієнтного центрифугування, в експериментах використовували суспензію лейкоцитів, що містила не менш 90 % живих клітин. Концентрацію РАІ-1 в плазмі крові і культуральному середовищі та рівень альдостерону визначали імуноферментним методом.

Встановлено, що процес розвитку ДН характеризується достовірним підвищенням рівнів РАІ-1 (на 102 % у порівнянні з контролем) та альдостерону (на 124 % у порівнянні з контролем) вже на початкових етапах захворювання. Прогресування ДН супроводжується більш виразним підвищенням концентрацій обох агентів в плазмі крові хворих на 158 % та 172 %, відповідно.

Альдостерон стимулював секрецію РАІ-1 лейкоцитами крові хворих на ДН ($P < 0,05$). Концентрація РАІ в культуральному середовищі під впливом альдостерону зростала більш ніж в 5 раз та становила $(30,9 \pm 3,2)$ нг/м і $(33,1 \pm 2,9)$ нг/мл, контроль – $(5,7 \pm 0,8)$ нг/мл. Одночасна інкубація моноцитів з альдостероном та глікозованим білком призводила до зростання концентрації РАІ-1 в культуральному середовищі більш ніж в 7 разів та становила $(42,7 \pm 5,1)$ нг/мл.

Таким чином, розвиток і прогресування ДН супроводжуються підвищенням рівнів альдостерону та РАІ-1 в плазмі крові. Ймовірно, що при ДН саме зростання продукції ключового маркера фіброзу РАІ-1 лейкоцитами під впливом альдостерону є принциповим в реалізації патогенних ефектів останнього.

ВПЛИВ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ

Сем'янів І.О.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Хронічне специфічне запалення паренхіми легень при туберкульозі (ТБ) постійно супроводжується і неспецифічним компонентом – ураженням бронхіального дерева.

Задишка та кашель, є постійними симптомами бронхообструктивного синдрому, які спостерігаються майже у 100 % хворих при поступленні. Задишка, інтегральний симптом легеневої недостатності, багато в чому залежний від порушень вентиляційної здатності легень внаслідок бронхообструктивних змін, домінує при хронічних формах ТБ легень.

Серед групи спостереження у 58,4 % хворих на ТБ легень задишка була слабо або помірно вираженою, у 41,6 % – вираженою, яка виникає в спокої або при незначному фізичному навантаженні.

Кашель, як один з постійних симптомів бронхообструктивного синдрому, спостерігався в усіх хворих. Ці дані цілком відповідають результатам бронхоскопічних досліджень, згідно з якими туберкульоз легень під час епідемії супроводжується достовірним збільшенням числа хворих з дифузними формами специфічного ендобронхіту.

Короткочасні напади малопродуктивного кашлю з важким виділенням невеликої кількості харкотиння, в кількості до 15 мл/добу на тлі вираженої бронхообструкції, турбували переважно хворих на хронічний туберкульоз, і переносилися хворими важко. Періодичний, вологий характер кашлю був притаманний хворим на вперше діагностований туберкульоз легень.

Отже, перебіг туберкульозу у хворих з бронхіальною обструкцією має свої особливості та характеризується наявністю експіраторної задишки та кашлю.

АКТИВНОСТЬ ПРОТЕИНАЗ И ИХ ИНГИБИТОРОВ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Сердобинская-Канивец Э.Н., Самохина Л.М.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Цель исследования: определить активность протеиназ и их ингибиторов при сердечной недостаточности и ишемической болезни сердца у лиц мужского и женского пола.

Материал и методы. Обследовано 100 больных с сердечной недостаточностью II-IV функционального класса, обусловленной ишемической болезнью сердца (стабильная стенокардия напряжения, верифицированная велоэргометрией или тредмил-тестом; наличие постинфарктного кардиосклероза; стентирование или аортокоронарное шунтирование в анамнезе). Среди обследованных оказалось 28 женщин и 72 мужчины, средний возраст которых, соответственно, составил $(59,81 \pm 7,39)$ лет и $(57,71 \pm 8,21)$ лет, ($p > 0,05$). Сердечная недостаточность II функционального класса отмечена у 58 % женщин и 56 % мужчин ($p > 0,05$). Активность протеиназ – химазы, тонина и их ингибиторов – альфа-1-ингибитора протеиназ, альфа-2-макроглобулина определяли в сыворотке крови ферментативным методом. Активность протеиназ выражали в Е (мкмоль субстрата/мин), активность ингибиторов протеиназ рассчитывали в г/л \times ч.

Результаты: у обследованных нами лиц женского и мужского пола достоверных различий по активности химазы ($(6,88 \pm 0,60)$ и $(7,00 \pm 0,54)$), тонина ($(1,77 \pm 0,25)$ и $(1,32 \pm 0,24)$), альфа-1-ингибитора протеиназ ($(7,58 \pm 0,56)$ и $(7,41 \pm 0,72)$) и альфа-2-макроглобулина ($(0,19 \pm 0,18)$ и $(0,16 \pm 0,18)$) не выявлено ($p > 0,05$).

Выводы: при сердечной недостаточности, обусловленной ишемической болезнью сердца, активность химазы, тонина, альфа-2-макроглобулина и альфа-1-ингибитора протеиназ у мужчин и женщин не отличается.

**ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІЮ СУДИН ПІД ВПЛИВОМ
ПОЄДНАНОГО ЗАСТОСУВАННЯ S (-) АМЛОДИПІНУ ТА
ЕНАЛАПРИЛУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ
З ХРОНІЧНИМ ЛЕГЕНЕВИМ СЕРЦЕМ**

Середюк В.Н., Вакалюк І.П., Середюк Н.М.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна

Мета роботи. Дослідження впливу поєднаного застосування лівообертаючого ізомеру дигідропіридинового антагоніста кальцію S (-) амлодипіну та інгібітору ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) еналаприлу на показники функціонального стану ендотелію судин у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) із хронічним легенеvim серцем (ХЛС).

Матеріал та методи. Обстежено 65 хворих (43 чоловіків, 22 жінки) на АГ II-III ступеня із ХЛС в стадії декомпенсації, середній вік ($57,4 \pm 3,8$) років. До основної групи включено 33 хворих, які одержували базову терапію ХЛС та S (-) амлодипін (Азолекс, “Actavis”, Ісландія) по 5-10 мг/добу у поєднанні з еналаприлом (Енап, “KRKA”, Словенія) по 10-20 мг/добу. Контрольну групу склали 32 хворих, які отримували базову терапію ХЛС та еналаприл. Курс лікування – 6 місяців.

Проводили визначення ступеня ендотеліозалежної вазодилатації судин за допомогою функціональних проб Celermajer D.S. et al (1992). Лінійним датчиком 10 Мгц на апараті “Logic 500” (Німеччина) оцінювали вазомоторну реакцію плечової артерії (ПА) у пробі з реактивною гіперемією (РГ). Реєстрували максимальну швидкість кровоплину у ПА (V_{max} , см/с) і швидкість ретроградної хвилі (V_{min} , см/с). Оцінювали V_{max} і V_{min} після 5 хвилинної оклюзії ПА і розраховували % їх зростання. За результатами вимірювань розраховували відсоток дилатації ПА у відповідь на РГ.

Результати дослідження. Встановлено, що поєднане застосування азомексу з еналаприлом через 6 місяців лікування приводило до зростання початкової V_{max} у ПА в середньому на 22,8 см/сек, V_{max} після РГ – на 41,7 см/сек, початкової V_{min} – на 19,6 см/сек, V_{min} після РГ – на 25,9 см/сек та постоклюзійної дилатації ПА – на 5,2% відносно вихідних значень ($p < 0,05$). У контрольній групі після лікування констатовано менш виражене зростання початкової V_{max} у ПА в середньому на 17,6 см/сек, V_{max} після РГ – на 31,6 см/сек, початкової V_{min} – на 14,3 см/сек, V_{min} після РГ – на 20,2 см/сек та постоклюзійної дилатації ПА – лише на 3,4 % порівняно із вихідними їх рівнями ($p < 0,05$).

Висновки. Одним з напрямків корекції ендотеліальної дисфункції у хворих на АГ з ХЛС є тривале поєднане застосування дигідропіридинового антагоніста кальцію S (-) амлодипіну та інгібітора АПФ еналаприлу.

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СУДИННИХ УРАЖЕНЬ ТА ГЛАУКОМАТОЗНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ІІ СТУПЕНЯ ЗА УМОВИ ТРИВАЛОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Середюк Н.М., Вацеба Б.Р., Галюк Н.М.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна

Есенціальна артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найпоширеніших захворювань серцево-судинної системи. Судинні порушення, що спостерігаються при АГ, можуть сприяти прогресуванню глаукоматозної атрофії зорового нерва. Судинний ендотелій відіграє провідну роль в ауторегуляції кровообігу, порушення якої має важливе значення у патогенезі прогресування глаукоматозного процесу. В ендотелії відбувається утворення вазоактивних агентів, що беруть участь в гуморальному механізмі регуляції судинного тонуусу. Особливу роль відіграє ендотелін-1, рівень якого суттєво зростає у хворих на глаукому.

Тому **метою** нашої роботи було вивчення причинно-наслідкових зв'язків між судинними ураженнями при АГ та розвитком глаукоми, значення гіпертензії та антигіпертензивної терапії у прогресуванні глаукоматозного процесу.

Під нашим спостереженням було 57 хворих (114 очей) на відкритокутову глаукому у віці $63,9 \pm 1,31$ років. Хворі були рандомізовані на 3 групи: I група – хворі ($n = 23$), в яких АГ ІІ ступеня триває довше 5 років, серед них виокремлювали хворих, в анамнезі яких були часті гіпертензивні кризи (ГК) ($n = 12$), та хворих без ГК в анамнезі ($n = 11$). II група – це хворі на глаукому ($n=19$), в яких АГ ІІ ступеня тривала до 5 років, серед них виокремлювали хворих, що мали в анамнезі часті ГК ($n = 6$), та хворих без ГК ($n = 13$). III група ($n = 15$) – це хворі на глаукому без АГ (контрольна група). У обстежених хворих збирали скарги, анамнез, проводили визначення добового моніторингу АТ, офтальмоскопію, периметрію, вимірювання ВОТ (за методом О.М. Маклакова), визначення рівня ендотеліну-1 в крові (імуноферментним методом).

Таким чином, нами було встановлено, що коморбідний стан, коли має місце поєднання АГ і відкритокутової глаукоми, у загальній лікарській практиці трапляється досить часто і вимагає комплексного лікування обох патологій. Поєднання АГ і відкритокутової глаукоми супроводжується значним підвищенням рівня ендотелінемії і розвитком „over dipper”-профілю гіпертензії, при якому потенціюються симптоми глаукоми і прогресує втрата зорових функцій. Результати цього дослідження свідчать про необхідність виявлення зниження АТ в нічний час у пацієнтів з глаукомою, котрі приймають пероральні гіпотензивні препарати, і корекції гіпотензивного режиму.

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З СИНДРОМОМ СУДИННОГО СТАРІННЯ

Середюк Н.М., Галюк Н.М.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Метою нашої роботи було підвищення якості лікування хворих на артеріальну гіпертензію II ступеня шляхом фармакотерапевтичної корекції синдрому раннього судинного старіння (EVA-syndrome) з допомогою метаболічних препаратів тіотриазоліну та глутаргіну.

Під нашим спостереженням було 125 хворих на артеріальну гіпертензію II ступеня. Середній вік пацієнтів склав $(47,2 \pm 2,3)$ років. У 49 хворих (39,2 %) було виявлено порушення ритму: у 25 хворих (20 %) була виявлена синусова тахікардія, у 18 хворих (14,4 %) – поодинокі суправентрикулярні екстрасистоли, а у 6 хворих (4,8 %) – фібриляція передсердь. Усім хворим проводили загальноклінічні дослідження, добовий моніторинг артеріального тиску, холтерівське моніторування, електрокардіографію, ехокардіографію. Для оцінки жорсткості судин визначали індекс жорсткості аорти, пульсовий артеріальний тиск, пікову систолічну швидкість кровоплину, ендотелійзалежну та ендотелійнезалежну вазодилатацію, рівень ендотеліну-1 у сироватці крові (імуноферментний аналіз).

Усіх хворих було поділено на 4 групи. Першу (основну) склало 44 (35,2 %) хворих, які отримували базову антигіпертензивну терапію, другу групу – 27 (21,6 %) хворих, які на фоні загальноприйнятої антигіпертензивної терапії отримували Тіотриазолін, до третьої групи увійшли 27 (21,6 %) хворих, яким до базової антигіпертензивної терапії було додано Глутаргін. До четвертої групи включено 27 (21,6 %) хворих, які отримували поєднану антигіпертензивну терапію з Тіотриазоліном та Глутаргіном.

У всіх хворих, які тривало отримують антигіпертензивну терапію, спостерігалися прояви синдрому раннього судинного старіння Early Vascular Aging (EVA-синдром), що проявляється збільшенням жорсткості артерій, пульсового артеріального тиску, товщини інтимо-медійного комплексу, пікової систолічної швидкості кровоплину, рівня ендотелінемії, зменшенням ендотелійзалежної вазодилатації. Поєднання метаболічних засобів тіотриазоліну і глутаргіну з антигіпертензивними препаратами достовірно позитивно впливає на пружно-еластичні властивості аорти і судинної системи, сповільнює прогресування EVA-синдрому.

ЗНАЧЕННЯ КАЛЬЦІЄВОГО ІНДЕКСУ У РОЗВИТКУ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Середюк Н.М., Федорченко М.В., Галюк Н.М.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна

Коронарна хвороба серця (КХС) – одна із найвагоміших причин смертності з боку серцево-судинної системи. Згідно із даними National Institute of Health (USA), КХС щорічно спричинює смерть близько 425000 громадян США. В Україні смертність внаслідок серцево-судинних захворювань досягла 66 %. Основною причиною КХС на даний час є атеросклероз – накопичення та відкладення у інтимі коронарних артерій ліпідних субстанцій з наступним стенозуванням просвіту судини та розвитком ішемії міокарду. Рівень кальцифікації коронарних артерій (кальцієвий індекс) служить передвісником прогресування КХС у майбутньому та є критерієм важкості коронарного атеросклерозу. Даний спосіб корелює із інтраваскулярною ультразвуковою оцінкою (IVUS діагностикою) та даними аутопсій. У багатьох випадках кальцієвий індекс дає можливість навіть кращої оцінки важкості ураження коронарної системи, аніж ангиографічна верифікація стенозу.

Метою нашої роботи було ідентифікація кальцію в стінці судини як маркер для так званої м'якої (некальцифікованої) бляшки і коронарної хвороби серця.

Під нашим спостереженням було 25 хворих на артеріальну гіпертензію II ступеня та 10 практично здорових людей. Середній вік пацієнтів склав $(47,2 \pm 2,3)$ років. У обстежених хворих визначали ліпідний спектр крові (загальний холестерин (ЗХС), бета-ліпопротеїни (β -ЛП), ліпопротеїни низької та високої щільності (ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ), триацилгліцерини (ТГ)), а також показник індексації коронарного кальцію.

У обстежених хворих значно підвищеними в порівнянні зі здоровими особами виявились рівні ЗХС і ТГ, атерогенної фракції ХС ЛПНЩ, а також показника індексації коронарного кальцію.

При проведенні кореляційного аналізу встановлений позитивний кореляційний зв'язок середньої сили між CaScore – індексом і ЗХС ($r_{xy} = +0,59$; $p < 0,05$) та CaScore – індексом і ХС ЛПНЩ ($r_{xy} = +0,47$; $p < 0,05$). Отримані результати підтверджують, що високий вміст атерогенних класів ліпідів в крові асоціюється зі зростанням показника індексації коронарного кальцію.

Зазначена динаміка показників ліпідного обміну (ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ), а також показника індексації коронарного кальцію більш виражена за умови тривалості АГ ≥ 5 років.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ МЕДИАТОРЫ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПРИ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Серик С.А., Сердобинская-Канивец Э.Н., Ченчик Т.А., Горб Ю.Г.

ГУ "Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины", г. Харьков

Целью работы явилось сравнение уровней про- и противовоспалительных цитокинов при систолической дисфункции левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с сахарным диабетом 2 типа и без него.

Материалы и методы. Обследовано 72 больных ИБС с сердечной недостаточностью (СН) II-IV функциональных классов: 34 пациента с сахарным диабетом 2 типа и 38 – без диабета. Среди больных без диабета 20 пациентов имели сохраненную систолическую функцию левого желудочка (ССФ ЛЖ) (фракция выброса $> 45\%$), систолическая дисфункция левого желудочка (СДФ ЛЖ) (фракция выброса $\leq 45\%$) выявлена у 18 пациентов. В группе больных с диабетом ССФ ЛЖ была у 19 пациентов, СДФ ЛЖ – у 15. Группу контроля составили 17 практически здоровых лиц. Уровни провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухолей- α (ФНО- α), интерлейкина(ИЛ)-8), противовоспалительного цитокина ИЛ-10 определяли иммуноферментным методом.

Результаты. У больных без диабета с ССФ ЛЖ уровень ФНО- α ($26,72 \pm 2,73$) пг/мл оказался значимо больше, чем в контроле ($17,92 \pm 3,01$) пг/мл ($p < 0,05$), а при СДФ ($35,23 \pm 3,13$) пг/мл – достоверно выше, чем у больных с ССФ ЛЖ ($p < 0,05$). Изменения ИЛ-8 были аналогичны: при ССФ ($12,14 \pm 1,98$) пг/мл выше, чем в контрольной группе ($5,13 \pm 2,12$) пг/мл, $p < 0,05$, а при СДФ ЛЖ – выше, чем при ССФ ЛЖ ($18,34 \pm 2,34$) пг/мл, ($p < 0,05$). ИЛ-10 также достоверно возрастал у пациентов с ССФ ЛЖ ($2,65 \pm 0,45$) пг/мл, $p < 0,05$ по сравнению с контролем ($1,46 \pm 0,31$) пг/мл), а при СДФ ЛЖ отмечался достоверный прирост относительно ССФ ЛЖ ($5,54 \pm 0,83$) пг/мл, $p < 0,01$). У больных с диабетом уровень ФНО- α при ССФ ЛЖ ($33,14 \pm 3,12$) пг/мл был достоверно больше, чем в контрольной группе ($p < 0,01$), а при СДФ ЛЖ ($56,63 \pm 3,43$) пг/мл – больше, чем при ССФ ЛЖ ($p < 0,01$). СН с ССФ ЛЖ у пациентов с диабетом также характеризовалась достоверным повышением уровней ИЛ-8 ($14,22 \pm 2,56$) пг/мл и ИЛ-10 ($2,45 \pm 0,39$) пг/мл ($p < 0,05$). Но при СДФ ЛЖ увеличение концентраций этих цитокинов по сравнению с ССФ было статистически незначимым ($p > 0,05$): ИЛ-8 – ($18,09 \pm 2,43$) пг/мл, ИЛ-10 – ($3,25 \pm 0,58$) пг/мл.

Выводы. У больных ИБС и сахарным диабетом 2 типа с СН при СДФ ЛЖ отмечается большая, чем у больных без диабета активация ФНО- α , но в отличие от пациентов без диабета существенного повышения уровней ИЛ-8 и ИЛ-10 относительно ССФ ЛЖ не происходит.

**ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ВИЗНАЧЕННІ І
ОЦІНЦІ ВПЛИВУ ГІПЕРСИМПАТИКОТОНІЇ НА ПЕРЕБІГ
ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ В УЧАСНИКІВ ЛІКВІДАЦІЇ
НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ АЕС**

Сидоренко Г.В., Хомазюк І.М.

*ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”,
м. Київ*

Дослідження варіабельності серцевого ритму особливо актуально в осіб, що працювали в екстремальних умовах і зазнали впливу іонізуючого випромінювання (ІВ), яке є найбільш вагомим фактором гіперсимпатикотонії.

Мета. Визначити характерні для учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС (УЛНА) зміни показників варіабельності серцевого ритму (ВСР) і оцінити вплив симпатичної гіперактивності на перебіг гіпертонічної хвороби (ГХ).

Об’єкт і методи. Обстежено 388 УЛНА, у тому числі 78 з ГХ I і 210 – ГХ II. Контрольну групу склали 100 чоловіків загальної популяції. Для дослідження ВСР використана система “DiaCard-II”, «Україна». Критеріями гіперсимпатикотонії значної вважали: індекс стандартного відхилення NN інтервалу (SDNN-i) < 40 мс, відношення потужності в діапазоні низьких (LF, мс²) і високих (HF, мс²) частот (LF/HF) > 3,5 ум. од., індекс напруги регуляторних систем (ІН) > 150 ум. од.; помірної: SDNN-i у межах 40-50 мс, LF/HF 2,1-3,5 ум. од., ІН 100-150 ум. од., незначної – наявність одного з критеріїв помірної гіперсимпатикотонії.

Результати. У 70 % УЛНА з ГХ встановлено три і більше показників ВСР, що характеризують гіперсимпатикотонію. На відзнаку від контролю частота значної гіперсимпатикотонії у них склала 35,6 % проти 17,0 %, різниця для помірної була 5,0 %, у 2 рази частіше реєстрували хоча би один з критеріїв гіперсимпатикотонії. В УЛНА менше на 10,0 % був SDNN-i, який становив 36,5 мс при значній гіперсимпатикотонії. У 92,2 % LF/HF перевищував 2,0 ум. од. і в середньому становив 4,1 ум. од. проти 3,8 ум. од. в контролі. ІН зростав більше 200 ум. од. і навіть при незначних змінах ВСР досягав 98 ум. од. проти 78 ум. од. Значна гіперсимпатикотонія у 58 % асоціювалось з артеріальною гіпертензією ст. 3 підвищенням симпатичної активності збільшувався індекс маси міокарда до (183,6 ± 3,8) г/м², маса міокарда – (346,9 ± 7,1) г. У 53,7 % встановлено діастолічну дисфункцію лівого шлуночка серця. Результати кореляційного аналізу демонстрували вірогідну обернену залежність між масою міокарда, її індексом і SDNN-i та іншими показниками ВСР, пряму – з LF/HF та ІН.

Висновок. Дослідження ВСР надає корисну інформацію відносно гіперсимпатикотонії і її тяжкості. Кореляція показників ВСР з артеріальним тиском, частотою серцевих скорочень, гіпертрофією лівого шлуночка серця обумовлює їх прогностичну значимість в оцінці ризику і перебігу ГХ, контролі ефективності лікування.

ФЕНОТИП БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ З ОЖИРІННЯМ: РІВЕНЬ ЛЕПТИНУ

Слаба О.Р., *Осік І.М.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів, Україна

Вступ. Бронхіальна астма (БА) є одним з найпоширеніших хронічних захворювань дихальної системи. Епідеміологічні дослідження, які проводяться протягом багатьох років, продемонстрували, що розповсюдженість БА в різних країнах складає від 3 % до 12 % працездатного населення. Часто вплив факторів ризику може як викликати БА, так і провокувати її загострення, знижувати ефективність медикаментозного лікування. Одним із таких факторів є ожиріння, яке є серйозною медико-соціальною та економічною проблемою у сучасному суспільстві. Останнім часом виділяють особливий фенотип астми з ожирінням. Важливу роль у патогенезі даного фенотипу відіграють гормони жирової тканини (лептин, адипонектин). Існує думка, що лептин здатний активувати запалення в бронхах внаслідок посилення вивільнення інтерлейкіну (ІЛ) 1 β , ІЛ-6 та ФНП- α , ІЛ-8, ростового онкогену- α та інших прозапальних цитокінів.

Метою дослідження було визначити рівень лептину у хворих на бронхіальну астму з ожирінням.

Матеріали і методи дослідження. На базі пульмонологічного відділення ВМКЦ ЗР проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 20 хворих на БА з різною масою тіла. Діагностику БА здійснювали згідно наказу МОЗ України від 19.03.2007р. № 128. Хворі були поділені на 2 групи: I група пацієнти з нормальною масою тіла (ІМТ < 25, n = 5) та II група – з надлишковою масою та ожирінням (ІМТ > 25, n = 15). Рівень лептину визначали за допомогою імуноферментного аналізу. Норма лептину становить 5-15 нг/мл (Недогода С.В., 2009). Результати опрацьовані методами варіаційної статистики та кореляційного аналізу.

Результати. Загалом підвищений рівень лептину був виявлений у 50 % хворих, в тому числі у 100 % пацієнтів з нормальною масою тіла він був у межах норми, а у 60 % хворих з надвагою та ожирінням – підвищений. У групі хворих з нормальною масою тіла рівень лептину становив (5,38 \pm 1,7) нг/мл, що істотно відрізняється від рівня лептину у пацієнтів з надвагою та ожирінням – (50,63 \pm 12,04) нг/мл.

При дослідженні кореляційних зв'язків лептину з іншими клініко-лабораторними показниками було встановлено, що рівень лептину істотно позитивно корелював із статтю (r = 0,64), ІМТ (r = 0,63) та віком (r = 0,66).

Висновок. Показник лептину істотно вищий у групі хворих з БА асоційованою з надвагою та ожирінням та підвищення його рівня істотно частіше зустрічається у пацієнтів даної групи.

ЩО МОЖЕ ПРИХОВУВАТИ ГОСТРА БЛОКАДА ЛІВОЇ НІЖКИ ПУЧКА ГІСА?

Солейко Л.П., Солейко О.В., Осипенко І.П.

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

Відомо, що аритмії можуть маскувати початок гострого інфаркту міокарду (ІМ), тому гостро виниклі порушення ритму та провідності змушують подумати про дебют цього захворювання. Класична електрокардіографія (ЕКГ) дає можливість визначити локалізацію, розповсюдженість, площу ураження міокарда, але ці ознаки при наявності, особливо, порушень провідності не завжди виявляються. Це підтверджувалось патолого-анатомічним дослідженням померлих хворих, у яких не був встановлений ІМ, але була повна блокада лівої ніжки пучка Гіса.

Метою нашого дослідження стало визначити відсоток хворих ІМ, у яких на ЕКГ типові ознаки приховувались повною блокадою лівої ніжки пучка Гіса.

Нами досліджено 170 хворих на ІМ протягом 6 місяців, серед яких було 106 чоловіків та 64 жінки. Середній вік хворих становить 65 років. У обстежених хворих ми вивчили амбулаторні картки з попереднім записом ЕКГ.

Серед обстежених у 12 чоловіків при поступленні в стаціонар були виявлені на ЕКГ ознаки повної блокади лівої ніжки пучка Гіса, але клінічна картина ІМ була типовою, що також підтверджувалось значними змінами основних маркерів гострого ІМ. Даним хворим були проведені додатково записи ЕКГ в режимі ритмограми на 1, 4, 7, 14 добу захворювання. На цих ЕКГ виявлялись звичайні комплекси з ознаками поширеного ІМ передньої та задньої стінок лівого шлуночку, що свідчить про порушення кровообігу у двох коронарних артеріях. Ці дані підтверджені коронарографією.

Таким чином, нами встановлено, що наявність повної блокади лівої ніжки пучка Гіса при типовій картині гострого коронарного синдрому може приховувати гострий ІМ.

При наявності повної блокади лівої ніжки пучка Гіса, гостро виниклої, додатково до основних методів обстеження необхідно включити запис ЕКГ в режимі ритмограми. При лікуванні таких хворих необхідно до плану лікування додавати препарати, які покращують провідність.

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА НА ТЛІ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Солейко О.В., Солейко Л.П., Черних М.О.

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

Вроджена неповноцінність сполучної тканини може виступати однією з вагомих ланок патогенезу ішемічної хвороби серця та її ускладнень, оскільки важливий компонент сполучної тканини – колаген визначає механічні властивості міокарда, бере участь у його ремоделюванні. Мета дослідження – вивчення особливостей ураження коронарних артерій у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ІМ) на тлі недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ).

Обстежено 70 пацієнтів зі вперше встановленим гострим ІМ (віком від 40 до 75 років), доставлених у стаціонар в першу добу захворювання. Критеріями виключення стали пацієнти з супутніми гіпертонічною хворобою, ожирінням, цукровим діабетом та іншою тяжкою патологією (ХОЗЛ, хвороби нирок, злоякісні новоутворення тощо). Всім пацієнтам була проведена коронарографія, клініко-лабораторне та інструментальне обстеження за протоколами. За допомогою протоколів з виявлення зовнішніх стигм НДСТ із 47 позицій всі пацієнти були розділені на 2 групи. До основної групи увійшли 36 осіб із 6 (за М.І. Glesby) і більше фенотиповими стигмами НДСТ (у середньому – 8,7). До групи порівняння були обрані 34 особи із числом зовнішніх фенотипових стигм до 5 включно (у середньому – 3,8), репрезентативними основній групі за віком, гендерною приналежністю, локалізацією ІМ.

На відміну від групи порівняння в основній групі зустрічались аномалії коронарних артерій у вигляді інтраміокардіального ходу (міокардіальний «мостик») та гіпоплазії у 7 осіб віком від 40 до 51 року, при відсутності атеросклеротичних змін коронарного русла у 5 із них.

Найбільша вираженість оклюзійного процесу спостерігалась у передній міжшлуночкової артерії (ПМА) та задній міжшлуночкової гілці правої коронарної артерії як у хворих основної групи, так і у групи порівняння. Проте, в основній групі достовірно частіше ($p < 0,05$), у 86,67 % випадків спостерігалось ураження проксимальних відділів крупних коронарних артерій та багато судинне ураження коронарного русла із залученням ПМА, задньої міжшлуночкової артерії та задньобічної гілки огинаючої артерії у 44,1 % пацієнтів.

Отже, особливостями ураження коронарних артерій у пацієнтів з гострим ІМ на тлі НДСТ є високий відсоток ураження проксимальних відділів крупних артерій, багато судинне ураження коронарного русла у хворих старших вікових категорій та аномалії коронарних артерій у осіб вікового діапазону від 40 до 51 року.

**РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ
С САХАРНЫМ ДИАТОМ 2 ТИПА: РОЛЬ ФАКТОРОВ РОСТА**

Старченко Т.Г., Першина Е.С., Резник Л.А., Мазий В.В.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Цель – изучить роль трансформирующего фактора роста- $\beta 1$ (ТФР- $\beta 1$) и инсулиноподобного фактора роста (ИФР-1) в ремоделировании комплекса интима – медиа (КИМ) общих сонных артерий (ОСА) у больных (ГБ) в сочетании с сахарным диабетом (СД) 2 типа.

Материалы и методы: Обследовано 84 больных ГБ в сочетании с СД 2 типа. Контрольную группу составили 14 практически здоровых. У всех пациентов определяли уровень ТФР- $\beta 1$ и ИФР-1 в крови иммуноферментным методом. Толщину КИМ ОСА оценивали при помощи доплерографического исследования. Нормальной толщину КИМ считали $\leq 0,1$ см, за утолщение – КИМ $\geq 0,1$ см.

Результаты: Анализ содержания в крови ТФР- $\beta 1$ и ИФР-1 позволил выявить их существенное повышение у больных ГБ с СД 2 типа в сравнении с контрольной группой. Так, у обследованных пациентов и в контрольной группе уровень ТФР- $\beta 1$ составил соответственно: $(17,9 \pm 1,56)$ нг/мл и $(7,12 \pm 1,2)$ нг/мл, ($p < 0,05$). Уровень ИФР-1 у больных ГБ с СД 2 типа и у здоровых составил соответственно: $(124,6 \pm 10,0)$ нг/мл и $(95,3 \pm 2,7)$ нг/мл, ($p < 0,05$). Анализ исследования данных ростовых факторов в зависимости от толщины КИМ позволил установить их существенно более высокий уровень у лиц с утолщением КИМ по сравнению с больными с нормальной величиной этого показателя. Выявлено, что в случае нормальной толщины сосудистой стенки уровень ТФР- $\beta 1$ составил $(13,6 \pm 1,12)$ нг/мл, а при утолщении КИМ – $(18,4 \pm 1,56)$ нг/мл, ($p < 0,05$). Так, выявлено, что в случае нормальной толщины сосудистой стенки уровень ИФР-1 составил $(108,3 \pm 9,7)$ нг/мл, а при утолщении КИМ – $(136,8 \pm 11,7)$ нг/мл, ($p < 0,05$). При анализе связи уровня ИФР-1 и ТФР- $\beta 1$ с величиной КИМ ОСА была обнаружена положительная корреляция этих показателей ($r = 0,48$) и ($r = 0,51$) в группе больных ГБ и СД 2 типа.

Вывод: полученные результаты могут свидетельствовать о вовлечении ТФР- $\beta 1$ и ИФР-1 в механизмы сосудистого ремоделирования у больных ГБ в сочетании с СД 2 типа.

**РІВНІ ПОКАЗНИКІВ ПЕРОКСИДАЦІЇ ЛІПІДІВ ТА МАРКЕРА
ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ МІКРОАЛЬБУМІНУРІЇ
У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ
З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

**Старченко Т.Г., Першина К.С., Шуть І.М.,
Конькова В.С., Грідасова Л.М.**

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета дослідження – вивчити рівні малонового діальдегіду (МДА) та мікроальбумінурії (МАУ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу.

Матеріал та методи. Обстежено 48 хворих на ГХ з ЦД 2 типу. Контрольну групу склали 14 практично здорових осіб. Рівень модифікованих ліпопротеїдів визначали за рівнем МДА, який був вивчений фотометричним методом. МАУ досліджували імуноферментним методом.

Результати дослідження. Встановлено, що активність перекісного окислення ліпідів за даними МДА склала в цілому по групі обстежених пацієнтів – $(14,86 \pm 0,57)$ нмоль на 1 мг білка, що вірогідно відрізнялося у порівнянні з контрольною групою – $(1,48 \pm 0,08)$ нмоль/ мг білка ($p < 0,001$). Виявлено, що в середньому екскреція альбуміну з сечею у хворих на ГХ з ЦД 2 типу склала $(62,18 \pm 3,8)$ мг/доб ($p < 0,001$). При цьому частота зустрічаємості МАУ у хворих на ГХ, обтяжених ЦД 2 типу, складала 41,6 %. Аналіз рівнів МДА в залежності від екскреції альбуміну з сечею у обстежених хворих показав, що в разі наявності МАУ спостерігалася більш виражена активація процесів перекісного окислення ліпідів. При цьому в разі наявності МАУ рівень МДА склав $(17,80 \pm 1,81)$ нг мг білка, без МАУ – $(12,84 \pm 2,81)$ нг мг білка ($p < 0,001$). Такі результати можуть свідчити про те, що в розвитку ендотеліальної дисфункції значна роль належить оксидантному стресу, який підсилює атерогенні зміни в плазмі крові у хворих на ГХ у поєднанні з ЦД 2 типу.

Висновки: поява МАУ у хворих на ГХ з ЦД 2 типу характеризується вірогідним зростанням пероксидації ліпідів, що підсилює атерогенні зміни плазми крові у цієї категорії хворих та обумовлює високий кардіоваскулярний ризик.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПИОГЛИТАЗОНА У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ

Степанова Е.В., Гопций Е.В.,* Семова О.В.

Харьковский национальный медицинский университет,

**ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой” НАМН Украины, г. Харьков*

Цель исследования: изучить влияние пиоглитазона на углеводный обмен, липидный обмен и эндотелиальную функцию у больных с инсулинорезистентностью (ИР) и неалкогольной жировой болезнью печени (НЖБП).

Материалы и методы: нами было обследовано 80 человека, 35 из которых женщины и 45 – мужчины с ИР и НЖБП, в возрасте от 30 до 66 лет. Всем был назначен пиоглитазон в дозе 15 мг/сут. на протяжении 12 недель. Пациентам проводили антропометрическое обследование, индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали по формуле Кетле. Показатели углеводного обмена оценивали путем определения содержания в сыворотке венозной крови уровня иммунореактивного инсулина (ИРИ), перорального теста толерантности к глюкозе, рассчитывали индекс НОМА. Определяли липидный обмен и микроальбуминурию, которая является маркером эндотелиальной дисфункции. Проводили измерение артериального давления и УЗИ печени.

Результаты исследования: проводимая нами терапия, показала положительные результаты. После 12 недель лечения у пациентов с ИР и НЖБП уровень ИР снизился более, чем на 30 %, анализ НОМА выявил значительное улучшение среднего показателя β -клеток (на 65 %). Эффективно снизился уровень гликемии натощак, уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) снизился, в среднем, на 2 %. Отмечалось благоприятное действие на микроальбуминурию, маркер нарушения функции эндотелия, обеспечивая его стойкое снижение на 26 %. Уровень артериального давления снизился, в среднем, на 3 %. У 86 % пациентов отмечалось снижение степени стеатоза.

Выводы: применение пиоглитазона у больных с инсулинорезистентностью и неалкогольной жировой болезнью печени оказывает гиполипидемический эффект, эффективно влияет на углеводный обмен и эндотелиальную дисфункцию, снижает степень стеатоза, не вызывая существенных побочных эффектов.

ГОРМОНАЛЬНІ ТА ІМУННІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ВІБРАЦІЙНУ ХВОРОБУ, ПОЄДНАНУ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Сухонос Н.К.

Харківський національний медичний університет, Україна

Вібраційна хвороба посідає вагоме місце у структурі професійної патології та нерідко супроводжується захворюваннями серцево-судинної системи. За останні роки накопичились відомості про важливу роль гормональної та імунної системи у патогенезі виникнення та розвитку цих захворювань. Відсутність даних щодо особливостей гуморальної регуляції при поєднаному перебігу цих захворювань стало підставою для проведення даного дослідження.

Мета. Вивчення стану гормонального та імунного статусу у хворих з вібраційною хворобою (ВХ) та супутньою гіпертонічною хворобою.

Матеріали та методи. Було обстежено 60 хворих на вібраційну хворобу, поєднану з гіпертонічною хворобою (основна клінічна група), 47 пацієнт з ВХ (група порівняння) та 22 практично здорових осіб (група контролю). Гормональну регуляцію оцінювали на підставі вивчення рівня АКТГ, кортизолу, адреналіну та норадреналіну. Цитокіновий профіль вивчали за вмістом ІЛ-6 та фактору некрозу пухлин α (ФНП- α).

Результати дослідження. Проведені дослідження показали, що у хворих обох клінічних груп мала місце активація симпато-адреналової системи, що виражається в значному збільшенні екскреції адреналіну та норадреналіну. Як у хворих на ВХ, так і у пацієнтів з поєднаною патологією, нами виявлені зміни у гормональній системі організму зниження кортизолу, та незначні зміни АКТГ.

Вивчення цитокінового статусу обстежених хворих показало, що у пацієнтів обох клінічних груп виявлений вірогідно високий вміст прозапальних цитокінів (ІЛ-6 та ФНП α). Дисбаланс імунорегуляторних цитокінів був більш виражений при наявності поєднаної патології.

Висновки. Таким чином, виявлені порушення гормонального та імунного гомеостазу при ВХ та гіпертонічній хворобі мають суттєве значення та є одним з основних ланцюгів патогенезу поєднаного перебігу цих захворювань.

ОСОБЛИВОСТІ ІНВАЛІДНОСТІ ТА МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ ПОСТРАЖДАЛИХ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС У ВІДДАЛЕНИЙ ПІСЛЯАВАРІЙНИЙ ПЕРІОД

Татаренко О.М.

*ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”,
м. Київ*

Мета дослідження - визначити особливості інвалідності та медико-соціальної експертизи дорослого населення України, постраждалого внаслідок аварії на Чорнобильській атомній електростанції (ЧАЕС) у віддалений післяаварійний період.

Методи дослідження. Дослідження проводилось шляхом аналізу даних постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС, чії справи щодо встановлення зв'язку захворювань з впливом наслідків аварії на ЧАЕС розглядались на засіданнях експертних комісій протягом 2007-2012 рр.

Результати. Станом на 01.01.2013 року статус постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС мали в Україні близько 2,2 млн. осіб. Найбільше справ постраждалих за 2007-2012 рр. було розглянуто Центральною, Київською, Донецькою та Львівською міжвідомчими експертними комісіями. Серед учасників ліквідації наслідків аварії (УЛНА) найбільша кількість постраждалих категорії 1, тобто осіб, які мають статус постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС та втрадили працездатність через хвороби, за якими встановлений причинний зв'язок з впливом наслідків аварії на ЧАЕС, зареєстрована в Харківській (41,8 %), Луганській (41,3 %) та Донецькій (40,9 %) областях. Загальна кількість постраждалого населення за період 2007-2012 рр. скоротилася на 13 %. У той же час за вказаний період було відзначено зростання кількості постраждалих категорії 1 (на 7,5 %). Основними причинами, що призвели до вказаних змін, є зростання захворюваності на хронічні захворювання, що призвели до швидкої інвалідизації, та зростання смертності постраждалого населення. До основних причин інвалідизації постраждалого населення віднесено: хвороби серцево-судинної системи (46 %), патологія нервової системи (20 %), злоякісні новоутворення (12 %) та інші захворювання (22 %). Відмічено збільшення кількості осіб категорії 1, які мають три та більше взаємообтяжуючих захворювань, які призводять до появи ознак непрацездатності.

Висновки. Постраждалі внаслідок аварії на ЧАЕС, особливо УЛНА, є однією із найбільш критичних груп населення України. З плином часу, який минув після аварії на ЧАЕС, у постраждалого населення України відмічено зміни в патології, що призводить до появи ознак непрацездатності. Для розробки ефективних заходів щодо реабілітації інвалідів з числа постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС необхідним є проведення подальших досліджень з визначенням рівня потреб цієї групи населення в заходах медико-соціальної допомоги та реабілітації.

**ДЕТЕРМІНАНТИ ПЕРЕБІГУ ШЕМИЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ
У ХВОРИХ З ПІДВИЩЕНОЮ МАСОЮ ТІЛА В УМОВАХ
СТВОРЕННЯ РЕЄСТРУ МАЛИХ МІСТ УКРАЇНИ**

**Ташук В.К., Турубарова-Леунова Н.А., Амеліна Т.М.,
*Дінова О.П., *Леунов В.В.**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Чернівецький обласний клінічний кардіологічний диспансер, Україна*

З метою визначення особливостей співвідношення індексу маси тіла (ІМТ) та змін функціонального резерву обстежено 120 хворих на стабільну стенокардію напруження II та III функціонального класу (ФК). Хворі були розподілені на три групи: I-а – 83 пацієнти з надмірною вагою та ІМТ більше $25,0 \text{ кг/м}^2$ (серед яких виділено підгрупу IA – 43 пацієнти з ожирінням, у яких ІМТ більше $30,0 \text{ кг/м}^2$), II-а – 37 пацієнтів з нормальною вагою та ІМТ менше $25,0 \text{ кг/м}^2$.

Для оцінки структурно-функціонального стану міокарда визначали фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ).

Середній вік пацієнтів, питома вага чоловіків та жінок, співвідношення II та III ФК стенокардії в обох групах вірогідно не розрізнялося.

Аналізуючи співвідношення вихідного систолічного артеріального тиску (АТ) та показника ІМТ, визначено, що у хворих I групи вихідний АТ становив ($172,11 \pm 2,92$) мм рт. ст., на відміну від пацієнтів II групи, в яких він був значно нижчим – ($149,44 \pm 3,98$) мм рт. ст. ($p < 0,001$). Така ж тенденція зберігається і при виділенні підгрупи IA (відповідно, ($178,84 \pm 3,94$) мм рт. ст., $p < 0,001$). При визначенні особливостей розвитку хронічної серцевої недостатності (СН) відзначено, що більш тяжка СН асоціюється із вищим значенням показника ІМТ. Зокрема, частота СН I ст. при нормальній масі тіла становить 44,4 % випадків, тоді як при наявності надмірної ваги вона зменшується до 21,7 % випадків ($p < 0,05$). При виділенні підгрупи пацієнтів із ожирінням вірогідність зростає ($p < 0,001$), оскільки СН I ст. зустрічається у 11,6 % випадків. СН II ст. зустрічалася в 55,6 % проти 78,3 % випадків при порівнянні I та II груп ($p < 0,05$) та проти 88,4 % випадків при відокремленні групи пацієнтів із ожирінням, коли вірогідність також зростає ($p < 0,001$).

Показник ФВ ЛШ суттєво не відрізнявся залежно від ІМТ. Так, у II групі показник ФВ ЛШ становив ($62,00 \pm 0,61$) % проти ($61,37 \pm 0,59$) % у I групі ($p > 0,05$), і навіть при відокремленні підгрупи IA співвідношення суттєво не змінювалось (($61,35 \pm 0,89$) %, $p > 0,05$).

Таким чином, виявлено, що надмірна маса тіла порівняно з нормальною вірогідно асоціюється з вищим артеріальним тиском в стані спокою та більш вираженою СН зі збереженням ФВ, що дає можливість прогнозувати перебіг захворювання та визначити більш доцільну тактику лікування.

**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ СТАБІЛЬНОЇ
СТЕНОКАРДІЇ, ПОЄДНАНОЇ З ОСТЕОАРТРОЗОМ У ОСІБ
З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ
В ГЕНДЕРНОМУ ТА ВІКОВОМУ АСПЕКТІ**

Тесленко Ю.В.

ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Актуальність теми. Високий рівень захворюваності серед таких найбільш розповсюджених захворювань як ішемічна хвороба серця (ІХС) та остеоартроз (ОА), особливо у поєднанні з надмірною масою тіла (НМТ) чи ожирінням, а також тісний взаємозв'язок з віком та статтю хворих обумовлює актуальність вивчення особливостей їх клінічного перебігу.

Мета дослідження. Метою дослідження було вивчення особливостей клінічного перебігу стабільної стенокардії (СС), поєднаної з ОА у чоловіків та жінок з НМТ та ожирінням різних вікових груп.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 115 хворих на СС, поєднану з ОА та НМТ чи ожирінням. Чоловіків було 45 (39 %), жінок 70 (61 %). Розподіл за віком був наступним: 38 хворих працездатного віку (до 60 років для чоловіків та до 55 для жінок) та 77 хворих пенсійного віку (> 60 років для чоловіків та > 55 для жінок).

Результати проведеного дослідження. Порівняльний аналіз засвідчив більшу частоту нападів стенокардії у жінок ($7,11 \pm 0,29$) в порівнянні з ($6,0 \pm 0,39$) у чоловіків, нижчу толерантність до фізичного навантаження (ТФН) відповідно ($199,29 \pm 7,23$) у жінок та ($248,89 \pm 9,73$) у чоловіків, рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХСЛПНЩ) ($5,51 \pm 0,03$) ммоль/л у жінок та ($5,37 \pm 0,04$) у чоловіків, рівень С реактивного протеїду (СРП) ($37,68 \pm 1,6$) ммоль/л у жінок та ($34,3 \pm 2,15$) ммоль/л у чоловіків та вищий показник індексу тяжкості остеоартрозу у жінок в порівнянні з чоловіками відповідно ($9,23 \pm 0,14$) та ($8,5 \pm 0,22$). У хворих пенсійного віку відмічалось зниження ТФН в порівнянні з хворими працездатного віку відповідно ($200,65 \pm 7,4$) та ($255,26 \pm 8,8$) та вищий рівень СРП ($9,26 \pm 0,14$) та ($8,32 \pm 0,21$). Згідно таких клінічних показників, як тривалість болю, кількість вжитого нітрогліцерину протягом тижня та лабораторних показників рівня загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів високої щільності, рівня тригліцеридів суттєвої різниці між показниками не було.

Висновок. Результати проведеного обстеження свідчать про те, що перебіг стабільної стенокардії, поєднаної з остеоартрозом та надмірною масою тіла чи ожирінням, має певні особливості у жінок та людей пенсійного віку, що має враховуватися лікарем при діагностиці та лікуванні ішемічної хвороби серця.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И АНЕМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Титова А.Ю., Рындина Н.Г.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

По данным Всемирной организации здравоохранения, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают лидирующие позиции по показателю смертности среди жителей экономически развитых стран. Результатом многих ССЗ является хроническая сердечная недостаточность (ХСН), распространенность которой достигает 1,5-2 % в общей популяции, а у лиц старше 65 лет – 10 %. Исследования последних лет показывают, что наличие сопутствующего анемического синдрома во многом определяет неблагоприятное клиническое течение ХСН, повышает риск смерти и число госпитализаций, а также ухудшает функциональный статус и качество жизни (КЖ) пациентов.

Цель исследования – оценить КЖ пациентов с анемией, развившейся на фоне ХСН, с помощью опросника FACT-An.

Материалы и методы исследования. Обследовано 127 больных с ХСН II-IV функционального класса (ФК) вследствие ишемической болезни сердца, которые находились на лечении в кардиологическом отделении Харьковской городской клинической больницы № 27 (средний возраст $(71,42 \pm 8,66)$ лет). В основную группу вошли 69 больных с диагностированной анемией. Группу сравнения составляли 58 больных без признаков анемии. Для адекватной оценки КЖ у пациентов с анемией на фоне ХСН использовали опросник FACT-An (For patients with anemia/fatigue).

Результаты исследования. Результаты исследования показателей КЖ показали достоверное снижение всех параметров у анемичных больных с ХСН по сравнению с больными ХСН без признаков анемии. Низкие значения наблюдались по шкалам FWB, SWB и FACT-G у больных основной группы при сопоставлении с группой сравнения – на 39,1 %, 33 % и 47,4 %, соответственно. Несколько меньшие отличия отмечены при сравнении шкал PWB (на 27,3 %), AnS (на 25,3 %) и FACT-An total (на 25,3 %). Найдены положительные корреляционные связи между SWB и PWB ($r = 0,32$), FWB ($r = 0,45$), FACT-G ($r = 0,68$, $p < 0,05$).

Выводы. Полученные результаты указывают на то, что пациенты с ХСН и анемическим синдромом повышено утомляемы, испытывают недостаток энергии, что мешает социальному функционированию.

АНАЛІЗ ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ ЩОДО ЕФЕКТИВНОСТІ РОБОТИ ФТИЗІАТРИЧНОЇ СЛУЖБИ У ЧЕРНІВЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ

Тодоріко Л.Д.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

У Чернівецькій області щороку виявляється 450 хворих на туберкульоз (ТБ). На диспансерному обліку станом на 01.01.2013 року в області налічується 7391 особа, з яких 1244 – хворі на активну форму туберкульозу. Щороку помирають від активного туберкульозу близько 100 хворих. Захворюваність всіма формами активного ТБ на Буковині за 2012 рік становить 48,5 на 100 тис. населення (2011 рік – 48,8 на 100 тис.), що відповідно є нижчим в 1,4 рази ($p < 0,05$) за загальнодержавний показник (68,1 на 100 тис. населення). За 2012 рік в області зросла захворюваність дітей – з 4,7 на 100 тис. дитячого населення у 2011 році до 6,0 у 2012 році, що є, однак, нижчим за загальнодержавний показник (2011 р. – 8,0; 2012 р. – 8,4 на 100 тис. дитячого населення). Аналогічною залишається і ситуація щодо захворюваності на ТБ у підлітків: цей показник зріс з 16,9 на 100 тис. підліткового населення за 2011 рік до 19,9 на 100 тис. підліткового населення за 2012 рік (загальнодержавні показники: 2011 – 27,7; 2012 – 28,5 на 100 тис. підліткового населення).

В області зріс показник захворюваності на бактеріальний ТБ – з 17,9 у 2011 році до 25,3 у 2012 (загальнодержавний показник за 2012 рік – 30,8 на 100 тис. населення), що свідчить про покращання виявлення епідемічно небезпечних форм туберкульозу. Однак, викликає занепокоєння зростання показника поширеності деструктивного ТБ легень: у 2012 році він становив 25,0 на 100 тис. населення проти 20,5 у 2011 році і наблизився до загальнодержавного показника (по Україні у 2012 році – 25,2 на 100 тис. населення).

Показник захворюваності на активний ТБ у поєднанні з ВІЛ-інфекцією по області зріс у 2 рази і становить у 2012 році 2,0 на 100 тис. населення проти 1,0 у 2011 році.

Особливістю епідемії ТБ є зростання кількості хворих з резистентними формами ТБ. Показник захворюваності на мультирезистентний туберкульоз в області зріс в 1,7 рази ($p < 0,05$) і за 2012 рік склав 5,9 на 100 тис. населення.

Таким чином, хіміорезистентний та з множинною лікарською стійкістю ТБ (спостерігається майже у 19 % хворих із вперше діагностованим ТБ) і зростання кількості хворих на ко-інфекцію є дуже поганою прогностичною ознакою контролю над епідемією туберкульозу як у Чернівецькій області, так і у цілому по Україні.

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ФОРМУВАННЯ ТИРЕОЇДНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Тодоріко Л.Д.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Активні деструктивні форми вперше діагностованого туберкульозу легень (ВДТБ) завжди супроводжуються вираженим інтоксикаційним синдромом, наслідком чого є цитотоксична гіпоксемія, при якій клітини і тканини бронхолегеневої паренхіми та організму в цілому втрачають здатність використовувати кисень на тканинному рівні. Оскільки клітина не здатна асимілювати кисень, його вміст у крові може бути нормальним навіть при важких порушеннях функції зовнішнього дихання. Відсутність центральної гіпоксемії у таких випадках не призводить до активації об'єму легеневої вентиляції за газовим складом крові, оскільки суб'єктивної потреби в кисні немає. Виникає парадоксальна і небезпечна за своїми наслідками клінічна ситуація. У хворого гостра фаза дисемінованого або навіть міліарного туберкульозу (ТБ), а суб'єктивне відчуття нестачі повітря відсутнє, хоча прогноз для життя, ймовірно, поганий.

Пояснюється цей патофізіологічний феномен блокадою внутрішньоклітинного шляху переносу кисню з крові в мітохондрії клітин на тлі жорсткої інтоксикації. Як наслідок порушення аеробного дихання і роз'єднання процесів окиснення і фосфорилування супроводжуються енергодефіцитом. Між тим, компенсаторні механізми організму не функціонують, так як дихальний центр омивається добре окисненою кров'ю. Цитотоксична гіпоксемія і порушення аеробного дихання, блокада внутрішньоклітинного шляху передачі кисню в системі дихальних ферментів призводить до втрати клітинами організму здатності засвоювати кисень. Розвиток спряжених у нормі процесів окиснення і фосфорилування супроводжується використанням енергетичних субстратів з виробленням фізичного тепла. Цей біохімічний механізм, з одного боку, пояснює формування стійкої гіпертермії у хворих на ТБ, а з іншого, такий нейро-гуморальний розлад – як тиреоїдна дисфункція. Тиреоїдний дисбаланс у хворих на ВДТБ характеризується частіше всього формуванням синдрому низького трийодтироніну та декомпенсацію механізмів тиреоїдної адаптації з формуванням біохімічних маркерів транзиторного гіпотиреозу, що супроводжується зниженням секреторної функції щитоподібної залози (гіпотрийодтироніємія та помірна гіпотироксинемія), компенсаторно невисоким периферійним метаболізмом вільних тиреоїдних гормонів та зростанням рівня тиреотропного гормону, що можна трактувати як перехідне порушення адаптації гіпофізарно-тиреоїдної системи.

ЕВОЛЮЦІЯ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ – НАНОТЕХНОЛОГІЇ В ПУЛЬМОНОЛОГІЇ ТА ФТИЗИАТРІЇ

Тодоріко Л.Д., Бойко А.В.

Буковинський державний медичний університет, Україна

Галузь нанотехнологій – одна з найактивніше досліджуваних у світі. Нанонаука (Nanoscience: nanos – з грецької – карлик, гномик, science-наука, система знань) – нова галузь науки та виробництва, що вивчає фізичні, фізико-хімічні, біологічні, фармакологічні, фармацевтичні, токсикологічні властивості наночастинок розміром до 100 нм, можливість їх синтезу за допомогою нанотехнологій та застосування у різних галузях народного господарства, медицині, сільському господарстві.

Результати експериментальних досліджень свідчать, що частинки з нанозмірами мають інші фізичні, фізико-хімічні, біологічні, фармакологічні властивості ніж матеріали макророзмірів. Можна припустити, що протікання фізіологічних процесів на рівні капілярів, мембран, клітин та їх органел, дії медіаторів, функції іонних каналів відбуваються із залученням наномеханізмів.

Завдяки маленькому розміру, наночастинки можуть проникати безпосередньо через шкіру, органи дихання, травлення, отвори клітинних мембран або через клітинні транспортні механізми і розподілятися по всьому організму. Із сучасних позицій нанонауки важливим для фізіології є вивчення функціонування органів, клітин, субклітинних структур, кальцієвих каналів, натрій-калієвого насосу з позицій впливу на ці процеси наночастинок, що є в організмі

За допомогою наночастинок можна оптимізувати ефективність, звести до мінімуму побічні ефекти, та покращити сам процес лікування. Ті лікарські засоби, які не мали великого успіху у лікуванні, що пов'язано з високою їх токсичністю, нині можуть отримати шанс на друге життя, завдяки включення у систему доставки ліків. Окрім, цього, покращується біодоступність і стає можливим контрольоване вивільнення ліків.

Серед можливих шляхів введення систем доставки ліків на основі наноносіїв є інгаляційний. Оскільки мають велику поверхню для всмоктування, це зумовлює не тільки активний місцевий, а й системний вплив. У доставці лікарських речовин реалізуються дві основні стратегії: пасивного націлення – коли лікарська речовина може накопичуватись як у здоровій тканині, так і у вогнищі ураження, і активного націлення – коли лікарська речовина накопичується тільки у зоні ураження. Застосування нанотехнологій в пульмонології та фтизіатрії – це перспективний напрямок лікування хворих. Завдяки наноносіям протитуберкульозні препарати стануть в 100 разів активнішими, а їх токсичність знизиться майже на 70 %.

**ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ
АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПРИ ХРОНІЧНОМУ
ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ**

Тодоріко Л.Д., *Шевченко О.С.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

**Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна*

Сучасна концепція ХОЗЛ, що розроблена експертами ВООЗ, заснована на попередженні цього захворювання (первинна профілактика) і достатньо успішному лікуванні (вторинна профілактика). Однак, часто тяжкість перебігу і прогноз при ХОЗЛ визначаються екстрапульмональними проявами хвороби. Оскільки на ХОЗЛ страждають пацієнти старшого віку, для перебігу захворювання характерною є висока коморбідність бронхолегеневої та серцево-судинної патології. Саме поєднання ХОЗЛ з ішемічною хворобою серця (ІХС) та артеріальною гіпертонією (АГ), яке коливається в межах від 6,8 % до 72,3 % за даними різних авторів, породжує цілу низку проблем щодо курації таких пацієнтів, як у пульмонології, так і в кардіології. Аналіз літературних джерел свідчить, що коморбідність ХОЗЛ та АГ зустрічається у 35 % випадків.

Основними ланцюгами запуску «хибного кола» формування АГ при ХОЗЛ є хронічне запалення бронхів та системна гіпоксія, які запускають гемодинамічний та оксидативний стрес, що призводить до пошкодження ендотелію судин та руйнування системи монооксиду нітрогену, сприяють зростанню величини тиску в системі легеневої артерії та погіршенню скоротливої здатності міокарду. Слід зазначити, що АГ та ХОЗЛ зближують різні асоційовані фактори, що відіграють важливу роль у перебігу та прогресуванні кожного з цих двох захворювань. До таких чинників відносять: паління, низьку фізичну активність, у т.ч. і з-за наявності легеневої недостатності, вторинний еритроцитоз, вторинний гіперальдостеронізм, гіпертензивний ефект деяких медикаментозних засобів, які застосовуються у лікуванні ХОЗЛ (глюкокортикостероїди (ГКС), β_2 -агоністи (β_2 -АГ)).

З врахуванням вище зазначеного, обов'язковим компонентом курації даної категорії пацієнтів є системна корекція перелічених чинників.

ПОРУШЕННЯ ЕКСПРЕСІЇ РЕЦЕПТОРА СЕЛЕКТИВІВ PSGL-1 ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ НЕФРОПАТІЇ

Топчій І.І., Гальчінська В.Ю., Єфімова Н.В.,
Семенових П.С., Щербань Т.Д.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Підвищення рівнів розчинних адгезивних молекул Е-селектину, Р-селектину та L-селектину відзначається при ряді захворювань, та зокрема при цукровому діабеті 2 типу. На даний час проводиться активне дослідження взаємодії селективів з відповідними рецепторами, а саме з PSGL-1. Проте отримані дані є недостатніми та досить неоднорідними, а роль PSGL-1 в розвитку одного з основних ускладнень цукрового діабету (ДН) до кінця не в'яснена.

Мета дослідження – визначення рівнів експресії PSGL-1 на моноцитах та нейтрофілах периферичної крові у хворих на ДН в залежності від стадії захворювання.

Матеріали та методи. Було обстежено 60 хворих на ДН (45 хворих без порушення азотовидільної функції нирок і 15 хворих із протеїнурією). Контрольну групу склали 14 практично здорових осіб відповідного віку. Моноцити та нейтрофіли виділяли з периферичної крові хворих і здорових осіб методом градієнтного центрифугування. Кількість антиген позитивних клітин оцінювали непрямим імуноцитохімічним методом з використанням моноклональних антитіл до антигену CD162 (ТОВ “Сорбент”, Москва).

Результати дослідження. Кількість PSGL-1-позитивних моноцитів та нейтрофілів була вірогідно вищою (на 29,8 % та 32,6 %, відповідно) лише на початкових стадіях ДН в порівнянні з контрольною групою та групою хворих на ДН з протеїнурією. Той факт, що прогресування захворювання не супроводжується, як очікувалось, зростанням експресії PSGL-1 може обумовлюватися виснаженням рецепторного апарату клітин або більш активним відщеплюванням рецепторів або рецепторних комплексів від клітин, що може сприяти підвищенню як рівнів розчинних молекул, так і створенню агрегатів з тромбоцитами. Інкубація клітин в середовищі з додаванням високих концентрацій глюкози або глікозованого протеїну (умови діабетичного мікрооточення) призводила до вірогідного підвищення експресії PSGL-1 як на моноцитах, так і на нейтрофілах (на 30,3 % та 29,7 %, відповідно). Ці дані відображають можливий механізм реалізації патогенетичного впливу гіперглікемії.

Висновки. Отримані результати щодо експресії PSGL-1 моноцитами та нейтрофілами свідчать про порушення адгезивних властивостей цих клітин при ДН, особливо на початкових стадіях захворювання та в умовах гіперглікемії.

ЗМІНИ НИРКОВОЇ ТА ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕОДИНАМІКИ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ

Топчій І.І., Кірієнко О.М., Денисенко В.П., Грідасова Л.М.,
Циганков О.І., Корнійчук І.А.

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

Мета: вивчити стану ниркової та центральної геодинаміки у хворих з хронічною хворобою нирок під впливом лікування.

Матеріали та методи. У динаміці лікування досліджено 96 хворих хронічною хворобою нирок (ХХН) II ст. та 46 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), чоловіки та жінки, середній вік – $(42,5 \pm 5,6)$ роки. Контрольна група – 22 здорові особи, які за віком і статтю відповідали дослідженим пацієнтам, що знаходились в нефрологічному відділенні ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України». Хворим проводили базисне лікування інгібіторами АПФ або антагоністами рецепторів ангіотензину II (АРАII). Для корекції функціонального стану ендотелію використовували донатор L-аргінину – кардіоаргінін внутрішньовенно крапельно в дозі 10 мл на інфузію протягом 10 діб. Серцева гемодинаміка вивчалася методом кількісної ехокардіографії. Нирковий кровотік – за допомогою доплерографії. Функціональний стан нирок визначали за рівнем швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою Кокрофта. Статистичну обробку проводили за допомогою стандартних ліцензійних комп'ютерних програм "SPSS 13", "Microsoft Excel 2000".

Результати. У більшості хворих на ХХН та ГХ при призначенні антигіпертензивної, нефропротекторної терапії відмічалось вірогідне зменшення артеріального тиску (АТ) в середньому на 35 % від вихідного, покращання ШКФ, а також зниження рівня протеїнурії. Додаткове призначення кардіоаргініна привело до збільшення ефективності антигіпертензивної терапії та посиленню нефропротекції, що виражалось в зменшенні екскреції білка з сечею та оптимізації ШКФ. При лікуванні препаратами базисної терапії протягом 2 тижнів відмічена тенденція до покращання об'ємних і лінійних показників стану міокарда в обох групах. При додатковому призначенні кардіоаргінину констатували виражене покращання діастолічної функції міокарда, яка не відрізнялась у групах хворих. В процесі лікування препаратами базисної терапії в обох групах хворих отримано позитивний вплив на нирковий кровоплин, що виражалось в зменшенні індексу резистивності ниркових судин. Під впливом лікування з використанням кардіоаргінину отримано додаткове зменшення рівня судинного опору нирок, більш виражене і вірогідне лише для хворих на ХХН.

Висновки. Базисна терапія з використанням ІАПФ та АРАII у хворих на ГХ та ХХН здійснювала достатній нефропротекторний ефект, про що свідчить зниження рівня АТ, рівень резистивності ниркових судин, та кардіопротекторний ефект, про що свідчило покращання серцевої гемодинаміки. Додаткове призначення до базисної терапії донатору L-аргінину – кардіоаргініна – сприяло потенціюванню нефро- та кардіопротекторного ефекту, зниженню рівня протеїнурії, мабуть, за рахунок зменшення ендотеліальної дисфункції.

**РІВНІ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ І ФІБРОЗУ В КРОВІ ХВОРИХ
НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ**
Топчій І.І., Семенових П.С., Гальчінська В.Ю., Якименко Ю.С.
ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Дослідження моноцитарного хемоатрактантного протеїну 1 типу (МХП-1) і інгібітору активатора плазміногену 1 типу (РАІ-1) при патології нирок визначають їх важливу роль у реакціях запалення, фіброзу й прогресування ренальної дисфункції, але кількість робіт, що стосуються цукрового діабету, дуже обмежена.

Переваги сулодексиду в лікуванні хворих на судинні захворювання доведені в клінічних дослідженнях, втім особливості дії даного препарату при діабетичній нефропатії (ДН) вивчено недостатньо.

Мета дослідження – вивчення впливу сулодексиду на рівні МХП-1 та РАІ-1 в плазмі крові хворих на ДН.

Матеріали і методи. Було обстежено 132 хворих ДН, які були розподілені на групи в залежності від схем лікування. Перша група – 68 пацієнта, які отримували базову терапію антидіабетичними засобами та інгібіторами АПФ. Другу групу склали 64 хворих, яким додатково до базового лікування призначали сулодексид (весел дує ф) в дозі 600 ЛО. Строк лікування 1 місяць. Контрольна група - 10 здорових донорів. Кількість МХП-1 та РАІ-1 в плазмі крові визначали методом імуноферментного аналізу.

Результати дослідження: розвиток ДН у хворих на цукровий діабет супроводжується суттєвим зростанням рівня МХП в плазмі крові до $(155,12 \pm 16,42)$ нг/мл, контроль $(309,94 \pm 26,48)$ нг/мл. Концентрація РАІ-1 у хворих на ДН також підвищувалась і становила $(72,4 \pm 6,1)$ пг/мл, контроль $(26,7 \pm 1,2)$ пг/мл. Застосована терапія призводила до вірогідних змін рівнів досліджуваних агентів в обох групах обстежених. Рівень МХП-1 достовірно знижувався у хворих, які отримували базову терапію, та становив $(270,51 \pm 19,12)$ нг/мл, $p < 0,05$ порівняно з вихідними значеннями. Застосування комплексної терапії, що включало сулодексид, призводило до більш виразного зниження показника до $(258,72 \pm 18,34)$ нг/мл, $p < 0,01$. Концентрація РАІ-1 також суттєво знижувалась порівняно з вихідним рівнем та становила $(54,2 \pm 4,3)$ пг/мл при застосуванні стандартної базової терапії ($p < 0,05$) і $(38,3 \pm 3,4)$ пг/мл при додатковому призначенні сулодексиду ($p < 0,02$).

Висновки. Виявлене збільшення концентрацій МХП-1 і РАІ-1 у плазмі крові хворих ДН може бути маркером виникнення й розвитку запальних, склеротичних і фіброзних змін у нирковій тканині. При ДН комплексна терапія з використанням сулодексида сприяє суттєвому зниженню рівнів МХП-1 і РАІ-1 у крові хворих.

**ОСОБЛИВОСТІ АПОПТОЗУ ЛЕЙКОЦИТІВ У ХВОРИХ
НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ В ДИНАМІЦІ ЛУКУВАННЯ
ОМЕГА-3 ПОЛІЕНАСИЧЕНИМИ ЖИРНИМИ КИСЛОТАМИ
Топчій І.І., Якименко Ю.С., Семенових П.С., Гальчінська В.Ю.**

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Омега-3 поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК) нормалізують обмінні процеси, знижують концентрацію холестерину, поліпшують реологічні властивості крові. Тому сьогодні приділяється багато уваги вивченню впливу цих препаратів у хворих на хронічну прогресуючу ниркову патологію. Як причину втрати ниркових клітин при діабетичній нефропатії (ДН) розглядають запрограмовану загибель клітин – апоптоз. Серед мембранних рецепторів, через які здійснюється початкова фаза індукції запрограмованої смерті клітин, важливе місце займає трансмембранний глікопротеїн CD95 (Fas, APO-1) – перший спеціалізований рецептор для індукції апоптозу. Доля CD95⁺-клітин у крові вважається кількісним показником апоптотичної готовності.

Мета дослідження: порівняльне вивчення впливу омега-3 ПНЖК на процентний вміст CD95⁺-клітин у крові хворих на ДН.

Матеріали і методи. Було обстежено 65 хворих на ДН з різними стадіями захворювання. Середній вік обстежених становив (54,2 ± 2,1) років. Хворі були розподілені на групи в залежності від призначених схем лікування. Першу групу склали 33 осіб, які отримували базову гіпотензивну та нефропротекторну терапію інгібітором АПФ. До другої групи увійшли 32 пацієнта, які отримували базову терапію в комбінації з препаратом, що містить концентрат омега-3 ПНЖК (рейтоіл). Препарат призначали по 1 капсулі 3 рази на добу протягом 30 діб. Контрольну групу склали 10 здорових донорів відповідного віку. Лейкоцити виділяли шляхом градієнтного центрифугування з периферичної крові у хворих на ДН та здорових донорів. Кількість CD95⁺-клітин оцінювали непрямим імуногістохімічним методом з використанням моноклональних антитіл до антигену CD95 (ТОО “Сорбент”, Москва).

Результати дослідження. Вміст CD95⁺-клітин у крові хворих на ДН вірогідно вище, ніж у здорових донорів. При цьому кількість CD95⁺-клітин підвищується в залежності від стадії захворювання і досягає значимої величини вже на доклінічних етапах ДН в порівнянні з контрольною групою – (31,4 ± 4,9) % і (22,5 ± 3,6) %, відповідно. У хворих з вираженими клінічними проявами нефропатії експресія CD95⁺-антигену була найбільш демонстративною і досягала (51,9 ± 4,8) %. Після курсу лікування у хворих першої групи виявлено незначне зниження вмісту CD95⁺-клітин (48,2 ± 3,6) %. У другій групі хворих, яким додатково був призначений рейтоіл вміст CD95⁺-клітин становив (43,6 ± 3,8) %.

Висновки. При ДН суттєво підвищується вміст CD95-позитивних клітин у периферичній крові. Використання в комплексній терапії омега-3 ПНЖК затримувало готовність клітин до апоптозу.

**ВПЛИВ СУЧАСНОГО ПРЕПАРАТУ ІНТЕЛАНУ НА ПРОДУКЦІЮ
ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ (TNF α , IL-1 β) В КУЛЬТУРАХ
МОНОНУКЛЕАРІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ХВОРИХ
НА СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ, СПОЛУЧЕНИЙ З ХРОНІЧНИМ
НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ ТА СИНДРОМОМ
ПІДВИЩЕНОЇ ВТОМЛЮВАНОСТІ**

Трофіменко О.М.

ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна

Нерідко у пацієнта водночас реєструються дві чи більше хвороб, які можуть значно погіршувати перебіг одна одної внаслідок виникнення так званого «синдрому взаємного обтяжування». Останнім часом спостерігається поєднання стеатозу печінки (СП) та хронічного некалькульозного холециститу (ХНХ), що додатково обтяжуються синдромом підвищеної втомлюваності (СПВ).

Метою роботи була оцінка впливу сучасного фітопрепарату Інтелан на продукцію протизапальних цитокінів (TNF α , IL - 1 β) в культурах мононуклеарів периферичної крові хворих на СП, сполучений з ХНХ та СПВ у 78 пацієнтів.

Встановлено, що в пацієнтів, що отримували Інтелан відбулось зниження вмісту TNF α і IL-1 β до верхньої межі норми ($P > 0,05$). Рівень спонтанної продукції IL - 1 β в культурах мононуклеарів знизився у 5,7 раз та досяг норми ($39,9 \pm 2,8$) пг/мл, а стимульована продукція IL-1 β в обстежених пацієнтів зменшилась в середньому в 2,37 рази та склала ($114 \pm 2,8$) пг/мл та дорівнювала верхній межі норми ($P > 0,05$). Рівень спонтанної продукції TNF α склав ($51,9 \pm 1,6$) пг/мл, що також не відрізнялося від норми.

Таким чином застосування сучасного імунотропного фітозасобу Інтелану в комплексі медичної реабілітації хворих на СП, що поєднаний з ХНХ та СПВ, позитивно впливає на показники цитокінового профілю периферичної крові.

ОЦІНКА МАКСИМАЛЬНО СТЕРПНИХ ДОЗ БІСОПРОЛОЛА НА ТЛІ СТАНДАРТНОЇ ТЕРАПІЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ ТА БЕЗ НЬОГО

Удовиченко М.М., Рудик Ю.С., Лозик Т.В.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Незважаючи на те, що бета-адреноблокатори (БАБ) увійшли до Національних, Європейських та Американських рекомендацій з лікування пацієнтів з серцевою недостатністю (СН), у сучасній клінічній практиці частота їх призначення та досягнення цільових доз у пацієнтів із СН, тим більше на тлі ЦД 2-го типу залишається низькою.

Метою нашого дослідження було вивчення максимально стерпних доз бісопролола на тлі стандартної терапії СН у пацієнтів із ЦД 2-го типу та без нього протягом одного року.

Матеріали та методи. Обстежено 99 пацієнтів із СН II-IV функціонального класу за NYHA та систолічною дисфункцією лівого шлуночка (фракція викиду менш ніж 45 %), у віці від 38 до 86 років (середній вік склав $(62,2 \pm 0,9)$ роки). На момент обстеження пацієнти отримували базову терапію СН згідно до стандартних протоколів діагностики та лікування (Наказ МОЗ України № 436 (2006), Рекомендацій Європейського суспільства кардіологів (2007), Української асоціації кардіологів (2008) Після включення у дослідження усім пацієнтам був призначений БАБ – бісопролол. Дози титрувались відповідно до рекомендацій Європейського суспільства кардіологів з діагностики та лікування гострої і хронічної серцевої недостатності (2008). Тривалість спостереження склала 12 місяців. Статистична обробка отриманих результатів проводилась методами непараметричної статистики за допомогою пакета програми «Statistica».

Результати дослідження. У ході дослідження максимально стерпних доз бісопролола було встановлено, що у пацієнтів з СН і ЦД 2-го типу середня доза склала $(6,25 (3,75 : 7,5))$ мг/добу), цільової дози бісопролола у 10 мг досягли 10 пацієнтів (19,6 %), у групі пацієнтів з СН без ЦД 2-го типу середня доза – $7,5 (3,75 : 7,5)$ мг, у свою чергу, цільової дози досягли 9 пацієнтів (12,8 %). Достовірних відмінностей між двома групами отримано не було ($p > 0,05$).

Висновок. Виходячи з отриманих даних, достовірних відмінностей максимально стерпних добових доз бісопролола залежно від наявності порушень вуглеводного обміну у хворих на СН отримано не було.

**ФЕНОТИПІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛЕЙКОЦИТІВ
СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ СТРАВОХОДУ У ХВОРИХ
НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ
Фадєєнко Г.Д., Кушнір І.Е., Гріднєв О.Є., Гальчінська В.Ю.,
Єфімова Н.В.**

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

В патогенезі гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) послідовно приймають участь імунокомпетентні клітини, які через продукцію цитокінів можуть опосередковувати процеси запалення в слизовій оболонці (СО) стравоходу та сприяти порушенню її морфофункціонального стану.

Мета дослідження – визначення рівнів експресії поверхневих маркерів Т-клітин та натуральних кілерів НК-клітин в СО стравоходу хворих на ГЕРХ.

Матеріали та методи. Для морфологічного та імуногістохімічного дослідження використовували парафінові блоки біопсійного матеріалу СО стравоходу, взятого у 34 хворих на ГЕРХ. В якості контролю використовували препарати незміненої СО стравоходу. Експресію поверхневих клітинних маркерів (CD) виявляли на парафінових зрізах завтовшки 5 мкм непрямим імуногістохімічним пероксидазним методом з використанням моноклональних антитіл виробництва ТОВ «Сорбент» (РФ) та з подальшою інкубацією з діамінобензидином і дофарбовуванням метиленовим зеленим або гематоксиліном.

Результати дослідження. В біоптатах хворих на ГЕРХ виявлено вірогідне зростання кількості Т-лімфоцитів - хелперів (CD4) та супресорів (CD8). Збільшення експресії CD8-антигену було більш демонстративним, що відображалось зміною імунорегуляторного індексу CD4/CD8, а саме його зниженням. Дисбаланс субпопуляцій Т-клітин, зниження імунорегуляторного індексу не тільки свідчить про наявність імуносупресії, але може призводити до порушення продукції ряду біологічно активних речовин, які мають принципове значення для подальшого розвитку, хронізації захворювання та його ускладнень. При ГЕРХ в СО стравоходу в порівнянні з контролем відзначалось вірогідне збільшення кількості натуральних кілерів НК-клітин (CD16), які відповідають за синтез прозапальних цитокінів.

Висновок. У хворих на ГЕРХ в ряді з реактивними змінами багат шарового епітелію СО стравоходу – паракератозом, проліферацією базальних клітин та акантозом – відзначається дисбаланс субпопуляцій Т-клітин та збільшення експресії маркерів натуральних кілерів.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ СТРАВОХОДУ ПРИ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНІЙ РЕФЛЮКСНІЙ ХВОРОБИ

Фадєєнко Г.Д., Кушнір І.Е., Чернова В.М.,
Соломенцева Т.А., Дубров К.Ю., Шапкін А.С.

ДУ "Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України", м. Харків

З метою визначення морфологічних особливостей ГЕРХ, проведено дослідження біопсійного матеріалу слизової оболонки стравоходу (СОС) 29 хворих на ГЕРХ. Проводили гістологічний аналіз препаратів СОС з ознаками рефлюкс-езофагіту та порівнювали їх з препаратами незміненої СОС.

При морфологічному вивченні біоптатів відмічено, що в 66,3 % випадків відзначалась виражена білкова дистрофія епітелію та прояви паракератозу (68,9 %). В підепітеліальному просторі відзначаються ознаки набряку, повнокров'я судин аж до формування стазів. Периваскулярна сполучна тканина розволоknена, з ознаками набряку і гомогенізації волокон. В більшості спостережень в набряклому підепітеліальному просторі спостерігається різного ступеню вираженості лімфо-гістіоцитарна і лейкоцитарна інфільтрація з переходом запального інфільтрату на покривний багатошаровий плоский епітелій. У випадках ерозійного езофагіту – лейкоцитарна інфільтрація СО стравоходу досягала максимуму аж до формування мікроабсцесів. В більшості випадків мали місце ознаки акантозу. В підепітеліальному просторі визначалися ознаки фіброзу і склерозу. Запальний інфільтрат більшою мірою представлений клітинами лімфо-гістіоцитарного ряду. Інфільтрати розташовувались як в області сосочків, так і в більш глибоких шарах під епітелієм, провокуючи розшарування колагенових волокон та м'язових клітин. Клітинний склад інфільтрату був поліморфний з переважним домінуванням моноцитів, плазматичних клітин, лімфоцитів, макрофагів та фіброblastів. Базальна мембрана епітелію нерівномірно потовщена, гомогенна. Багатошаровий плоский епітелій з ознаками порушення стратифікації шарів і набряку. В більшості випадків відзначалась базальна гіперплазія. Епітеліоцити базального шару із збільшеними, округлої форми, гіперхромними ядрами. Хроматин в них розміщується дрібними глибоками або рівномірною сіточкою. В деяких полях зору визначаються епітеліоцити із зморщеним гіперхромним ядром, яке нагадує тутову ягоду, що указує на наявність процесів апоптозу. Шипуватий шар з поліморфізмом форми і розмірів клітин. Деякі з них різко збільшені в розмірах з ознаками гідропічної (балонної) дистрофії. Міжклітинний набряк шипуватого та базального шарів епітелію проявляється розширенням міжклітинного простору. При цьому втрачається подовжня осьова орієнтація поверхневих клітин.

Таким чином, розвиток ГЕРХ асоціюється з локальними пошкодженнями плоского епітелію у вигляді паракератозу, проліферації базальних клітин та акантозу.

**ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ
У ЛИЦ С ОЖИРЕНИЕМ С НЕТИПИЧНЫМИ ЖАЛОБАМИ**
**Фадеев Г.Д., Соломенцева Т.А., Кушнир И.Э., Чернова В.М.,
Дубров К.Ю.**

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Цель работы: определить эндоскопические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) у больных с ожирением и некардиальными болями в грудной клетке.

Материалы и методы исследования. Обследовано 36 больных с ожирением, индекс массы тела (ИМТ) которых составил более 30,0 кг/м², в возрасте от 23 до 42 лет, средний возраст составил (33,6 ± 6,3) лет. Все больные предъявляли жалобы на боль в нижней трети грудины, не связанные с физической нагрузкой. Больные с типичными проявлениями ГЭРБ (изжога, регургитация) в исследование не включались. Всем больным исключен коронарный характер болевого синдрома. С целью подтверждения диагноза ГЭРБ больным проведен диагностический тест с ингибитором протонной помпы – рабепразолом в дозе 20 мг ежедневно в течение 3-х дней. У всех пациентов, включенных в исследование, тест был положительный. Тяжесть эзофагита определяли с помощью видеофиброскопии по Лос-Анджелесской классификации.

Результаты и их обсуждение. При эндоскопическом исследовании у 28 (77,8 %) больных выявлена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. При оценке степени повреждения слизистой оболочки пищевода неэрозивная форма рефлюксной болезни (НЭРБ) выявлена у 5 (13,9 %). Единичные эрозии пищевода были обнаружены у 11 (30,6 %) больных. Эрозивный эзофагит степени В был выявлен у 8 (22,2 %) больных. Признаки эрозивного поражения пищевода степени тяжести С наблюдались у 6 (16,7 %) пациентов. Тяжелая форма эзофагита степени D была зафиксирована у 4 (11,1 %) больных.

С целью определения патогенетической связи наличия грыжи ПОД с развитием эзофагита у больных с ожирением и нетипичными симптомами была рассчитана корреляционная зависимость. Тесной корреляционной связи между нарушением анатомии кардии и степенью тяжести эзофагита у обследованных больных не выявлено ($r_s = 0,22$), ($p < 0,05$). При исследовании взаимосвязи тяжести эзофагита с ИМТ определена положительная корреляционная связь ($r_s = 0,58$).

Выводы. Внепищеводные симптомы ГЭРБ, боль в грудной клетке у больных с ожирением ассоциируются с наличием грыжи ПОД. У большинства больных без типичных клинических проявлений (отсутствие изжоги, регургитации) наблюдаются тяжелые эрозивные повреждения слизистой оболочки пищевода, что необходимо учитывать при обследовании данной категории больных.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ СОЧЕТАНИЯ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Фадеенко Г.Д., Чирва О.В., Несен А.А., Горб Ю.Г.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

Цель и задачи исследования: установить наиболее частые клинические варианты сочетания нейроциркуляторной дистонии (НЦД) и функциональных заболеваний органов пищеварения (ФЗОП) (функциональной диспепсии (ФД), синдрома раздраженного кишечника (СРК), дискинезии желчевыводящих путей (ДЖВП)) среди лиц организованной студенческой популяции.

Материалы и методы. Обследовано 68 лиц молодого возраста (48 (70,6 %) женщин и 20 (29,4 %) мужчин, средний возраст $(22,3 \pm 3,5)$ лет). Студенты самостоятельно заполняли опросники качества жизни SF-36 и опросники Вейна. В зависимости от клинической картины обследуемые были поделены на четыре группы: I – НЦД+ФД, II – НЦД+СРК, III – НЦД+ДЖВП, IV – НЦД без ФЗОП (группа сравнения). Всем студентам определялись индекс массы тела (ИМТ), уровни систолического и диастолического артериального давления, общеклинические и биохимические показатели крови (печеночные пробы, общий холестерин (ОХ)); инструментальное обследование – электрокардиография, ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Результаты. НЦД (кардиальная форма) была выявлена у 44 человек (64,7 %), причем НЦД диагностирована у 70,8 % женщин и 50 % мужчин. Из них 34,1 % (15 человек) имели признаки ФД (группа НЦД+ФД). СРК был выявлен у 25 % (11 студентов) на фоне НЦД (группа НЦД+СРК), достоверно чаще встречался вариант СРК с преобладанием запоров. В двух случаях наблюдался «синдром перекреста», т. е. сочетание признаков ФД и СРК у одного больного. ДЖВП на фоне НЦД была установлена всего у 2 лиц (4,5 %). Группу сравнения составили (40,9 %) больных (НЦД без ФЗОП). Показатели ИМТ находились в пределах нормы ($21,7 \pm 2,4$) кг/м² у (89,7 %) обследуемых, избыточная масса тела (предожирение) было выявлено у 7 лиц (10,3 %), 6 из них имели признаки СРК на фоне НЦД. Более высокие значения ОХ ($4,6 \pm 1,3$) ммоль/л выявлены у больных НЦД в сочетании с ФД и СРК по сравнению с группой больных НЦД без ФЗОП ($3,5 \pm 1,8$) ммоль/л, $p < 0,05$.

Выводы. Наиболее часто встречающимися функциональными заболеваниями органов пищеварения на фоне НЦД у лиц молодого возраста являются ФД и СРК с преобладанием запоров. Избыточная масса тела является предрасполагающим фактором развития СРК на фоне НЦД. ФД и СРК могут обуславливать нарушения липидного профиля у студентов с НЦД.

ДИСЛІПІДЕМІЯ У ХВОРИХ З НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ В СПОЛУЧЕННІ З ПАТОЛОГІЄЮ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ І СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Філіппова О.Ю.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

Порушення ліпідного метаболізму є одним з ключових чинників в патогенезі ішемічної хвороби серця (ІХС), і часто спостерігаються при прогресуванні гіпертонічної хвороби (ГХ). У основі розвитку атерогенної дисліпідемії (АДЛ) лежить порушення функціонального стану печінки зі зміною ліпідного обміну на рівні гепатоциту.

Метою роботи було вивчення клінічних, лабораторних, сонографічних особливостей неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ), з патологією біліарного тракту (БТ) у пацієнтів з АДЛ на тлі ІХС і ГХ.

Матеріали і методи дослідження. Під спостереженням знаходилося 100 хворих на НАСГ і патологією БТ: хронічним безкам'яним холециститом, хронічним калькульозним холециститом, післяхолецистектомічним синдромом, серед яких 38 (38,0 %) страждали хворобами серцево-судинної системи: ІХС – у 7(18,4 %) пацієнтів, ГХ – у 29 (76,3 %) хворих, ІХС з ГХ у 6 (15,7 %).

Для верифікації діагнозу НАСГ використовували клінічні дані, біохімічне дослідження крові, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини.

АДЛ діагностували при порушенні співвідношення в плазмі крові одного або декількох класів ліпопротеїдів: високому рівню холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ) і зниженню ХС ЛП високої щільності (ЛПВЩ).

Результати дослідження та їх обговорення. У 9 (23,6 %) з 38 обстежених пацієнтів скарги були відсутні, 21 хворих (55,2 %) пред'являли скарги на ниючий біль в правому підребер'ї, 20 (52,6 %) відмічали дискомфорт і важкість в правому підребер'ї, у 41 (75,9 %) хворих переважали скарги на явища шлунково-кишкової диспепсії, у 29 пацієнтів (76,3 %) основною скаргою була слабкість. При аналізі основних змін у біохімічних даних підвищення в плазмі крові АЛТ і АСТ виявлене в усіх обстежених хворих, підвищення рівня загального білірубіну виявлене у 11 хворих (28,9 %), і в середньому його значення дорівнювало $(38,3 \pm 1,6)$ мкмоль/л. У всіх пацієнтів було підвищено ЛПНЩ, ТГ, а рівень ЛПВЩ мав тенденцію до зниження. Ці зміни відповідали в основному Іа і Іб типу дисліпідемій за класифікацією D. Fredrickson. За даними сонографії органів черевної порожнини в усіх хворих виявлена жирова дистрофія печінки 2-3 ступеня.

Висновки. Результати дослідження свідчать про те, що у хворих з НАСГ і патологією БТ виявлені виражені зміни печінки, які сприяють розвитку АДЛ і можуть бути незалежними чинниками ризику розвитку і прогресування ІХС і ГХ.

ДИНАМІКА ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ З НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ І ПАТОЛОГІЄЮ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ

Філіппова О.Ю.

ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”

Сьогодні особливий інтерес в патогенезі розвитку і підтримки запально-некротичних і фібротичних змін при неалкогольній жировій хворобі печінки (НАЖХП) представляють процеси перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантного захисту (АОЗ).

Метою роботи було вивчення активності процесів ПОЛ та АОЗ у хворих з неалкогольним стеатозом печінки (НАСП) і патологією біліарного тракту (БТ), у динаміці лікування при застосуванні різних схем комплексної терапії.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилось 89 хворих з НАСП та патологією БТ в віці від 29 до 68 років, у середньому ($47,5 \pm 2,3$) років, серед яких 29 пацієнтів з НАСП, які одержували препарати базисної терапії (вітаміни А, Е, ліпоєву кислоту, панкреоферментні препарати, спазмолітики або прокінетики) – I група; 29 пацієнтів з НАСП, курс лікування яких включав препарати базисної терапії та урсодезоксихолєву кислоту (УДХК) – II група; 31 пацієнт з НАСП, які одержували базисні препарати, УДХК та аутоцитокінотерапію (АЦКТ) – аутологічні цитокіни, отримані в результаті стимуляції лімфоцитів периферійної крові пацієнтів (III група). Курс лікування 30 днів. Для верифікації діагнозу використовували клінічні дані, біохімічне дослідження крові, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини.

Результати дослідження. Аналіз змін показників системи ПОЛ-АОЗ показав, що у 48,2 % хворих в лікування яких використовувалась тільки базисна терапія спостерігалось вірогідне зниження субстратів ПОЛ – ізольованих подвійних зв'язків (ІПЗ) ($p < 0,05$) та зниження дієнових кон'югатів (ДК). У системі АОЗ у такого ж відсотка хворих активність каталази збільшилась, та знизився підвищений рівень ЦП. У 62,0 % пацієнтів які приймали базисну терапію з УДХК спостерігалось зниження ДК, використання УДХК сприяло зниженню вмісту малонового діальдегіду (МДА) у плазмі у 70,9 % хворих, та підвищенню активності каталази. У 77,4 % хворих, які використовували базисну терапію в сполученні з УДХК і АЦКТ, спостерігалось підвищення активності у ланці АОЗ: посилилась активність каталази на 64,7 % ($p < 0,01$), у 70,9 % хворих підвищилась активність СОД на 73,1 %. На тлі підвищення активності ферментів АОЗ у 64,5 % хворих знизився підвищений вміст ДК, у 67,7 % пацієнтів – вміст ІПЗ, у 61,2 % вміст – МДА.

Висновки. Одночасне використання базисної терапії, УДХК, АЦКТ виявило найкращий результат у посиленні активності АОЗ і гальмуванні пероксидації ліпідів, про що свідчили позитивні вірогідні зміни показників ПОЛ і АОЗ у більшості хворих.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ
МИОКАРДА, С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СИМВАСТАТИНА
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНОТИПОВ ПОЛИМОРФНОГО ЛОКУСА
Taq1B ГЕНА СЕТР**

Хайсам Абдалла, Масляева Л.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель исследования – оценить влияние Taq1B полиморфизма гена белка-переносчика эфиров холестерина (ХС) – СЕТР на результаты лечения больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), с использованием симвастатина.

Согласно дизайну исследования симвастатин (препарат «Вазилип», KRKA, Словения) добавлялся к базисной терапии больных с перенесенным ИМ в суточной дозе 40 мг. Статин больные принимали в течение 3-х месяцев. Всего было пролечено 110 пациентов. Эффективность симвастатина у постинфарктных больных с разными генотипами полиморфного локуса Taq1B гена СЕТР оценивалась на основании изучения динамики показателей липидного обмена и суммарного уровня нитритов и нитратов в плазме крови (NO_x). При этом носителями генотипа В1В1 полиморфного локуса Taq1B гена СЕТР были 31 человек, генотипа В1В2 – 58 и генотипа В2В2 – 21 пациент.

Было установлено, что у постинфарктных больных с генотипами В1В1 и В1В2 базисная терапия с включением симвастатина в суточной дозе 40 мг приводила к достоверному снижению общего ХС, ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ) и ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) а также к существенному повышению в крови уровня конечных метаболитов оксида азота, что свидетельствовало об улучшении функции эндотелия. Так, симвастатин снижал общий ХС у пациентов с генотипом В1В1 на 28,4 %, у носителей генотипа В1В2 – на 25,2 %, ХС ЛПНП – соответственно, на 32,3 % и 27,0 %, ТГ – на 11,6 % и 11,2 %, ХС ЛПОНП – на 11,1 % и 10,2 %. Достоверного повышения ХС ЛПВП под влиянием симвастатина у больных с этими генотипами не наблюдалось. Уровень NO_x к концу лечения повысился на 27,3 % у больных с генотипом В1В1 и на 25,9 % – у лиц с генотипом В1В2. При генотипе В2В2 симвастатин в дозе 40 мг/сут. не оказывал заметного гиполипидемического эффекта: препарат снижал общий ХС только на 3,7 %, ХС ЛПНП – на 2,8 %, ТГ – на 3,2 %, ХС ЛПОНП – на 4,1 %, ХС ЛПВП под влиянием симвастатина повысился лишь на 3,1 %, а уровень NO_x – на 6,9 %.

Таким образом, наилучшие результаты лечения с применением симвастатина отмечались у пациентов с генотипами В1В1 и В1В2. Постинфарктные больные с генотипом В2В2 оказались толерантными к терапии этим статином.

**ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И СОСТОЯНИЯ
ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕНЕСЕННЫМ
ИНФАРКТМ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВАРИАНТОВ
Taq1B ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА CETP**

Хайсам Абдалла, Масляева Л.В., Панченко Г.Ю., Нестерцова И.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель исследования – изучить особенности липидного обмена и состояния функции эндотелия у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), в зависимости от вариантов Taq1B полиморфизма гена белка-переносчика эфиров холестерина (ХС) – CETP.

Всего было обследовано 110 больных с перенесенным ИМ в возрасте от 45 до 65 лет (средний возраст – $(56,2 \pm 2,3)$ лет). Больных, которые перенесли инфаркт миокарда с зубцом Q, было 43 человека (39,1 %), без зубца Q – 67 (60,9 %). Исходное обследование больных проводилось на 29-30-е сутки после перенесенного ИМ и включало молекулярно-генетическое исследование, определение липидного спектра крови и уровня стабильных конечных метаболитов оксида азота (NO) в плазме крови – NO_x (этот показатель был определен у 97 больных).

Носителями генотипа V1V1 полиморфного локуса Taq1B гена CETP оказались 31 человек, генотипа V1V2 – 58 и генотипа V2V2 – 21 пациент. Выявлено, что по уровню показателей липидного обмена пациенты с генотипом V1V1 существенно не отличались от больных с генотипом V1V2. Зато больные с генотипом V2V2 имели достоверно более высокое содержание в крови ХС липопротеидов (ЛП) высокой плотности и заметно более низкие уровни общего ХС и ХС ЛП низкой плотности по сравнению с пациентами с генотипами V1V1 (соответственно, $p = 0,038$, $p = 0,004$ и $p = 0,008$) и V1V2 ($p = 0,027$, $p = 0,006$ и $p = 0,006$). Однако, несмотря на столь благоприятную ситуацию с липидными показателями, больные с генотипом V2V2 характеризовались самым низким суммарным уровнем нитритов и нитратов в крови – $(9,3 \pm 1,2)$ мкмоль/л ($p = 0,010$ по сравнению с носителями генотипа V1V1 и $p = 0,010$ по сравнению с пациентами, имевшими генотип V1V2), что свидетельствовало о наличии у них выраженных нарушений функции эндотелия. При этом больные с генотипами V1V1 и V1V2 имели более высокие уровни NO_x (соответственно $(19,3 \pm 2,5)$ мкмоль/л и $(19,0 \pm 1,9)$ мкмоль/л) и по этому показателю существенно не отличались друг от друга ($p = 0,832$).

Таким образом, генотип V2V2 у больных с перенесенным ИМ, с одной стороны, сочетался с менее атерогенным липидным профилем, с другой, – с более выраженной эндотелиальной дисфункцией; генотипы V1V1 и V1V2, наоборот, ассоциировались с худшими параметрами липидного обмена, зато с менее выраженными нарушениями функции эндотелия.

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С МУЛЬТИФОКАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Ханюков А.А., Писаревская О.В.

ГУ “Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины”

Цель исследования – изучить влияние комплексной медикаментозной терапии на выраженность эндотелиальной дисфункции у больных с мультифокальным атеросклерозом.

В исследование было включено 205 пациентов (средний возраст – $(63,8 \pm 7,5)$ года) с хронической ишемической болезнью сердца (стабильная стенокардия напряжения II-III функционального класса) и атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей (ИБ стадия по классификации Фонтейна-Покровского). 170 больных страдали артериальной гипертензией 1-3 степени тяжести, 80 – сахарным диабетом 2 типа. Пациенты были разделены на две группы. В I группу вошли 125 больных с мультифокальным атеросклерозом, во II группу – 80 больных с мультифокальным атеросклерозом и сахарным диабетом 2 типа. 20 практически здоровых лиц составили контрольную группу. Для оценки функции эндотелия включенным в исследование пациентам определяли эндотелийзависимую вазодилатацию плечевой артерии (ЭЗВДПА) по стандартной методике.

У обследованных пациентов выявлена дисфункция эндотелия – показатель ЭЗВДПА у больных I и II групп был достоверно ниже, чем у лиц контрольной группы ($(5,12 \pm 0,44)$ % у пациентов I группы и $(15,23 \pm 1,43)$ % у практически здоровых людей ($p < 0,05$); $(4,01 \pm 0,35)$ % у пациентов II группы и $(15,23 \pm 1,43)$ % у практически здоровых людей ($p < 0,05$)), причем эндотелиальная дисфункция была более выражена у больных с мультифокальным атеросклерозом и сахарным диабетом 2 типа.

С целью патогенетического лечения мультифокального атеросклероза и нормализации дисфункции эндотелия пациентам I и II групп было назначено комплексное лечение: двойная антитромбоцитарная терапия (аспирин 75 мг в сутки + клопидогрель 75 мг в сутки), ингибитор АПФ (периндоприл или рамиприл 5-10 мг в сутки), бета-адреноблокатор (бисопролол 5-10 мг в сутки) и статин (аторвастатин 40 мг в сутки). Период наблюдения составил 12 месяцев. На фоне проведенной терапии функция эндотелия достоверно улучшилась – показатель ЭЗВДПА увеличился с $(5,12 \pm 0,44)$ % до $(8,24 \pm 0,63)$ % ($p < 0,05$) у больных I группы и с $(4,01 \pm 0,35)$ % до $(6,52 \pm 0,49)$ % ($p < 0,05$) у больных II группы, соответственно.

Выводы. У пациентов с мультифокальным атеросклерозом выявлена эндотелиальная дисфункция, выраженность которой была более существенной у больных, страдающих сахарным диабетом 2 типа. Комплексная медикаментозная терапия больных с мультифокальным атеросклерозом приводит к достоверному улучшению функции эндотелия у этой категории пациентов.

БРОНХОЭКТАЗЫ И ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ: ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ

Ходош Э.М.

*Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Харьковская городская клиническая больница № 13, Украина*

Влияние ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС) на течение заболевания и качество жизни больных с бронхоэктазами в периоде ремиссии, до сих пор не изучено.

Цель работы. Исследовать эффективность комбинированного ингаляционного препарата (ИГКС+бета₂-агонист длительного действия) на качество жизни, клинические, микробиологические и функциональные параметры у больных со смешанными бронхоэктазами в периоде ремиссии.

Методы исследования. Проведено 6-ти месячное исследование у 45 больных. Бронхоэктазы верифицированы по компьютерной томограмме органов грудной клетки высокого разрешения. В зависимости от дозы ИГКС больные рандомизированы: 250 мкг fluticasone propionate дважды в сутки, 500 мкг дважды в сутки. Качество жизни оценивалось по опроснику St. George's Respiratory Questionnaire. В группе, получавшей fluticasone propionate по 1000 мкг в сутки, через один месяц значительно уменьшилась одышка, продукция мокроты, частота кашля и необходимость в применении бета₂-агонистов короткого действия, но не отмечалось изменений в лёгочной функции: объёма форсированного выдоха за 1-ую сек. (ОФВ₁), индекса Генслера (ОФВ₁/ФЖЕЛ), а также микробиологическом профиле мокроты (Staphylococcus aureus, Pseudomonas aureginosa). В этой группе больных достоверно улучшилось качество жизни ($p < 0,001$) в течение трёх месяцев лечения. Внебольничные пневмонии не зарегистрированы.

Выводы. Применение дважды в день по 500 мкг fluticasone propionate в комбинации с бета₂-агонистом длительного действия осуществляет контроль симптомов уже после первого месяца лечения у больных со смешанными бронхоэктазами в периоде ремиссии. Этот результат подтверждён и значительным улучшением качества жизни.

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОГО АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОГО ЛІКУВАННЯ УЧАСНИКІВ ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ АВАРІЇ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Хомазюк І.М., Білий Д.О., Габулавичене Ж.М.

*ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”,
м. Київ*

Гіпертонічна хвороба (ГХ) залишається найбільш поширеною серед учасників ліквідації наслідків Чорнобильської аварії (УЛНЧА). Особливу увагу привертає комбінована антигіпертензивна терапія (КАГТ) як умова ефективного контролю артеріального тиску (АТ). Втім, інформація відносно ефективності тривалої КАГТ, особливо її кардіопротекторної дії в УЛНЧА обмежена.

Мета: провести порівняльний аналіз і оцінити ефективність комбінованого антигіпертензивного лікування УЛНЧА з ГХ.

Об’єкт і методи. Обстежено 111 УЛНЧА з ГХ II ст., середній вік – $(56,8 \pm 1,8)$ років, середня доза опромінення 18,2 сЗв. Для лікування у 34 хворих застосовували еналаприл 20-40 мг/добу з амлодипіном 5-10 мг/добу (група I), 31 – периндоприл 5-10 мг/добу з індапамідом 1,25-2,5 мг (група II), 28 – еналаприл з метопрололом 100-200 мг/добу (група III), 18 – лозартан 50-100 мг/добу з гідрохлортіазидом 12,5-25 мг/добу (група IV). У динаміці проводили добове моніторування АТ, ехо- і доплеркардіографічне дослідження, статистичний аналіз.

Результати. При КАГТ цільового рівня АТ протягом 4 тижнів досягнуто у 64,3 – 79,4 % хворих. Досліджуємі комбінації препаратів забезпечували порівняльний надійний 24-годинний контроль АТ, достовірне зменшення середнього добового, денного й нічного АТ, індексу часу АТ, варіабельності АТ. Незважаючи на досягнення цільового рівня АТ при лікуванні протягом 4 тижнів, для регресу гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) цей термін був недостатнім. Достовірний регрес ГЛШ відбувався протягом року при підтримці цільового рівня АТ. Індекс маси міокарду зменшувався в групах I, II, IV більше ніж на 10 %, в групі III – 8,8 %. У жодному разі не реєстрували прогресування ГЛШ. Діастолічна функція покращувалася при КАГТ з 4-го тижня. Відношення максимальної швидкості раннього і пізнього діастолічного наповнення збільшилося через рік в групі I на 20,4 %, групі II – 15,9 %, групі III – 14,1 %, групі IV – 23,3 %, час ізоволюметричного розслаблення зменшувався у групах I, IV у межах 13,1-18,3 %, в групах II, III – 10,9-8,9 %.

Висновок. Більш значним регрес ГЛШ та діастолічної дисфункції у УЛНЧА був для комбінацій периндоприл/індапамід, еналаприл/амлодипін, лозартан/гідрохлортіазид. Передумовами регресу ГЛШ визначені початок лікування на субклінічному рівні, тривале продовження із застосуванням препаратів з доказово доведеною антигіпертензивною і кардіопротекторною дією в режимі адекватного дозування.

ОСОБЛИВОСТІ ІШЕМІЇ МІОКАРДА, ЇЇ РОЛЬ У РЕМОДЕЛЮВАННІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ ТА ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Хомазюк І.М., Настіна О.М.

*ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”,
м. Київ*

Мета. Визначити особливості і оцінити клінічне значення ішемії міокарда (ІшМ), її взаємодію з порушеннями ритму (ПРС), гіпертрофією лівого шлуночка (ГЛШ) серця у хворих зі стабільною стенокардією.

Об'єкт і методи. Обстежено 232 чоловіки зі стабільною стенокардією, у тому числі 182 учасники ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС (група 1) і 50 – загальної популяції (група 2). Для добового моніторингу ЕКГ (ДМ ЕКГ) використана система моніторингу CardioSoft Holter Ambulatory ECG Sistem, Version 1.20 (США). У всіх хворих проведено ехо-доплеркардіографію (ЕхоКГ) і велоергометрію (ВЕМ). Статистичний аналіз виконано в системі Microsoft Excel.

Результати. За даними ДМ ЕКГ тривалість ІшМ на 1 хворого за добу в групі 1 при ФК I-II складала ($66,6 \pm 1,3$) хв. і ФК III – ($121,7 \pm 3,4$) хв. та достовірно перевищила дані в групі 2 на 9,7 хв. Більшість епізодів ІшМ виникла при меншій частоті серцевих скорочень відносно даних у них під час ВЕМ. Частота безбольової ІшМ перевищувала 70 % загальної. У половини хворих групи 1 була шлуночкова екстрасистолія (ШЕ). Частота її при збільшенні тривалості ІшМ зростала на 34,9 %, середня кількість ШЕ на 1 обстеженого – на 408/добу. Подовження тривалості ІшМ на 10 хв./добу асоціювалося зі збільшенням ШЕ на 80, парних та групових – на 13 %. Із збільшенням тривалості добової ІшМ достовірно зростали показники ЕхоКГ. При ІшМ ≥ 20 хв./добу маса міокарда та її індекс перевищували дані при ІшМ < 20 хв./добу на 64,2 г та 33,5 г/м². Значна ГЛШ зареєстрована у 75 % хворих групи 1 з тривалістю ІшМ ≥ 20 хв./добу проти 39,1 % при меншій тривалості. Товщина міокарда у них була більшою на 0,8 мм і у 31,3 % перевищувала 14 мм проти 21,7 % при ІшМ < 20 хв./добу. Встановлено кореляцію між тривалістю та кількістю епізодів ІшМ і товщиною, масою міокарда. Діастолічну дисфункцію характеризували відношення максимальної швидкості раннього і пізнього наповнення лівого шлуночка менше 1 у 53,8 %, час ізоволюметричного розслаблення 100 мс у 61,5 %. В групі 1 частота і тривалість епізодів ІшМ були більшими, у них частіше реєстрували ШЕ, ГЛШ, діастолічну дисфункцію.

Висновок. Тактика ведення пацієнтів зі стабільною стенокардією потребує обов'язкового ДМ ЕКГ, визначення ІшМ і співставлення її з ЕхоКГ даними. Незважаючи на те, що у таких хворих є всі шанси на тривале життя без інвалідизації, наявність документованої ІшМ є критерієм віднесення таких хворих до категорії підвищеного ризику.

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ КОНФИГУРАЦИИ ПЛОСКОЙ РАДУЖКИ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛАУКОМОЙ

Храмова Т.А., Панченко Н.В., Казначеев Г.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Актуальность. Благодаря появлению в офтальмологической практике метода ультразвуковой биомикроскопии (УБМ), появилась возможность изучения переднего отрезка глаза там, где невозможна визуализация с помощью стандартных методик. Данный высокоинформативный метод позволяет получить большой объем информации о пациенте и определить наиболее оптимальную тактику лечения в каждом конкретном случае.

Целью настоящего исследования была оценка особенностей ультразвукографической картины конфигурации плоской радужки у пациентов с первичной глаукомой.

Материалы и методы. Для исследования были отобраны 64 человека (128 глаз) с первичной глаукомой. Пациенты обследованы общепринятыми офтальмологическими методами. Ультразвуковая биомикроскопия проводилась на аппарате “VuMax-II” (Sonomed) датчиком с частотой 50 МГц.

Результаты. При оценке полученных результатов были выявлены следующие специфические признаки конфигурации плоской радужки: прямой профиль радужки, закрытие цилиарной борозды и ротированные кпереди цилиарные отростки — были выявлены в 24 % случаев (30 глаз).

Из них в 63 % (19 глаз) данные признаки были выявлены в двух квадрантах, в 30 % (9 глаз) – в трех квадрантах, и в 7 % (2 глаза) – в четырех квадрантах.

В этой ситуации ротированные кпереди отростки цилиарного тела на значительном протяжении прилегли к задней поверхности радужки, закрывая цилиарную борозду и приподнимая прикорневую зону радужки к эндотелию роговицы.

При этом задняя камера сохраняла треугольную форму, но глубина ее была уменьшена из-за частичного закрытия задней камеры цилиарными отростками.

Вывод. Таким образом, ультразвуковая биомикроскопия позволяет детально оценить анатомо-топографические особенности переднего сегмента глаза в различных квадрантах и выявить патологические изменения, требующие дифференцированного подхода к выбору тактики дальнейшего лечения.

НАРУШЕНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ ИННЕРВАЦИИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Цветков В.А.

ГУ “Крымский государственный медицинский университет имени
С.И. Георгиевского”, г. Симферополь, Украина

Введение. Сахарный диабет (СД) представляет собой одну из наиболее актуальных проблем современной медицины, что связано с прогрессирующим ростом его распространённости, многогранностью и тяжестью осложнений. Одним из частых тяжёлых и, в то же время, малоизученных осложнений СД является кардиальная автономная нейропатия (КАН), связанная с нарушением вегетативной нервной регуляции сердца. Распространённость КАН по данным различных исследователей составляет от 15 % до 70 %.

Целью данного исследования было изучение показателей вегетативной нервной регуляции сердца у больных СД 2-го типа.

Материал и методы исследования. Нами было обследовано 30 больных СД 2-го типа, средний возраст составил ($56,3 \pm 4,5$) лет, женщины 60 %, мужчин 40 %, средняя длительность заболевания ($5,8 \pm 1,3$) года. Для оценки вегетативной регуляции сердца использовали тесты по Ewing: тест Вальсальвы, исследование реакции сердечного ритма на глубокое дыхание и изменение положения тела, ортостатическая проба, проба с изометрической нагрузкой.

Полученные результаты и их обсуждение. По результатам обследования выявлено снижение показателей тест Вальсальвы у 16 (53,3 %) больных, отсутствие достаточных колебаний интервала RR при глубоком дыхании отмечали у 18 (60 %) пациентов, ортостатическую гипотензию наблюдали у 8 (26,7 %), отсутствие повышения диастолического артериального давления в пробе с изометрической нагрузкой установили у 11 (36,7 %) больных.

Выводы. Таким образом, у более чем 50 % обследованных больных с СД 2-го типа выявлены те или иные признаки нарушения вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы, что оказывает неблагоприятное влияние на качество жизни и прогноз заболевания у этих пациентов.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Цветков В.А., Глушко А.С.

ГУ “Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского”, г. Симферополь, Украина

В настоящее время около 250 млн. жителей планеты страдают сахарным диабетом (СД) 2-го типа. Подавляющее количество больных с СД 2-го типа имеют избыточную массу тела. С другой стороны, современные взгляды на проблему ожирения предусматривают важную роль нарушения функции щитовидной железы (ЩЖ) при данной патологии. Однако, имеются лишь единичные и противоречивые данные о значимости различных нарушений ЩЖ у больных СД 2-го типа.

Цель: изучение распространенности патологии щитовидной железы у больных СД 2-го типа с избыточной массой тела.

Материал и методы. Нами было обследовано 124 больных с диагностированным СД 2-го типа, имевших избыточную массу тела (ИМТ – $(32,5 \pm 1,2 \text{ кг/м}^2)$), находившихся на стационарном лечении в 7-й городской клинической больнице г. Симферополя. Всем пациентам проводили ультразвуковое исследование щитовидной железы (УЗИ) и определяли ТТГ, $T_{3\text{св}}$, $T_{4\text{св}}$.

Результаты исследования. У 58,9 % (73) обследованных пациентов были выявлены различные морфо-функциональные изменения ЩЖ. Данную группу больных составили 17 мужчин и 56 женщин, средний возраст $(57,1 \pm 0,88)$ лет. По данным УЗИ наблюдалось диффузное увеличение ЩЖ в 12,9 % (16) случаев. В этой группе пациентов у 62,5 % было установлено эутиреоидное состояние, у 6,25 % – гипертиреоз и у 18,75 % повышение ТТГ при нормальных величинах $T_{3\text{св}}$, $T_{4\text{св}}$, а у 12,5 % повышение как ТТГ, так и тиреоидных гормонов. Диффузное увеличение ЩЖ с наличием кист, узлов отмечалось в 28,2 % (36) случаев, из них 55,6 % больных имели нормальную функцию ЩЖ, у 5,6% выявлен гипертиреоз, у 27,8 % повышение ТТГ при нормальных величинах $T_{3\text{св}}$, $T_{4\text{св}}$, а у 11,1 % повышение ТТГ и тиреоидных гормонов. У 17,8 % (21) больных диагностировано наличие кист и узлов при неизменном размере ЩЖ. В этой категории больных 52,4 % имели эутиреоз, в 33,3 % случаев отмечали повышенный ТТГ при нормальных величинах тиреоидных гормонов, недостаточная продукция тиреоидных гормонов и повышение ТТГ было у 14,3% пациентов.

Таким образом, у больных с СД 2-го типа и ожирением с высокой частотой выявляется коморбидная патология ЩЖ, что обуславливает необходимость разработки новых подходов к ведению данной категории пациентов.

ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ – ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ **Цфасман А.З., Гутникова О.В., Кульбачинский В.В., Быстров В.В.,** **Шашков А.В., Атьков О.Ю.**

*Негосударственное учреждение здравоохранения
“Научный клинический центр ОАО “РЖД”,
Департамент здравоохранения ОАО “РЖД”, г. Москва*

Одним из специальных вопросов железнодорожной медицины является профилактика внезапной смерти (ВС) у работников в профессиях, ответственных за безопасность производственных процессов, в частности водителей транспорта, диспетчеров и пр.

В профилактике внезапной смерти в целом и, особенно во время работы, существенная роль отводится первичному медицинскому отбору, мониторингу за состоянием здоровья и предсменным медицинским осмотрам. В железнодорожной отрасли это единая система работы врачебно-экспертных комиссий, предрейсовых медицинских осмотров работников локомотивных бригад и диспансерного наблюдения.

Настоящее сообщение основано на анализе 200 случаев ВС, произошедших за десятилетний период, у работников локомотивных бригад, диспетчеров и лиц других профессий, связанных с движением поездов. В 75 % случаев от всех ВС была внезапная сердечная смерть (ВСС), на втором месте стоят нарушения мозгового кровообращения (7,5 %).

Основную опасность для сбоев в производственном процессе, которые могут привести к авариям и катастрофам, представляет моментальная смерть. Как правило, это моментальная сердечная смерть. В анализируемом материале МСС составила 43 % от всех случаев ВСС.

При выявлении заболеваний высокого риска ВСС следует учитывать возраст, обращая особое внимание в молодом возрасте на гипертрофическую кардиомиопатию, а в средних и более старших возрастах на ИБС.

Ретроспективный анализ ВСС показывает, что на данном этапе развития медицины, более чем в половине случаев она не могла быть предсказана, а в другой части это сокрытие жалоб работником и медицинские ошибки.

Показателем эффективности системы профилактики ВС в системе железнодорожного здравоохранения является стабильно относительно низкий показатель уровня ВС в ОАО «РЖД» (в среднем 0,08 случаев на 1000 работников) по сравнению с таковой в популяции (с учетом возраста и пола).

Анализ представляемого материала позволил наметить пути дальнейшего снижения риска ВС: организационные, диагностические и лечебные.

СТЕАТОЗ ПЕЧЕНИ КАК ОДНА ИЗ ВОЗМОЖНЫХ ПРИЧИН КРИПТОГЕННОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Чаплыгина М. А., Довгий П. Г.

*Белгородский государственный национальный исследовательский
университет, Россия*

Стеатоз печени (жировой гепатоз, жировая дистрофия печени и др.) давно известное заболевание или синдром, характеризующийся патологическим внутри– и(или) внеклеточным накоплением капель жира, жировых включений, имеющий очаговый и диффузный характер. В настоящее время принято различать алкогольный стеатоз и неалкогольную жировую болезнь печени (НАЖБП) имеющую три стадии течения: неалкогольный стеатоз, неалкогольный стеатогепатит и цирроз печени. Выделяют первичное и вторичное заболевание. К причинам первичного жирового гепатоза относят ожирение, сахарный диабет 2 типа и гиперлипидемия; вторичный вызывают лекарственные препараты, заболевания, сопровождающиеся нарушением всасывания, быстрое похудание, длительное парентеральное питание, синдром избыточного бактериального обсеменения, болезнь Коновалова-Вильсона и др.

Как правило, НАЖБП относительно доброкачественное заболевание, даже при стеатозе алкогольной этиологии процесс быстро регрессирует в случае воздержания от приема алкоголя, но при наличии предикторов тяжелого течения (возраст старше 45 лет, высокий уровень сывороточных трансаминаз, патологическое ожирение, сахарный диабет 2 типа, женский пол, фиброз, генетические факторы) может прогрессировать в цирроз печени, приводить к печеночно-клеточной недостаточности, кровотечению из расширенных вен пищевода, гепатоцеллюлярной карциноме и стать существенной угрозой жизни больного.

Диагностировать стеатоз печени помогают данные анамнеза, УЗИ, МРТ, КТ, исследование клиничко-биохимических маркеров, биопсия печени и др. При этом существует ряд причин препятствующих своевременной диагностике, и в большинстве случаев стеатоз печени является находкой при исследовании пациентов. Кроме того, сложность ранней диагностики связана с длительным бессимптомным течением и стертой клинической картиной, а наличие клинических проявлений зачастую можно объяснить сопутствующими заболеваниями. Большинство специалистов при наблюдении этой группы больных отмечают длительное отсутствие динамики вне зависимости от наличия лечения, обращая большее внимание на имеющееся более тяжелое соматическое заболевание, что снижает настороженность к этой патологии как врача, так и пациента, и со временем такие больные выпадают из поля зрения врача.

Таким образом, НАЖБП является одной из возможных причин формирования криптогенного или идиопатического цирроза печени, который в настоящее время составляет около 40 % случаев.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ЛИЦ С ДИСФУНКЦИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕЗ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Черкасова О.Г., Тищенко И.В., Данилова А.В.

ГУ “Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины”

Актуальность: заболевания щитовидной железы (ЩЖ) и сердечно-сосудистая патология тесно взаимосвязаны. Даже незначительное повышение или снижение уровня тиреоидных гормонов может приводить к изменениям со стороны сердечно-сосудистой системы. В свою очередь, гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений, своеобразным маркером повышенной летальности даже без сопутствующей тиреоидной патологии.

Цель: изучить частоту встречаемости ГЛЖ по данным ЭКГ у больных с дисфункцией ЩЖ, получающих соответствующую медикаментозную терапию, без клинически явной кардиальной патологии.

Материалы и методы: ретроспективно проанализировано 148 историй болезни нормотензивных пациентов эндокринологического и терапевтического отделений без диагностированной сопутствующей кардиальной патологии. Выделено 3 группы пациентов в зависимости от функции ЩЖ: 1-я группа – 49 человек с гиперфункцией ЩЖ (средний возраст – $(42,1 \pm 2,0)$ года, стаж заболевания в группе – $(2,7 \pm 0,5)$ года), 2-я группа – 55 больных с гипофункцией ЩЖ (средний возраст – $(38,2 \pm 1,8)$ года, стаж заболевания – $(12,7 \pm 1,0)$ год), 3-я группа (контрольная) – 44 пациента без патологии ЩЖ (средний возраст – $(47,4 \pm 2,3)$ года). Обследование включало: измерение артериального давления (АД), регистрацию ЭКГ, определение ГЛЖ по вольтажному критерию ЭКГ Sokolow-Lyon.

Результаты: ГЛЖ в 1-й группе выявлена у 15 человек (31 %), из них у 2 больных (13 %) – при лёгкой степени, у 7 человек (47 %) – при средней степени выраженности тиреотоксикоза, у 6 пациентов (40 %) – при впервые выявленном тиреотоксикозе. Во 2-й группе ГЛЖ зарегистрирована у 11 человек (20 %), из них у 3 лиц (27 %) – при лёгкой степени тяжести гипотиреоза, у 7 (64 %) – при средней степени, у 1 человека (9 %) – при субклиническом гипотиреозе. В 3-ей группе ГЛЖ встречалась только у 6 человек (14 %). Среднее систолическое АД (САД) в 1-й группе – $(132,4 \pm 2,6)$ мм рт. ст, среднее диастолическое АД (ДАД) – $(76,2 \pm 1,3)$ мм рт. ст., во 2-й группе САД – $(114,2 \pm 2,0)$ мм рт. ст, ДАД – $(75,1 \pm 1,2)$ мм рт.ст., в 3-й группе – САД $(118,3 \pm 2,4)$ мм рт. ст., ДАД – $(76,2 \pm 1,4)$ мм рт. ст.

Выводы: Развитие ГЛЖ ассоциировано с диагностированным нарушением функции щитовидной железы. Наиболее часто ГЛЖ выявляется у пациентов с впервые выявленным тиреотоксикозом. Вероятно, терапия, корригирующая нарушения тиреоидного статуса, может оказывать кардиопротекторное действие независимо от типа нарушения.

ОСОБЕННОСТИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ЕГО ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИНДУЦИРОВАННОМ СТРЕССЕ

Черныш П.П., Каюмов У.К., Фазылджанова А.С., Хайдарова Ф.А.

*Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Ташкентский педиатрический медицинский институт,
РСНПМЦ Эндокринологии МЗ Республики Узбекистан*

У больных СД 2 типа имеет место нарушение метаболизма преимущественно углеводов и жиров, что подразумевает изменение и энергетического обмена, как в состоянии покоя, так и при стрессе. Степень изменения энергетического обмена служит показателем адаптационных возможностей организма, в связи с чем, его изучение представляет интерес в плане оценки устойчивости больных СД 2 типа к стрессогенным ситуациям.

В исследовании принимали участие 18 больных сахарным диабетом 2 типа, средний возраст которых составил ($58,9 \pm 2,15$) года. Контрольную группу составили 7 практически здоровых лиц, сопоставимых с основной группой по возрасту и полу.

Энергетический обмен оценивался в состоянии покоя и после индуцированного стресса с помощью метабологафа Turbofit 5.12 Vista FM фирмы Vacumed (США). Провокация стресса в обеих группах проводилась при помощи теста Струпа, вызывающего ментальный стресс, на фоне прослушивания в течение 10 минут музыки в стиле тяжёлого рока.

Исходный уровень метаболизма в контрольной группе составил в среднем ($1680,5 \pm 352,8$) ккал/сут., в основной – ($2329,4 \pm 427,2$) ккал/сут. ($p < 0,01$). После стрессорного воздействия уровень метаболизма в контрольной группе увеличился на 8 %, в то время как у больных СД он, наоборот, снизился на 11 % от исходных значений. Показатель толерантности к нагрузкам (МЕТ) у обследуемых в контрольной группе после стресса также увеличивался, а в основной группе \square снижался. Соотношение процента утилизации углеводов по отношению к жирам у здоровых лиц контрольной группы составило 28 %/72 % (что соотносимо с нормальными показателями), а у больных СД оно было 18 %/82 % и после стресса снизилось до 12 %/88 %.

Таким образом, больные СД 2 типа характеризуются повышенным энергетическим обменом, преимущественно за счёт метаболизма жирных кислот. Во время индуцированного стресса у больных СД наблюдается парадоксальное снижение энергетического обмена и толерантности к нагрузкам, что характеризует сниженную способность больных адекватно реагировать на стресс.

ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ ОЖИРЕНИИ

Чернышов В.А., Богун Л.В.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков

С целью сравнительной характеристики гиполипидемического действия статинов в коррекции дислипидемии (ДЛП) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и абдоминальным ожирением (АОЖ) 62 пациентам – мужчинам в возрасте от 39 до 55 лет в течение 12 нед. назначались ловастатин 20 мг/сут или симвастатин 20 мг/сут, однократно, через 30 мин после ужина. 29 пациентов, из которых 19 имели IIa тип ДЛП и 10 – сочетание IIa типа ДЛП с гипоальфахолестеринемией (ГАХС) получали ловастатин, а 33 пациента, из которых 21 человек имел IIa тип ДЛП и 12 – IIb тип ДЛП в сочетании с ГАХС получали симвастатин.

Всем больным в динамике лечения определяли содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) иммуноферментным методом. Содержание холестерина в липопротеидах низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитывали по формуле Friedewald W.T. Дополнительно вычисляли ХС не-ЛПВП и величины липидных соотношений ХС ЛПНП/ХС ЛПВП и ТГ/ХС ЛПВП.

Установлено, что при фенотипе ДЛП IIa + ГАХС в сравнении с фенотипом IIa ловастатин демонстрирует более выраженный гипотриглицеридемический эффект (снижение уровня ТГ соответственно на 23,9 % ($p < 0,01$) и 19 % ($p < 0,05$) и способность в большей степени повышать содержание ХС в ЛПВП (тенденция к повышению показателя соответственно на 4,2 % и 2,6 % ($p > 0,05$)). При обоих фенотипах ДЛП ловастатин почти одинаково снижает уровень ОХС (на 19,3 % и 19 %, соответственно ($p < 0,001$)). Гипохолестеринемический эффект симвастатина наиболее полно реализуется при фенотипе ДЛП IIa, а гипотриглицеридемический – при фенотипе IIb+ГАХС. Соответствующее снижение уровней ОХС при этих фенотипах составляет (25,4 против 18,1 % ($p < 0,001$)), ХС ЛПНП – (33,6 % против 21,1 % ($p < 0,001$)) и ТГ – (16,4 % ($p = 0,05$) против 27,1 % ($p < 0,05$)). Более выраженная тенденция к повышению уровня ХС ЛПВП под влиянием симвастатина наблюдается при фенотипе ДЛП IIb+ГАХС по сравнению с фенотипом IIa (6,9 % и 4,6 % ($p > 0,05$) соответственно). Липидные соотношения ХС ЛПНП/ХС ЛПВП и ТГ/ХС ЛПВП наиболее эффективно снижались при терапии симвастатином (на 36,2 % ($p < 0,001$) и 31,7 % ($p < 0,05$), соответственно) нежели при назначении ловастатина (на 26,4 % ($p < 0,001$) и 27,7 % ($p < 0,01$), соответственно).

Сделан вывод о том, что при применении ловастатина или симвастатина в коррекции ДЛП при АОЖ наблюдаются гипохолестеринемический, гипотриглицеридемический эффекты, тенденция к повышению уровня ХС ЛПВП, которые более выражены у симвастатина.

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ПЕРЕВАГИ ЗАСТОСУВАННЯ ЛАЗЕРНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Чопорова О.І.

Харківський національний медичний університет, Україна

У лікуванні хворих на вперше діагностований туберкульоз (ВДТБ) легень головне місце займає інтенсивна поліхіміотерапія. Водночас спостерігається збільшення токсичних впливів протитуберкульозних препаратів на функційний стан печінки. Розробка методів їх попередження і корекції є пріоритетним питанням сучасної фтизіатрії.

Мета дослідження – визначити ефективність інфрачервоного лазерного випромінювання (ІЧЛВ) у комплексному лікуванні хворих на ВДТБ легень.

Під спостереженням знаходилось 55 хворих на ВДТБ легень, з яких 35-на фоні стандартної комплексної хіміотерапії (СКХТ) отримували курс лазеротерапії за допомогою терапевтичного апарату, що генерує інфрачервоне лазерне випромінювання довжиною хвилі 0,89 мкм, імпульсною потужністю до 4 Вт та постійним магнітним полем з індукцією не менш 20-45 мТл за оригінальною методикою. 20 хворим контрольної групи призначалось загальноприйняте лікування, в якості гепатопротекторів застосовані силімарин-вмісні засоби. Обидві групи рандомізовані за тяжкістю, поширеністю, фазою туберкульозного процесу, віком та статтю.

Встановлено, що ІЧЛВ з перших тижнів СКХТ прискорює нормалізацію загального білірубіну, АЛТ, АСТ, тимолової проби ($(13,8 \pm 1,54)$ та $(34,4 \pm 2,61)$) діб, відповідно; $p < 0,001$), рівня гаптоглобіну (у 55 та 22,2, відповідно; $p < 0,05$), зниження вмісту дієнових кон'югатів (ДК) з $(58,6 \pm 4,6)$ мкМ/л до $(42,1 \pm 2,47)$ мкМ/л, малонового діальдегіду (МДА) з $(11,4 \pm 0,5)$ мкМ/л до $(5,89 \pm 1,25)$ мкМ/л, що свідчить про збільшення ємкості антиоксидантної системи еритроцитів крові. При застосуванні ІЧЛВ у 87,5 % хворих протягом всього курсу лікування зберігалась задовільна переносимість хіміотерапії, спостерігалось прискорення дезінтоксикації, гепатотоксичні реакції розвинулись у 2,2 рази рідше, в групі контролю з 20 хворих у 47,6 % ($p < 0,05$) були відсутні побічні реакції.

Висновок. ІЧЛВ з перших тижнів СКХТ сприяє нормалізації функції печінки без відміни хіміотерапії більшості хворих, дозволяє відновити метаболічну рівновагу та функційну активність гепатоцитів, попередити та зменшити побічні дії протитуберкульозних препаратів, прискорити ліквідацію симптомів інтоксикації. Застосування методів лазерної терапії значно підсилює терапевтичну ефективність заходів профілактики та лікування функційних розладів печінки, що виникають на фоні СКХТ.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ И СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ОСНОВАНИИ ИЗУЧЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ АНТИБИОТИКО-РЕЗИСТЕНТНОСТИ

Чуб О.И., Бильченко А.В.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

Инфекции мочевой системы (ИМС) по распространенности занимают 2-е место после инфекций верхних дыхательных путей. В Украине, хронический пиелонефрит (ХП) занимает второе место среди всех причин, приводящих к развитию хронической почечной недостаточности (ХПН). Эффективность лечения ХП лимитируется формированием устойчивости к антибактериальным препаратам (АБП), наличием у больных сопутствующей патологии (сахарного диабета (СД), мочекаменной болезни (МКБ) и др.), неадекватной продолжительностью и объемом лечения, ухудшением состояния иммунной системы. Согласно последним рекомендациям украинской ассоциации нефрологов, препаратами эмпирической антибиотикотерапии ХП являются фторхинолоны, цефалоспорины 2, 3 поколения. Резистентность уропатогенов к β -лактамам АБП возникает вследствие следующих механизмов: продукции β -лактамаз, нарушения проницаемости клеточной стенки и наличия эффлюкса. Устойчивость уропатогенов к фторхинолонам развивается вследствие наличия протеинов QNR, effluxpumpQepA. Перечисленные механизмы резистентности, как правило, опосредованы плазмидами, и именно плазмид-индуцированная резистентность, в настоящее время, является главной причиной снижения эффективности антибиотикотерапии.

Цель работы: повышение эффективности терапии больных ХП и сопутствующим СД на основании изучения индуцированных плазмидами механизмов резистентности.

Было обследовано 53 больных ХП и сопутствующим СД 2 типа. Кроме общепринятых методов обследования, всем больным проводилось определение индуцированных плазмидами механизмов антибиотико-резистентности. Всего было выявлено 13 генов, кодирующих выработку β ЛРС и 6 генов, кодирующих effluxpumpQepA. Факторы риска колонизации мульти-резистентными штаммами: возраст старше 65 лет, нарушение функции почек, длительность болезни свыше 10 лет.

При выявлении у больного с резистентностью к эмпирической терапии плазмид-индуцированных механизмов резистентности лечение следует проводить либо β -лактамами АБП в комбинации с ингибиторами β -лактамаз либо препаратами, воздействующими на другие структурные элементы бактерий (аминогликозиды, карбапенемы и др.).

СТАН ДЕТОКСИКАЦІЙНОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Шаповал О.А., Яцишин Р.І., Скробач Н.В., Вишиванюк В.Ю.

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна

Вивчення патогенетичних механізмів циротичної трансформації печінки неможливе без дослідження функціонування клітинних мембран гепатоцитів, оскільки порушення цілісності й функціональної повноцінності останніх лежить в основі зниження їх функціональної активності і, передусім, детоксикаційної функції.

Мета – оцінити стан детоксикаційної функції печінки у хворих на цироз печінки (ЦП).

Матеріали і методи. Обстежено 120 хворих на ЦП, які перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні Івано-Франківської ОКЛ. Діагноз ЦП верифікували на основі анамнестичних, клініко-лабораторних даних, ультразвукових доказів ураження печінки. До групи спостереження включали хворих на ЦП класу А та В за Child-Pugh. За статтю всі обстежені хворі розподілялися наступним чином: 17 жінок (14,2 %) та 103 чоловіків (85,8 %). Вік хворих становив від 34 до 64 років, у середньому – $(47,7 \pm 0,82)$ роки. Тривалість захворювання коливалася від 2 до 9 років.

Результати. Пацієнтам із метою визначення детоксикаційної функції печінки проводили ^{13}C -метацитиновий дихальний тест (^{13}C -МДТ), який дає можливість кількісного визначення змін зі сторони печінкового мікосомального окислення через систему цитохрому Р-450, що відображає детоксикаційну функцію печінки. Результати дослідження оцінювали на основі сумарної кількості видиху $^{13}\text{CO}_2$ у кінці 120 хвилини.

Згідно отриманих даних, середній показник сумарної концентрації $^{13}\text{CO}_2$ у середньому становив $(7,42 \pm 0,22)$ %. Цей показник був нижчим у 3,4 рази від рівня в практично здорових осіб – $(25,46 \pm 0,67)$ % ($p < 0,05$) та відповідав патологічному ураженню печінки середнього ступеня важкості, що є еквівалентне ЦП. Виявлено достовірну різницю показника залежно від важкості процесу: так у пацієнтів класу В за Child-Pugh показник становив $(6,51 \pm 0,29)$ %, що на 25,6 % нижче, ніж у хворих класу А – відповідно $(8,11 \pm 0,38)$ % ($p < 0,05$).

Висновок. Рекомендовано широко застосовувати ^{13}C -МДТ у клінічній практиці як додатковий метод встановлення функціонального стану печінки для оцінки ефективності лікування та прогнозування перебігу захворювання.

ПРЕДІАБЕТ: ВІКОВІ АСПЕКТИ

Шатило В.Б., Чижова В.П., Антонюк-Щеглова І.А., Іщук В.А.,
Бондаренко О.В., Наскалова С.С.

ДУ “Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України”, г. Київ

Поширеність предіабетичних порушень (ПП) вуглеводного обміну в світі на теперішній час сягає 350 млн. осіб та продовжує невпинно зростати. Близько 5 % з цих осіб протягом року переходять до категорії хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, що підкреслює актуальність вивчення ефективності засобів корекції ПП.

Зростання ПП з віком доведено в епідеміологічних дослідженнях (наприклад, DECODE). Дані, отримані у нашому відділі, також показали зростання частоти ПП в літньому віці. Нами обстежено 218 осіб віком 35-74 роки (з них 85 осіб середнього та 133 – літнього віку), що не мали клінічно значущої патології внутрішніх органів та ендокринної системи. Наявність гіперглікемії натще (ГН, глюкоза плазми крові $> 5,6$ ммоль/л) виявлено у 59 % людей середнього віку та у 72 % людей літнього віку. В середньому віці порушена толерантність до глюкози (ПТГ) виявлено у 14 % обстежених, в тому числі поєднання ГН та ПТГ у 11 %. В літньому ж віці поширеність ПТГ була значно вищою – 41 %, з них поєднання ГН та ПТГ – у 35 %. В обох вікових групах ПП були пов'язані з розвитком інсулінорезистентності (ІР), про що свідчили більш високі показники індексу НОМА порівняно з людьми з нормальним вуглеводним обміном. Однак в літньому віці виявлено зниження функціональної активності бета-клітин підшлункової залози (за індексом НОМА- β). Так, у літніх осіб без порушень вуглеводного обміну індекс НОМА- β склав $(88,4 \pm 8,9)$ ум. од., тоді як за наявності ГТТ або ПТГ – $(69,9 \pm 5,8)$ ум. од. та $(57,6 \pm 6,5)$ ум. од., відповідно.

З метою корекції ПП були застосовані медикаментозні препарати різного типу дії: епіталамін (комплекс пептидів, отриманих шляхом екстракції з епіфізів мозку телят), мелатонін (гормон епіфізу), панкреаген (синтетичний тетрапептид) та саксагліптин (селективний зворотній конкурентний інгібітор діпептиділпептидази-4, ДПП-4). Епіталамін вводили протягом 3-х років 39 хворим на ІХС, більшість з яких (54 %) мали ПТГ. Інші препарати застосовували у пацієнтів з ПТГ протягом 1 міс (мелатонін у 20 чол., панкреаген у 10 чол., саксагліптин у 12 чол.). Відповідно до отриманих результатів, тривале застосування епіталаміну призвело до зменшення частоти виявлення ПТГ від 54 % до 26 % ($p < 0,05$). Курсовий прийом мелатоніну супроводжувався нормалізацією толерантності до глюкози у 7 з 16 чол. (43 %), панкреагену – у 3 з 10 осіб (30 %), саксагліптину – у 8 з 12 хворих (67 %).

Таким чином, частота ПП вуглеводного обміну зростає з віком. Механізмами розвитку цих порушень у літніх людей є ІР у поєднанні з відносною недостатністю інсулярного апарату. Перспективними засобами для корекції предіабетичних порушень вуглеводного обміну є пептидні препарати, мелатонін і, особливо, інгібітори ДПП-4.

**ПРОБЛЕМЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ
К ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫМ ПРЕПАРАТАМ
В ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ**
**Шевченко О.С., *Потейко П.И., **Сенчева Т.В., **Боровок Н.Н.,
Новохатская М.Ф.

*Харьковский национальный медицинский университет,
*Харьковская медицинская академия последипломного образования,
**ОПТД № 1 г. Харькова*

Одной из основных причин, затрудняющих контроль ситуации по туберкулезу в мире и в том числе в Украине, является быстрое распространение устойчивых штаммов микобактерии туберкулеза (МБТ) к противотуберкулезным препаратам (ПТП). С каждым годом все больше данных, констатирующих расширение профиля резистентности к ПТП I и II ряда.

Целью данного исследования явилось установить профили медикаментозной устойчивости МБТ к противотуберкулезным препаратам I и II ряда у больных мультирезистентным туберкулезом (МРТБ) зарегистрированных в 2011-2012 гг. в Харьковской области.

Было проведено ретроспективное исследование среди 445 больных легочным туберкулезом, у которых установлен диагноз МРТБ, зарегистрированных в базе данных кабинета регистрации и ведения случаев химиорезистентного туберкулеза за 2011-2012 гг. в ОПТД № 1 г. Харькова.

Выявлено, что основной контингент больных с верифицированным МРТБ составляют больные с впервые диагностированным туберкулезом и рецидивами туберкулеза, при этом первичная резистентность МБТ наблюдается в 33,9 % случаев. Среди больных МРТБ наиболее распространены штаммы МБТ с HRES-профилем резистентности как при сохраненной чувствительности к препаратам II ряда, так и при наличии дополнительной устойчивости к различному количеству ПТП II ряду. Распространенность широкой лекарственной устойчивости среди больных МРТБ составила 10,3 %. Анализ показал неблагоприятную тенденцию увеличения суммарной частоты медикаментозной устойчивости МБТ и утяжеление ее структуры.

Анализируя эффективность лечения среди больных, находящихся на учете по МРТБ за 2011-2012 гг. выявлено, что в остаточные изменения после перенесенного туберкулеза переведены 5 пациентов, что составило 1,1 % случаев, летальный исход зафиксирован у 46 пациентов (10,3 % случаев).

Такая угрожающая статистика объясняется трудностями в ранней диагностике МРТБ, недисциплинированностью и несознательностью больных, по разным поводам уклоняющихся от систематического приема противотуберкулезных препаратов, а также с трудностями приобретения качественных препаратов второго ряда в полном объеме.

МАРКЕРИ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА НЕСТАБІЛЬНУ ПРОГРЕСУЮЧУ СТЕНОКАРДІЮ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА

Шелест О.М., Ковальова Ю.О., Шелест Б.О., Котелюх М.Ю.

Харківський національний медичний університет, Україна

На сьогодні одним із факторів ризику серцево-судинних захворювань є ожиріння. В регуляції метаболізму жирової тканини відіграють: С-реактивний білок (С-РБ), фактор некрозу пухлин- α (ФНП- α), інтерлейкін-4 (ІЛ-4), які є запальними і протизапальними чинниками при серцево-судинних захворюваннях і представляють науковий інтерес у вивченні ішемічної хвороби серця.

Мета дослідження: вивчення запальних та протизапальних показників (С-РБ, ФНП- α , ІЛ-4) у хворих на нестабільну прогресуючу стенокардію з надмірною масою тіла.

Матеріал і методи: було обстежено 28 хворих, з яких нестабільна прогресуюча стенокардія (НПС) з ожирінням встановлена у 15 хворих, з надмірною масою тіла (НМТ) у 13 хворих. Контрольна група склала – 20 осіб. Дослідження проведені на базі Харківської міської клінічної лікарні № 27. Були вивчені маркери запалення: С-РБ, ФНП- α , ІЛ-4. Для дослідження показників – ФНП- α , ІЛ-4 застосували імуноферментний набір ТОВ «Укрмедсервіс» (Україна), користуючись інструкцією виробника. Визначення С-РБ проводили імуноферментним методом набором реагентів фірми “DRG International Inc.” (США). Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми «Microsoft Excel» 2007 і Windows STATISTIKA 6.0.

Результати дослідження. У хворих на НПС з НМТ рівень С-РБ був підвищений до $(5,9 \pm 0,5)$ мг/л, порівняно з контрольною групою $((2,5 \pm 0,3), p < 0,01)$, а при ожирінні становив $(7,2 \pm 0,6)$ мг/л. При НПС з НМТ вміст ФНП- α , склав $(72,13 \pm 6,03)$ пг/мл, що істотно більше в порівнянні з особами контрольної групи $((41,4 \pm 8,6), p < 0,01)$. У хворих на НПС з ожирінням вміст рівнявся $(87,52 \pm 7,15)$ пг/мл, що було вірогідно вищим за показник контрольної групи $(p < 0,01)$. У хворих на НПС з НМТ рівень ІЛ-4 склав $(9,34 \pm 2,11)$ пг/мл, що менше $(p < 0,01)$ рівня контрольної групи $((18,25 \pm 1,75)$ пг/мл). Найбільш низькі значення ІЛ-4 виявлені у хворих на НПС з ожирінням і, які дорівнювали $(4,67 \pm 2,05)$ пг/мл, достовірно $(p < 0,01)$ відрізняючись від контрольної групи майже в 4 рази.

Висновки. Таким чином, ожиріння у хворих на НПС супроводжувалось підвищенням вмісту С-РБ, ФНП- α та зниженням протизапального ІЛ-4. Установлено взаємозв'язок між вмістом цитокінів та С-РБ і ступенем підвищення маси тіла, проте механізм активації процесів запалення при ожирінні залишається недостатньо вивченим і представляє науковий пошук.

СОСТОЯНИЕ СТЕНКИ СОСУДОВ МЫШЕЧНОГО ТИПА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ФОНЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Шерстюк Л.Л., Николенко Е.Я.

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

Цель – изучить состояние и влияние метаболизма соединительной ткани на механизмы ремоделирования сосудов у больных диабетической нефропатией в условиях дисплазии соединительной ткани.

Материалы и методы. На материале сосудов почки от 10 умерших больных, страдавших СД 2 типа на фоне дисплазии соединительной ткани, изучали состояние стенки кровеносных сосудов. Забранный материал фиксировали в 10 % формалине, после гистологической проводки заливали в парафин. Срезы толщиной 4-5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, а также комбинированной окраской по Ван Гизону. Иммуногистохимическое исследование производилось с использованием непрямого метода Кунса в модификации М. Brosman (1979). Коллаген IV типа и эндотелин-1 выявляли с помощью МКА к коллагену IV типа и эндотелину-1 фирмы Chemicon international (a Serological company).

Результаты исследований: при исследовании кровеносных сосудов почек, умерших было выявлено нарушение кровообращения в виде дилатации и выраженного полнокровия. Эндотелий был местами десквамирован, ядра имели веретенообразную форму, диаметром $(3,22 \pm 0,03)$ мкм. Эндотелиоциты, диаметр которых был равен $(4,42 \pm 0,01)$ мкм, в цитоплазме имели зернистые структуры, окрашивающиеся эозином. При окрашивании по Ван Гизону в сосудах артериального типа отмечалось усиление фуксинофилии. Оптическая плотность иммунофлюоресценции эндотелина-1 стенки сосудов была равна $(0,41 \pm 0,02)$ (усл. ед. св.). Использование иммуногистохимического маркера коллаген IV позволило выявить утолщенные, неравномерно окрашенные базальные мембраны, с размытыми контурами.

Выявлено увеличение экспрессии эндотелина-1 на фоне увеличения содержания коллагена IV типа в базальных мембранах, которое возможно связано с истощением функциональной активности эндотелиоцитов и выраженными метаболическими нарушениями, обусловленными сахарным диабетом 2 типа.

ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ПРИ СПОЛУЧНОМУ ВПЛИВІ ГІПОКСІЇ, ГІПЕРКАПНІЇ І НИЗЬКОЇ ТЕМПЕРАТУРИ

Шило О.В., Ломако В.В.

Інститут проблем кріобіології і кріомедицині НАН України, м. Харків

Відомо, що перебування теплокровного організму в умовах наростаючої гіпоксії-гіперкапнії і низької температури середовища сприяє розвитку гіпометаболічного стану. У цих умовах контроль активності серця, а саме реєстрація та аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР), дозволяє адекватно оцінити зміни вегетативної регуляції гомеостазу організму і рівень його адаптації.

Робота проведена на статевозрілих білих щурах з дотриманням усіх біотичних норм. Сполучний вплив гіпоксії, гіперкапнії і низької температури здійснювали методом «закритої судини» в холодовій камері протягом 2,5-3 год. Температуру тіла (Т_т) вимірювали електронним термометром. Аналіз стану центральної регуляції периферичних процесів здійснювали за даними математичної обробки серцевого ритму (СР), що реєструвався в 2-му стандартному відведенні на комп'ютерному електрокардіографі «Нейрософт» (Росія), з використанням пакету програм «Нейроспектр».

В ході експериментів, коли під впливом означених факторів організм тварин занурюється в стан глибокої гіпотермії ($(16,5 \pm 0,5) ^\circ\text{C}$) на фоні гіпоксично-гіперкапнічної блокади центрів терморегуляції, виявлено наявність переваги двох тенденцій зміни активності серця, тобто тварини розподілилися на 2 групи. В 1-у групу увійшли щури з низьким значенням коефіцієнту варіабельності (CV) тривалості RR-інтервалів і в цьому випадку при зниженні Т_т відбувалося поступове подовження RR-інтервалів і повільне їх скорочення при самовідновленні Т_т. У другій групі (з високим значенням CV тривалості RR-інтервалів) – сполучна дія вивчених факторів призводить до «бімодального» розподілу RR-інтервалів, тобто коли довгі і короткі кардіоінтервали чергуються (виникає аритмія). Після скасування дії гіпоксії-гіперкапнії період аритмії закінчується в найкоротші терміни. Характер розподілу RR-інтервалів залежить від ступеня і спрямованості активації вегетативної регуляції гомеостазу організму. Слід також зазначити, що при відновленні функціонального стану організму реалізуються дві стратегії вегетативної регуляції гомеостазу: перша – з постійним домінування симпатичної нервової системи та друга, коли домінування парасимпатичних впливів змінюється переважним контролем симпатичної ланки вегетативної регуляції.

Такі відмінності показників ВСР на різних етапах сполучного впливу гіпоксії, гіперкапнії і низької температури можуть бути пов'язані з індивідуальною стійкістю організму тварин до цих факторів, в перш чергу до гіпоксії. Однак спрямованість і швидкість нормалізації ритму серця в експериментальних групах практично не відрізнялися на фінальній стадії відновлення Т_т.

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТУПЕНЮ ОЖИРІННЯ

Шкапо В.Л., Несен А.О., Чирва О.В.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

Мета – вивчити якість життя (ЯЖ) пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) в залежності від ступеню ожиріння.

Матеріали і методи. Обстежено 46 хворих на АГ з метаболічними порушеннями. Серед них 14 (30,4 %) чоловіків та 32 (69,6 %) жінки. Всім хворим проводилось антропометричне обстеження з розрахунком індексу маси тіла (ІМТ – індекс Кетле) Ступінь ожиріння визначали за ІМТ, згідно класифікації ВООЗ від 1997 року. ЯЖ вивчалась за результатами заповнення анкети SF-36, яка дозволяє оцінити суб’єктивну задоволеність хворого своїм фізичним та психічним станом, соціальним функціонуванням, а також відображає самооцінку ступеню больового синдрому. Кількісно оцінювали наступні показники: «фізичне функціонування»; «вплив фізичного стану на рольове функціонування»; «інтенсивність болю»; «загальний стан здоров’я»; «життєва активність»; «соціальне функціонування»; «вплив емоційного стану на рольове функціонування»; «оцінка психічного здоров’я». Ці шкали формують два загальних показники: «фізичний компонент здоров’я» (ФКЗ) та «психологічний компонент здоров’я» (ПКЗ).

Результати. У хворих з АГ та ожирінням II ступеню ЯЖ статистично не відрізнялася від ЯЖ при ожирінні I ступеню, але була дещо нижче за такими показниками, як: «фізичне функціонування» (на 4,62 %), «загальний стан здоров’я» (на 6,54 %), «соціальне функціонування» (на 5,27 %), «психічне здоров’я» (на 3,38 %). При порівнянні ЯЖ хворих на артеріальну гіпертензію з ожирінням II та III ступеню було виявлено незначне зниження ЯЖ за всіма шкалами в другій категорії хворих. ЯЖ хворих на АГ з ожирінням III ступеню було достовірно нижче за шкалами – «фізичне функціонування» на (9,46 %), «рольове обмеження внаслідок фізичного стану» на (6,27 %), «сприйняття загального стану здоров’я» на (9,35 %), «соціальне функціонування» на 6,74 %, «психічне здоров’я» на (12,84 %), в порівнянні з ЯЖ хворих на АГ з ожирінням I ступеню. Такий показник, як «фізичний біль», незалежно від ступеню ожиріння, практично не змінювався. Таким чином, хворі на АГ з ожирінням III ступеню відчувають труднощі, як при виконанні фізичних навантажень, а також і при спілкуванні з людьми (друзями, родичами), внаслідок погіршення фізичного та емоційного стану здоров’я.

Висновки. Отримані дані свідчать про те, що якість життя хворих на АГ з метаболічними порушеннями залежить від ступеню ожиріння. Збільшення ступеню ожиріння призводить до прогресуючого зниження ЯЖ хворих.

ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ УРОВНЯ РЕЗИСТИНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ

Школьник В.В., Немцова В.Д., Шапошникова Ю.Н.,

* Дунаевская М.М., * Клименко Т.И., ** Евтушенко Е.Н.

Харьковский национальный медицинский университет,

** ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков,*

*** Харьковская национальная фармацевтическая академия*

Данные о резистине и его роли при гипертонической болезни (ГБ) и ожирении очень противоречивы.

Цель: изучение влияния комбинированной антигипертензивной терапии на динамику уровней резистина у пациентов с ГБ и ожирением.

Материалы и методы. Включено 80 пациентов (42 мужчин и 38 женщин), возраст ($57,4 \pm 8,7$) лет с ГБ II стадии, 2 и 3 степени и ожирением. Исследуемые были разделены на 3 группы: 1 гр. – пациенты с ГБ и ожирением ($n = 22$), 2 гр. – пациенты с ГБ без метаболических нарушений ($n = 35$), 3 гр. – практически здоровые лица (контроль – $n = 30$). Всем проводили измерение уровня АД, антропометрических данных с расчетом ИМТ. Определение концентрации резистина в плазме крови проводили методом иммуноферментного анализа, используя наборы «Human Resistin ELISA» пр. Германия согласно прилагаемым инструкциям на иммуноферментном фотометре «Humareader» (Германия). Комбинированная терапия включала индапамид и оллесартан в индивидуальных дозах. Период наблюдения -12 месяцев. Достоверность полученных результатов вычисляли методом парного двухвыборочного теста с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты. При сочетании ГБ с ожирением резистин соответствовал ($21,8 \pm 4,2$) нг/мл и был достоверно выше, чем в контрольной группе ($9,8 \pm 2,8$) нг/мл; $p < 0,05$). Однако, уровни резистина между группой ГБ и контрольной группой отличались недостоверно ($p > 0,05$). Концентрация резистина позитивно коррелировала с ИМТ ($r = 0,24$, $p < 0,05$). К концу периода наблюдения величины САД и ДАД достигли достоверных различий во всех группах ($p < 0,05$). Наблюдалось снижение уровней резистина, но достоверно по отношению к исходному уровню только в группе пациентов с ГБ ($p < 0,05$). Если в группе ГБ уровень резистина снижался к 12 месяцам применения препаратов на 30,6 %, то в группе ГБ и ожирением – только на 15 %.

Выводы. Полученные результаты дают возможность предположить, что резистин является важным связующим звеном между возрастающей массой тела и ГБ и свидетельствуют о том, что у больных ГБ с ожирением отмечается выраженная дисфункция жировой ткани, проявляющаяся экспрессией резистина. Выявленные изменения демонстрируют взаимосвязь метаболических и гормональных изменений у пациентов с ГБ на фоне избыточной массы тела.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНЫХ МИОКАРДИТОВ

Шустваль Н.Ф., *Лядова Т.И., *Волобуева О.В., Ещенко К.Н.

Харьковская медицинская академия последипломного образования,

**Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина*

Цель исследования: изучение особенностей клинического течения, диагностики и лечения цитомегаловирусного миокардита.

Материал и методы. Обследовано 82 больных острым цитомегаловирусным миокардитом в возрасте 19-50 лет (50 женщин, 32 мужчин). Диагноз устанавливали на основании клинических проявлений, инструментальных исследований (ЭКГ, УЗИ сердца), определения активности аспарагиновой трансминазы, МВ-фракции КФК, тропонина I, СРБ, ЦИК, антикардиальных антител Ig M и Ig G, вирусного антигена (ПЦР) и специфических антител к нему (ИФА).

Результаты исследования. В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов были выделены следующие варианты проявлений миокардита: а) малосимптомный вариант с минимальными клиническими проявлениями (неинтенсивные боли в области сердца, отсутствие стойких гемодинамических нарушений, нестойкие изменения ЭКГ); б) псевдокоронарный вариант проявлялся болями в области сердца, гипотонией, признаками сердечной недостаточности; в) аритмический вариант проявлялся нарушениями ритма и проводимости, умеренно выраженным нарушением гемодинамики; г) декомпенсационный вариант характеризовался развитием кардиомегалии, митральной и трикуспидальной регургитации, нарушения ритма и проводимости, тотальной, резистентной к терапии, сердечной недостаточности.

Маркерами миокардиального повреждения являлось повышение в крови активности МВ-фракции КФК, АсАТ, тропонина I, сердечного антигена и антикардиальных антител. Эхокардиография позволяла уже на ранних стадиях заболевания выявить нарушениями миокардиальной дисфункции (нарушение кинетики стенок, увеличение полостей сердца, дисфункцию левого желудочка, наличие тромбов в полостях сердца).

Лечение миокардита проводили комплексно с включением противовирусных (ацикловир, валоцикловир, иммуноглобулин), нестероидных противовоспалительных (нимесулид, мелоксикам) препаратов, при необходимости назначали антиаритмические, мочегонные, метаболические препараты, с положительной динамикой клинических и лабораторных показателей.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРАКСАНА ПРИ ТАХИКАРДИАЛЬНОМ СИНДРОМЕ У БОЛЬНЫХ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ

Шустваль Н.Ф., *Лядова Т.И., *Волобуева О.В., Ещенко К.Н.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

**Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина*

Цель исследования: изучение терапевтической эффективности и безопасности применения селективного блокатора J_f -каналов синусового узла кораксана («Сервье», Франция) при тахикардальном синдроме у больных нейроциркуляторной дистонией.

Материал и методы. Обследовано 86 больных нейроциркуляторной дистонией в возрасте от 17 до 35 лет (56 женщин и 30 мужчин). Клинически нейроциркуляторная дистония проявлялась в виде тахикардального синдрома. Частота сердечных сокращений варьировала от 100 до 150 в минуту, при этом артериальное давление колебалось в пределах 90-110 мм рт. ст., не позволяло использовать для лечения блокаторы бета-адренергических рецепторов. В комплексное обследование больных входили регистрация ЭКГ в 12-ти стандартных отведениях, измерение артериального давления, исследование крови, мочи, активности аминотрансферазы, содержания в крови мочевины, креатинина, гормонов щитовидной железы, калия и натрия. Кораксан назначали в дозе 10 или 15 мг в сутки в 2 приема на протяжении 3-4 недель, а для уменьшения вегетативно-сосудистых нарушений в первые 3 дня дополнительно больным вводили сибазон внутримышечно в дозе 10 мг в сутки, а затем препарат назначали внутрь по 5 мг 2 раза в день.

Результаты исследования. До начала лечения больные жаловались на учащенное сердцебиение, общую слабость, головные боли, головокружение, тошноту, затрудненное дыхание, различной интенсивности и продолжительности боли в области сердца, не купирующиеся антиангинальными препаратами, раздражительность, плохой сон, чувство страха и беспокойства, сухость во рту.

На электрокардиограммах регистрировалась стойкая тахикардия, уплощенные или отрицательные зубцы Т. В процессе лечения у больных уменьшалась выраженность вегетативно-сосудистых нарушений, замедлялась частота сердечных сокращений до 55-60 в минуту, зубец Т трансформировался в положительный. У 42 больных кораксан оказался эффективным в дозе 10 мг/сут, у 44 больных дозу пришлось увеличить до 15 мг/сут. Лечение кораксаном хорошо переносилось больными и не вызывало побочных эффектов, требующих отмены препарата.

Выводы. Высокая эффективность и хорошая переносимость кораксана дают все основания для широкого использования препарата в сочетании с сибазоном у больных нейроциркуляторной дистонией, проявляющейся тахикардальным синдромом.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАНСЕЛЕКСА У БОЛЬНЫХ РЕАКТИВНЫМИ АРТРИТАМИ

Шустваль Н.Ф., *Лядова Т.И., *Волобуева О.В., Ещенко К.Н.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

**Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина*

Цель исследования: изучение терапевтической эффективности и безопасности применения препарата Ранселекс (Ranbaxy, Индия) в комплексном лечении реактивных артритов (РА) у больных острыми кишечными инфекциями (ОКИ).

Материал и методы исследования. Обследовано 75 больных ОКИ в возрасте от 18 до 70 лет, у которых был диагностирован РА, проявлявшийся выраженной болезненностью, припухлостью, наличием выпота в суставной сумке с ограничением функции сустава. Основными клиническими проявлениями ОКИ являлись наличие диарейного, интоксикационного, диспепсического и абдоминального синдрома. В комплекс лабораторной диагностики были включены клинический анализ крови, мочи, копрологическое исследование и бактериологический анализ испражнений на кишечную группу. Из общих реакций наблюдались лихорадка, нейтрофильный лейкоцитоз, повышение в крови СРБ, фибриногена, сиаловых кислот, гамма-глобулинов, кислой фосфатазы. Диагноз РА устанавливался на основании клинико-anamnestических данных о связи развития артритов с кишечной инфекцией, обнаружением возбудителя в испражнениях (сальмонелла, стафилококки, стрептококки, кишечная палочка и др.), положительных серологических реакций. Лечение больных было комплексным и включало назначение этиотропных препаратов, патогенетической и симптоматической терапии. Ранселекс (целекоксиб) назначался в дозе 200 мг 2 раза в день. Для оценки эффективности препарата оценивалась динамика основных клинических проявлений РА, активность АЛТ, АСТ, ЩФ, уровень мочевины, креатинина, глюкозы в сыворотке крови, клинический анализ крови и мочи.

Результаты исследования. Проведенное нами исследование показало высокую клиническую эффективность ранселекса (89,6 %) у пациентов с реактивными артритами на фоне интоксикационного синдрома при кишечных инфекциях. Использование ранселекса в комплексном лечении больных с реактивными артритами приводит к уменьшению выраженности болевого синдрома уже на 2-3 день, улучшению функционального состояния суставов, снижению активности воспалительного процесса. Лечение ранселексом хорошо переносилось и не вызывало побочных эффектов, требующих отмены препарата.

Выводы. Высокая эффективность и хорошая переносимость ранселекса дают все основания для широкого применения препарата у больных РА.

АКТИВНІСТЬ НОВИХ ПОХІДНИХ 4Н-ПІРИДО[4',3':5,6]ПІРАНО[2,3-*d*]ПІРИМІДИНУ ЩОДО СИНЬОГНІЙНОЇ ПАЛИЧКИ

Щербак О.М., Андреева І.Д.

ДУ "Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН
України", м. Харків

Синьогнійна паличка є одним з найчастіших збудників нозокоміальних інфекцій. Інфекції, які викликані *P. aeruginosa*, характеризуються тяжким перебігом та асоціюють з високою летальністю. Дослідження останніх років свідчать про зростання стійкості *P. aeruginosa* практично до усіх антибактеріальних препаратів. У той же час кількість розробок нових лікарських засобів з антибактеріальною активністю проти даного збудника обмежена.

Мета роботи – дослідження активності нових похідних конденсованих нітрогеновмісних гетероциклів, що містять піримідиновий фрагмент, щодо *P. aeruginosa*.

Матеріали та методи. Досліджено 24 нові похідні 4Н-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-*d*]піримідину, які було синтезовано в Харківському національному фармацевтичному університеті МОЗ України на кафедрі органічної хімії. Сполуки, що вивчалися, за хімічною будовою були умовно розподілені на чотири групи: *N*-арилацетаміди, тіони, 4-алкілсульфанілпохідні та ацетаміди. В залежності від радикалу, що вони містять, сполукам були надані власні коди. Протимікробна активність щодо штаму *P. aeruginosa* АТСС 27853 досліджувалась методом серійних розведень у поживному бульйоні з наступним висівом на тверді середовища. У якості контролю застосовано субстанції триметоприму та гексетидину. Визначалися мінімальні інгибуючі та бактерицидні концентрації (МІК та МБцК).

Результати та їх обговорення. За результатами проведених досліджень було встановлено, що антипсевдомонадна дія речовин нового синтезу щодо штаму *P. aeruginosa* АТСС 27853 проявлялася у концентраціях 31,2-62,5 мкг/мл. Найактивнішими виявилися похідні *N*-арилацетамідів сполуки 1{20} і 1{33}, які проявили достатньо високу активність щодо *P. aeruginosa* у концентрації 31,2 мкг/мл, що достовірно ($p < 0,05$) перевищувала показники контролю. Доведено, що прояву протимікробної дії сприяли наявність в структурі молекули двох арильних замісників електронодонорного характеру невеликого радіусу переважно в *орто*- та *пара*-положеннях і наявність атома сульфуру в формі тіону або алкільованого «легким» замісником.

Висновок. Дослідження протимікробних властивостей похідних 4Н-піридо[4',3':5,6]пірано[2,3-*d*]піримідину довели, що окремі сполуки є перспективними субстанціями для створення нових ефективних лікарських засобів для профілактики та лікування інфекцій, викликаних *P. aeruginosa*.

**РІВЕНЬ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ В ЗАЛЕЖНОСТІ
ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА *PPARG* У ПАЦІЄНТІВ
З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ**

Ярмиш Н.В., Молодан В.І., Бутова Т.С., Кукушка О.В.
Харківський національний медичний університет, Україна

Мета дослідження – вивчити поліморфізм гена *PPARG* у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) й ожиріння (ОЖ) у залежності від рівня артеріального тиску.

Матеріали та методи дослідження. У дослідження було включено 86 пацієнтів обох статей у віці від 18 до 65 років з ГХ I-II стадії, 1-2 ступеню та ОЖ, середній вік яких становив ($55,0 \pm 10,7$) року. Оцінка ступеня ожиріння проводилась за класифікацією ожиріння за ІМТ (ВООЗ, 1997). Геномну ДНК вилучали з лімфоцитів венозної крові стандартним методом – фенольно-хлороформною екстракцією, ампліфікацію поліморфної ділянки гена *PPARG* проводили за допомогою полімеразно-ланцюгової реакції. Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою комп'ютерних програм Microsoft Excel та Statistica з використанням стандартних методів варіаційної статистики. Для оцінки вірогідності різниці за парних змін показників використовували t-критерій Стьюдента. Різницю вважали статистично вірогідною при $p < 0,05$.

Результати дослідження. Генотипи *PPARG* при ГХ з ОЖ розподілилися наступним чином: Pro/Pro – 70,1 %, Pro/Ala – 28,8 %, Ala/Ala – 1,1 %. Гомозиготи та гетерозиготи за Ala алелем були об'єднані в одну групу, генотип якої позначили як X/Ala. У групі пацієнтів ГХ з ОЖ, які мали генотип Pro/Pro систолічний артеріальний тиск (САТ) становив ($162,3 \pm 3,2$) мм рт. ст., діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) – ($98,5 \pm 2,5$) мм рт. ст. мм рт. ст., у групі пацієнтів з генотипом X/Ala САТ становив ($155,1 \pm 1,4$)^{*} мм рт. ст. (різниця порівняно з генотипом Pro/Pro достовірна^{*} $p < 0,05$), ДАТ – ($91,6 \pm 1,6$) мм рт. ст. Таким чином, у групі носіїв X/Ala генотипу спостерігається достовірне зниження рівня САТ порівняно з Pro/Pro генотипом. Рівень ДАТ не відрізнявся у двох групах пацієнтів.

Висновок. У роботі простежується взаємозв'язок між поліморфізмом гена *PPARG* і змінами артеріального тиску у хворих на ГХ з ОЖ. Вищі цифри САТ реєструються у хворих з генотипом Pro/Pro гена *PPARG*. У цих пацієнтів існує потреба у більш агресивній стратегії антигіпертензивної терапії. Виявлення зазначеного генотипу у людей без патології серцево-судинної слід розглядати як можливий фактор ризику розвитку ГХ і потребує проведення цілеспрямованих профілактичних заходів.

**ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА *PPARG*, ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ
ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ И ТОЛЩИНА
КОМПЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИА У БОЛЬНЫХ
С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ**
**Ярмыш Н.В., Молодан В.И., Просоленко К.А., Молодан Д.В.,
Гапонова О.Г., Клименко Н.И.**

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Цель работы: определить влияние полиморфизма Pro12Ala гена *PPARG* на уровень провоспалительных цитокинов и показатели комплекса интима-медиа каротид у больных с гипертонической болезнью сердца и ожирением.

Материалы и методы: обследовано 102 пациента с гипертонической болезнью I-II стадии, 1-2 степени и ожирением, находившихся на стационарном лечении в клинике ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины» г. Харьков. Группу контроля составили 20 практически здоровых пациента. Полиморфизм гена *PPARG* определялся методом полимеразной цепной реакции, уровень цитокинов методом иммуноферментного анализа, толщина комплекса интима-медиа оценивалась во время ультразвукового исследования сонных артерий.

Результаты: у больных с гипертонической болезнью и ожирением частота различных вариантов генотипа Pro12Ala гена *PPARG* составила: Pro12Pro – 78,5 %, Pro12Ala – 17,6 %, Ala12Ala – 3,9 %. Учитывая небольшое количество пациентов содержащих алель Ala (Pro12Ala и Ala12Ala) мы объединили их в одну группу – X/Ala генотип. Было установлено, что у больных с ProPro генотипом гена *PPARG* концентрация фактора некроза опухоли-альфа была достоверно больше на 34 %, чем у носителей Ala аллеля ($p < 0,05$). По уровню интерлейкина-10, одного из противовоспалительных цитокинов, существенной разницы между носителями разных генотипов не обнаружили ($p > 0,05$). Но у пациентов – носителей Ala аллеля была более низкая концентрация С-реактивного протеина по сравнению с ProPro генотипом. Исследование толщины комплекса интима-медиа общей сонной артерии показало, что значения этого показателя были наибольшими при ProPro генотипе гена *PPARG* ($p < 0,05$).

Заключение: в нашем исследовании установлено, что у больных с генотипом Pro12Pro гена *PPARG* наблюдаются более высокие уровни провоспалительных цитокинов и большая толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии по сравнению с лицами, имеющими генотип X/Ala.

ВЛИЯНИЕ АЗЕЛАСТИНА НА КОНТРОЛЬ СИМПТОМОВ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА И АСТМЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ, СОЧЕТАЮЩИМСЯ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ

Яшина Л.А., Игнатъева В.И., Гуменюк Г.Л., Полянская М.А.

ГУ “Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины”

Цель исследования – изучить влияние азеластина на контроль симптомов аллергического ринита и астмы при лечении больных аллергическим ринитом (АР), сочетающимся с персистирующей бронхиальной астмой (БА) легкой и средней тяжести.

Обследовано 40 пациентов (14 мужчин, 26 женщин в возрасте 18-60 лет) с АР, сочетающимся с БА ($FEV_1 - (71,4 \pm 5,7) \%$). Азеластин назначался в дозе 0,14 мг в каждую половину носа в виде эндоназального спрея два раза в день в течение 21 дня.

Материалы и методы: эффективность лечения оценивалась по динамике клинических симптомов АР (общий риносчет) и БА (астма-контроль тест), частоте использования деконгестантов и бронхолитиков, данным риноманометрии и спирометрии. У 6 из 40 обследуемых отмечались тяжелые проявления симптомов АР, у 24 – умеренные и у 10 – легкие.

Результаты исследования: У пациентов, принимавших в комплексном лечении ингаляционные стероиды или системные антигистаминные препараты симптомы АР уменьшались в более ранние сроки (на 2-3 день лечения), а у пациентов, принимавших только β_2 -агонисты, симптомы сохранялись до 5-7 дня. Через 21 день общий риносчет снизился с $(7,6 \pm 0,7)$ баллов до $(2,7 \pm 0,9)$ баллов, $p < 0,05$. При риноскопии у 85 % больных определялась нормализация риноскопической картины. При риноманометрии общий носовой поток увеличился с $(476,0 \pm 15,7)$ мл/сек до $(533,3 \pm 20,3)$ мл/сек, $p < 0,05$. Астма-контроль тест увеличился с $(18,3 \pm 0,7)$ баллов до $(24,7 \pm 0,9)$ баллов, $p < 0,05$. $FEV_1 - с (71,4 \pm 5,7) \%$ до $(98,3 \pm 11,7) \%$. $P < 0,05$. Сухость в носу отмечали 2 пациента, горечь во рту – 3, что не потребовало отмены препарата.

Выводы. Азеластин в суточной дозе 0,56 мг в течение 3 недель оказывал выраженное антиаллергическое действие, проявляющееся в положительной динамике клинических симптомов АР и БА, а также данных риноманометрии и спирометрии, что свидетельствовало о достижении контроля над заболеванием. Препарат не оказывал серьезных побочных эффектов и хорошо переносился пациентами.

**ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ
ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ ТЯЖКИМ
ПЕРЕБІГОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ
ДИХАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ ПІД ЧАС СНУ**

**Яшина Л.О., Ігнат'єва В.І., Гуменюк Г.Л., Полянська М.О.,
Поточняк О. В., Дяченко Н.А.**

*ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф. Г. Яновського НАМН України”*

Мета дослідження – вивчити переносимість фізичного навантаження у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) із тяжким перебігом в залежності від наявності дихальних розладів під час сну (ДРС).

Під спостереженням знаходилось 60 хворих (45 чоловіків і 15 жінок у віці від 21 до 79 років) на ХОЗЛ із тяжким перебігом ($FEV_1 - (41,6 \pm 2,1) \%$). І гркпа – 30 хворих ($FEV_1 - (40,6 \pm 3,2) \%$), у яких методом полісомнографії діагностовані ДРС, II група – 30 хворих ($FEV_1 - (42,7 \pm 2,7) \%$) без ДРС.

Методи дослідження: клінічні, рентгенологічні, функціональні –, спірометрія, полісомнографія на апаратурному комплексі "SomnoStar Pro" фірми "Cardinal Health" (Німеччина), тест з 6-хвилинною ходою, статистичні.

Результати дослідження. У групі хворих з тяжким перебігом ХОЗЛ з ДРС було визначено статистично достовірно вищий рівень задишки за шкалою Борга до проведення тесту – $(1,6 \pm 0,2)$ бали, в порівнянні з групою хворих без ДРС – $(0,9 \pm 0,2)$ бали, $p < 0,05$, що підтверджувалось також достовірно нижчим показником насичення кисню в артеріальній крові (SpO_2) у хворих I групи – $(91,2 \pm 0,9) \%$, в порівнянні з хворими II групи – $(93,7 \pm 0,7) \%$, $p < 0,05$. Статистично достовірно нижчим був показник SpO_2 і після тесту з 6-хвилинною ходою в I групі хворих – $(88,6 \pm 1,2) \%$, в порівнянні з II групою хворих – $(93,0 \pm 1,3) \%$, $p < 0,05$. При цьому рівень задишки за шкалою Борга після тесту в I і II групах достовірно не відрізнявся.

Висновки: наявність дихальних розладів під час сну призводить до виражених проявів гіпоксії, зниження фізичної активності хворих на ХОЗЛ із тяжким перебігом порівняно з хворими без дихальних розладів під час сну, про що свідчить більш вищий рівень задишки за шкалою Борга до проведення тесту з 6-хвилинною ходою та більш нижчий показник насичення кисню в артеріальній крові у цього контингенту хворих як до, так і після проведення тесту.

Робота виконувалась за рахунок коштів державного бюджету.

ЗМІСТ

ОСОБЕННОСТИ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ВТОРОГО ТИПА Абрамова Т.Г. ГУ “Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского”, г. Симферополь, Украина.....	3
РОЛЬ ТА МІСЦЕ ЗАЛІЗА В СИСТЕМІ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ Александрова М.Я., Лемко І.С., Лемко О.І., Александров О.Ю. ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Україна.....	4
ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ Алтухов А.Л., Васильев А.А., Дмитриенко Р.И., Васильева М.А. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	5
ВАЗОРЕГУЛИРУЮЩАЯ АКТИВНОСТЬ ЭНДОТЕЛИЯ В РАЗВИТИИ НАРУШЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ. Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Садыкова Г.А., Каюмова Ю.Д., Сабирджанова З.Т. РСНПМЦ Терапии и медицинской реабилитации, Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан.....	6
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЯХ ТЯЖЕСТИ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА Аляви А.Л., Убайдуллаев А.М., Рахимова Д.А., Садыкова Г.А., Каюмова Ю.Д. РСНПМЦ Терапии и медицинской реабилитации, Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан.....	7
СОСТОЯНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА И ПСИХОВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Садыкова Г.А., Сабирджанова З.Т. РСНПМЦ Терапии и медицинской реабилитации, Республика Узбекистан.....	8
АНАЛІЗ ЕХОКАРДІОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПАЦІЄНТІВ ЗАЛЕЖНО ВІД АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ Амбросова Т.М., Ковальова О.М., Ащеулова Т.В. Харківський національний медичний університет, Україна.....	9
ПРОТЕОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ ПЛАЗМИ КРОВІ ЯК МАРКЕР ПЕРЕБІГУ СТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ КОМОРБІДНОЇ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ Амеліна Т.М., Ташук В.К., Полянська О.С., Турубарова-Леунова Н.А., Гречко С.І. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.....	10

ПАРАМЕТРИ ГОСТРОЇ ТОКСИЧНОСТІ НОВИХ СИНТЕТИЧНИХ КОНДЕНСОВАНИХ РЕЧОВИН З ПРИМІДИНОВИМ ФРАГМЕНТОМ Андрєєва І.Д., Щербак О.М. ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України”, м. Харків.....	11
ОСТЕОДЕФЦИТ ПРИ ПОСІДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ ХОЗЛ ТА ОСТЕОХОНДРОЗА ХРЕБТА Андруша А.Б. Харківський національний медичний університет, Україна.....	12
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФИБРОЗНЫХ УЗЛОВ В ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ, АССОЦИИРОВАННОМ С ВИРУСОМ «С», И АУТОИМУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ Аржанова Г.Ю., Гайдар Ю.А ГУ “Институт гастроэнтерологии НАМН Украины”, г. Днепропетровск.....	13
ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ НА ТЛІ ДИСБІОЗУ КИШЕЧНИКА Архій Е.Й., Дербак Я.С., Ігнатко Я.І., Петрик І.М., Балаба В.М. ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Україна.....	14
ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ДЫХАНИИ С ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ НА ВЫДОХЕ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА Асанов Э.О., Дыба И.А. ГУ “Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины”, г. Киев	15
ІНТЕРЛЕЙКІНЕМІЯ, ГЛІКЕМІЧНИЙ ПРОФІЛЬ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ Ащеулова Т.В., Ковальова О.М., Амбросова Т.М., Аббас Саєд Муджахид, Абдель Нур Абдель Нур Харківський національний медичний університет, Україна.....	16
ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ADIPOR2 НА ФОРМИРОВАНИЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ Бабак О.Я., Колесникова Е.В. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	17
ВЛИЯНИЕ ДИЕТОТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ Бабак О.Я., Колесникова Е.В., Сытник К.А., Куринная Е.Г. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	18
ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ В СОЧЕТАНИИ С ОЖИРЕНИЕМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА Бабак О.Я., Куринная Е.Г. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	19

ВЛИЯНИЕ КРИОКОНСЕРВИРОВАННЫХ ЯДРОСОДЕРЖАЩИХ КЛЕТОК КОРДОВОЙ КРОВИ НА УЛЬТРАСТРУКТУРНУЮ АРХИТЕКТониКУ МИОКАРДА МОЛОДЫХ КРЫС С НЕВРОГЕННОЙ СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Бабийчук Л.В., Коваль С.Н., Бабийчук В.Г. Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков, ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	20
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ШЕЛОНЕФРИТУ У ХВОРИХ ІЗ ГЕМОБЛАСТОЗАМИ Бардяк Є.М. ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна.....	21
ВПЛИВ КАРДІОЛІНУ НА КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНО-БІОХІМІЧНІ ПАРАМЕТРИ СУПУТНІХ ХОЛЕЦИСТИТІВ У ХВОРИХ НА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ Бачук-Понич Н.В., Глубоченко О.В., Лукашевич І.В., Кардаш Г.Я. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна	22
ЗАДАЧИ ИНФОРМАЦИОННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЭТАПА ПЛАНИРОВАНИЯ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИХ РАБОТ Беседина А.С. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	23
НОВАЯ ГИПОТЕЗА О РОЛИ ФНО-α В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ^{1,2}Бессарабов В.И., ¹Прощаев К.И., ¹Ильницкий А.Н. ¹ АНО “Научно-исследовательский медицинский центр “Геронтология”, г. Москва, Россия; ² Киевский национальный университет технологий и дизайна, Украина.....	24
КОМПЛЕКСНЫЕ ПРЕПАРАТЫ БИОКОРРЕКТИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ^{1,2}Бессарабов В.И., ²Строкань А.П., ²Кузьмина Г.И., ²Пальчевская Т.А. ¹ АНО “Научно-исследовательский медицинский центр “Геронтология”, г. Москва, Россия; ² Киевский национальный университет технологий и дизайна, Украина.....	25
СТАН КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ Бичкова Н.Г. Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.....	26
ЦИТОКІНОВИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ, УСКЛАДНЕНИЙ ДІАБЕТИЧНОЮ РЕТИНОПАТІЄЮ Бичкова Н.Г. Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.....	27
СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА НАЯВНІСТЮ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ Бичкова С.А., *Бичкова Н.Г. Українська військово-медична академія, м. Київ, * Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ.....	28

ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ АНТИГІПЕРТИНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ НА ПОКАЗНИКИ ГЕОМЕТРІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ Бичков О.А. Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна.....	29
СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ І СТАДІЇ У ХВОРИХ ЗІ ЗНАЧНИМ ОЖИРІННЯМ Бідзіля П.П., Каджарян Є.В. Запорізький державний медичний університет, Україна	30
РЕГРЕСС ГИПЕРТРОФИИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА УМЕНЬШАЕТ РИСК ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Бильченко А.В. Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина	31
ФАКТОРЫ КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И ОЖИРЕНИЕМ Бобронникова Л.Р., Журавлёва А.К. Харьковский национальный медицинский университет, Украина	32
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОСТЕОПОРОЗА Богат С.В., Злобина И.А., Куршубадзе И.Н., Горелик С.Г. Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Россия.....	33
ПІДВИЩЕННЯ РІВНЯ ПРОФЕСІЙНОЇ ОСВІТИ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІСТІВ У 2012 РОЦІ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ РОБОТИ ДУ “ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ ІМЕНІ Л.Т. МАЛОЇ НАМН УКРАЇНИ” Богун Л.В., Лавренко Т.А., Ярина Н.А., Бенько О.Г. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	34
КОМПЛАЕНТНОСТЬ КАК ФАКТОР ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ Богун Л.В., Чернышов В.А. ГУ “Институт терапии НАМН Украины имени Л.Т. Малой”, г. Харьков.....	35
«ШКОЛА ТЕРАПЕВТІВ ІМЕНІ Л.Т. МАЛОЇ» – ВИЇЗНІ НАУКОВО-ПРАКТИЧНІ КОНФЕРЕНЦІЇ ЗА 10 РОКІВ (2003-2012 рр.) Богун Л.В., Ярина Н.А., Лавренко Т.А. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	36
ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ С УЧЕТОМ ГЕНДЕРНЫХ РАЗЛИЧИЙ Божко В.В., Снегурская И.А., Милославский Д.К., Ярина Н.А., Лавренко Т.А. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков	37

МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ У ХВОРИХ З НИЗЬКОЮ ПРИХИЛЬНІСТЮ ДО ЛІКУВАННЯ Бойко А.В., Мигайлюк Л.Д. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.....	38
АНАЛІЗ ВМІСТУ ЦИТОКІНІВ СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКУ З АНЕМІЧНИМ СИНДРОМОМ Бойко Т.Й., Єгорова С.Ю., Сорочан О.В. ДУ “Інститут гастроентерології НАМН України”, м. Дніпропетровськ.....	39
ПОКАЗНИКИ ДОБОВОГО МОНІТОРУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ ТА ПОРУШЕНОЮ МЕЛАТОНІНУТВОРЮВАЛЬНОЮ ФУНКЦІЄЮ ЕПІФІЗА Бондаренко О.В. ДУ “Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України”, м. Київ	40
КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ПОЗВОНОЧНИКА Бондаренко С.В., *Амелин А.Ф., *Додонова Л.А., Кас И.В. Харьковская медицинская академия последипломного образования, *КУОЗ “Городская поликлиника №9”, г. Харьков, Украина	41
ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ Бондаренко С.В., *Амелин А.Ф., *Додонова Л.А., Кас И.В. Харьковская медицинская академия последипломного образования, *КУОЗ “Городская поликлиника №9”, г. Харьков, Украина	42
ПОШИРЕНІСТЬ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ЇЇ РИЗИК-ФАКТОРІВ У РОБІТНИКІВ МАШИНОБУДІВНОГО ПІДПРИЄМСТВА Боровик І.Г., Ніколенко Є.Я., *Молчанова Л.І., **Захаров О.Г. Харківська медична академія післядипломної освіти, *НДІ гігієни праці та профзахворювань ХНМУ, **ХНУ імені В.Н. Каразіна, Україна.....	43
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СЕЛЕКТИВНОГО ДЕФИЦИТА ИММУНОГЛОБУЛИНА А В БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ Бочарова К.А., *Щербина А.Ю. Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Россия, *Федеральный научно-клинический центр детской онкологии, гематологии, иммунопатологии, г. Москва, Россия	44
ПРОФЕСІЙНА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ НА ПІДПРИЄМСТВАХ МАШИНОБУДУВАННЯ Боярський М.Р., *Боровик І.Г., *Шестаков В.Г., Мельник О.Г., Дрокіна О.М. НДІ гігієни праці та профзахворювань ХНМУ, *Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна.....	45

ПРОСТАТОПРОТЕКТОРНА ДІЯ ХОНДРОЇТИНУ СУЛЬФАТУ В УМОВАХ ДОБРОЯКІСНОЇ ГІПЕРПЛАЗІЇ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ У ЩУРІВ Бречка Н.М., *Лар'яновська Ю.Б. ДУ "Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України", м. Харків, *Національний фармацевтичний університет МОЗ України	46
ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ХОНДРОЇТИНУ СУЛЬФАТУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СПЕРМАТОЗОЇДІВ ЩУРІВ З ДОБРОЯКІСНОЮ ГІПЕРПЛАЗІЄЮ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ Бречка Н.М., Малова Н.Г., Бондаренко В.О., Селюкова Н.Ю, Почерняєва С.С., Стебліна О.В., Щербак О.В. ДУ "Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України", м. Харків, *Харківська державна зооветеринарна академія МОЗ України	47
ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ПЕРВИННОГО ГЕМОСТАЗУ ТА ВМІСТУ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ ТА АНКІЛОЗУЮЧИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ Бурмак Ю.Г., Зеніна Л.В., Ковальов В.Б., Ковальова І.С. ДЗ "Луганський державний медичний університет", Україна.....	48
ВИКОРИСТАННЯ ІМУНОМОДЕЛЮЮЧИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ СИМБІОТИКА ДЛЯ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ, ЯКІ ЧАСТО ХВОРІЮТЬ РЕСПІРАТОРНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ Бурмак Ю.Г., Ігнатова А.Ю., Руденко І.В. ДЗ "Луганський державний медичний університет", Україна.....	49
ВИКОРИСТАННЯ НЕБІВОЛОЛУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ТАХІСИСТОЛІЧНОЇ ФОРМИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ІІІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО КЛАСУ Бурмак Ю.Г., Ковальов В.Б., Ковальова І.С., Зеніна Л.В. ДЗ "Луганський державний медичний університет", Україна.....	50
ОСОБЛИВОСТІ МОЛЕКУЛЯРНОГО СКЛАДУ ЦІК У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ У ПОЄДНАННІ З ПЕПТИЧНОЮ ВИРАЗКОЮ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ Бурмак Ю.Г., Козленко Т.В. ДЗ "Луганський державний медичний університет", Україна.....	51
ВПЛИВ ЦИТОПРОТЕКТОРІВ НА ІМУННУ СИСТЕМУ ТА ПЕРЕБІГ СТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ Бучко О.Ю. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна.....	52
ЗМІНИ КОЛАГЕНСИНТЕЗУЮЧОЇ ФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ПРИ ПОЄДНАННІ ОСТАННЬОЇ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ Ванджура Я.Л., Налужна Т.В. ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", Україна.....	53

ВПЛИВ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ СИРОВАТКИ КОРДОВОЇ КРОВІ НА РІВЕНЬ С-РЕАКТИВНОГО БІЛКУ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ Введенський Б.П., Ковальов Г.О., Тининика Л.М., Сандомирський Б.П. Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, м. Харків.....	54
ОСОБЛИВОСТІ ІНТЕРВАЛУ QT У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ Винниченко Л.Б., *Безсмертна Р.В., *Болотнікова Н.В. Сумський державний університет, *КЗ СМКЛ № 1, м. Суми, Україна.....	55
ОСОБЕННОСТИ БОЛИ В ГРУДИ ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ЖЕНЩИН В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ Вовченко М.Н. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины”, г. Харьков.....	56
ЕФЕКТИВНІСТЬ ТІВОРТІНУ ПРИЛІКУВАННІ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ЗГІДНО ДОБОВОГО МОНІТОРИНГУ ЕКГ Вознюк Л. А. Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, Україна.....	57
ВЛИЯНИЕ АСПИРИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ НА ТЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА Волков В.И., Запровальная О.Е., Комир И.Р., Рябуха В.В. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины”, г. Харьков.....	58
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АТЕРОСКЛЕРОЗА РАЗЛИЧНЫХ ЛОКАЛИЗАЦИЙ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН Волков В.И., Исаева А.С., Сердобинская-Канивец Э.Н., Вовченко М.Н. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины”, г. Харьков.....	59
ГЕНДЕРНЫЕ ОТЛИЧИЯ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВАЦИИ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА Волков В.И., Серик С.А., Сердобинская-Канивец Э.Н., Ченчик Т.А., Бондарь Т.Н., Горб Ю.Г. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины”, г. Харьков.....	60
ГУМОРАЛЬНЫЕ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ВНЕЗАПНОЙ КОРОНАРНОЙ СМЕРТИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА Волненко Н.Б. ХНАДУ, г. Харьков, Украина	61
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕМОГРАФИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ В УКРАИНЕ: КАРДИАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ КАК ОСНОВНАЯ ПРИЧИНА СМЕРТНОСТИ В ТРУДОСПОСОБНОМ ВОЗРАСТЕ Волненко Н.Б., *Кравченко Ж.Д., *Шульгинова И.Г. ХНАДУ, *ГСБ, г. Харьков, Украина.....	62

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПРОСТОЇ І КІСТОЗНОЇ ГІПОПЛАЗІЇ ЛЕГЕНЬ

Волошин Я.М.

ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ..... 63

ВНУТРІШНЬОДОЛЬОВА СЕКВЕСТРАЦІЯ ЛЕГЕНІ

Волошин Я.М.

ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ..... 64

ТРИАДА КАРТАГЕНЕРА (ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ, ТРУДНОЩІ ДІАГНОСТИКИ ТА РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ)

Волошин Я.М.

ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ..... 65

АБСЦЕСИ ЛЕГЕНЬ (КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ, РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ)

**Волошин Я.М., Калабуха І.А., Хмель О.В., Мельник В.М., Юхимець В.О.,
Журило О.А.**

ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ..... 66

ОСОБЛИВОСТІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ У ВЕРХІВКОВО-НИЖНЬОМУ СЕГМЕНТІ (С-VI). ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТА РЕЗУЛЬТАТИ

Волошин Я.М., Паливода М.Г., Хмель В.В., Брянський М.В., Коваленченко В.Ф.

ДУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України", м. Київ..... 67

ВИВЧЕННЯ ПРИСТРАСТІ ДО ТЮТЮНОПАЛІННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ПСИХОПАТОЛОГІЧНИМИ НАСЛІДКАМИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

^{1/2}**Волошина Д.Н., ¹Лінський І.В.**

¹ДУ "Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України", м. Харків,
²Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна 68

АДИПОЦИТОКІНОВА ДИСФУНКЦІЯ У ХВОРИХНА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІО ТА ОЖИРІННЯ

Габісонія Т.Н.

Харківський національний медичний університет, Україна..... 69

ПОКАЗАТЕЛИ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ САРКОИДОЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ В ЮЖНОМ И СЕВЕРНОМ РЕГИОНАХ УКРАИНЫ В 2011 ГОДУ

**Гаврисюк В.К., Меренкова Е.А., Шадріна О.В., Ячник А.И., Беренда Е.А.,
Морская Н.Д., *Ульченко И.Г., **Хвэлось С.И.**

ГУ "Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН
України", г. Киев, *ОСП "Кардиологический клинический диспансер", г. Симферополь,
** Житомирская областная клиническая больница, Украина..... 70

ОСОБЕННОСТИ УРОВНЯ IgG СЫВОРОТКИ КРОВИ И IgG4-ПОЗИТИВНЫХ ПЛАЗМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ АУТОИМУННОМ ПАНКРЕАТИТЕ Галенко А.П., Гайдар Ю.А. ГУ “Институт гастроэнтерологии НАМН Украины”, г. Днепропетровск.....	71
УЧАСТЬ НЕЙТРОФІЛІВ У ПРОЦЕСАХ РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ Гальчінська В.Ю., Топчий І.І., Єфімова Н.В., Семенових П.С., Щербань Т.Д. ДУ “Институт терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	72
ВЛИЯНИЕ ИНТЕРВАЛА ДИСКРЕТИЗАЦИИ ПРИ ПЕРЕДИСКРЕТИЗАЦИИ РИТМОГРАММЫ Гапон О.Е., Величко О.Н., * Опарин А.Л., * Вьюнник О.В. Харьковский национальный университет радиоэлектроники, *ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков	73
ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ИННЕРВАЦИИ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ Гаргин В.В. Харьковский национальный медицинский университет, ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	74
ВЛИЯНИЕ НЕСЪЕМНОЙ ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ НА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫЕ РАССТРОЙСТВА ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА Гаргин В.В., Назарян Р.С., Огурцов А.С. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков, Харьковский национальный медицинский университет,	75
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ПРИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ Гаргин В.В., *Тертычный А.С., Сакал В.В. Харьковский национальный медицинский университет, Украина, ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков, *Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Россия.....	76
РІВЕНЬ ТРИЙОДТИРОНІНУ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ Герман А.О. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.....	77
РАЗВИТИЕ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ I И II СТ. Гетьман О.И. Евролаб, г. Киев.....	78
РОЛЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ БИОМАРКЕРОВ – СЕКРЕТОРНОЙ ФОСФОЛИПАЗЫ A2 ТИП AP И ВЫСОКОЧУВСТВИТЕЛЬНОГО С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕИНА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ Гилёва Я.В., Титаренко Н.В., Белая Н.В., Петенева Л.Л., Копица Г.Н. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	79

ЛІКАРСЬКО-ІНДУКОВАНІ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ. СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ Глушко Л.В., Кулаєць В.М. ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна.....	80
ВОЗДЕЙСТВИЕ АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОСТАЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА Глушко А.С., Цветков В.А. ГУ “Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского”, г. Симферополь, Украина.....	81
SIRS У ХВОРИХ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ Голдовський Б.М., Сідь Є.В., Поталов С.О., Юрчак Ю.В., *Ткаліч І.В., **Ратушняк Н.П. ДЗ “Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України”, *Запорізький обласний лікарсько-фізкультурний диспансер, **Запорізька міська клінічна багато профільна лікарня № 9.....	82
АНАЛІЗ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ. НЕОБХІДНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ В ПРАКТИЧНІЙ МЕДИЦИНІ У ХВОРИХ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ Голдовський Б.М., Сідь Є.В., Поталов С.О., Юрчак Ю.В., *Ткаліч І.В., **Ратушняк Н.П. ³ ДЗ “Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України”, *Запорізький обласний лікарсько-фізкультурний диспансер, **Запорізька міська клінічна багато профільна лікарня № 9.....	83
РОЛЬ АНАЛИЗА ВАРІАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В СТРАТИФИКАЦИИ РИСКА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ Голдовский Б.М., Сериков К.В., Лёвкин О.А., Юрчак Ю.В., Филимонова И.В., Настека Н.В. ГЗ “Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины”...	84
ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ Голдовский Б.М., Сериков К.В., Лёвкин О.А., Юрчак Ю.В., Филимонова И.В., Кива Е.В. ГЗ “Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины”...	85
ВЛИЯНИЕ L-АРГИНИНА И ДИПЕПТИДА ЛИЗИН-ГЛУТАМИНОВАЯ КИСЛОТА НА КОРРЕЛЯЦИЮ СЛОЯ ПЕРИПАПИЛЛЯРНЫХ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН В НИЖНЕМ КВАДРАНТЕ И В СЕКТОРЕ 19/17 ЧАСОВ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ Гончарь Е.Н., Панченко Н.В. Харьковский национальный медицинский университет, Украина.....	86
МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ОЖИРІННЯМ Гопцій О.В., Степанова О.В., *Ситник К.О. Харківський національний медичний університет, *ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	87

**СУЧАСНЕ ІНФОРМАЦІЙНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ
В МЕДИЧНИХ ЗАКЛАДАХ**

Грідасова Л.М.

ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків 88

**ВЛИЯНИЕ ФОТОПРОТЕКТОРОВ НА СОДЕРЖАНИЕ МЕТАБОЛИТОВ
ОКСИДА АЗОТА ПРИ ЛОКАЛЬНОМ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОМ ОБЛУЧЕНИИ**

Гринь В.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина 89

**СТАН ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ НАПРУГИ
ІІІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО КЛАСУ**

Гріненко Т.Ю., Вітцівська О.І.

Запорізький державний медичний університет, Україна 90

**СТАН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ
МОЛОДИХ ЧОЛОВІКІВ**

Гріненко Т.Ю., Майстрович Я.Ю.

Запорізький державний медичний університет, Україна 91

**СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЕ-ГІПОПНОЕ СНУ У ХВОРИХ
НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ТА ОЖИРІННЯ**

Гріненко Т.Ю., Світлицька О.А.

Запорізький державний медичний університет, Україна 92

ОЧАГОВАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ – ПРЕДМЕТ КОМПЕТЕНЦИИ РЕВМАТОЛОГОВ

Гуйда П.П.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина 93

**АТИПИЧНЫЙ ВАРИАНТ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ ГРАНУЛЕМАТОЗА
ВЕГЕНЕРА**

Гуйда П.П., *Молотягина С.П.

Харьковский национальный медицинский университет,
*ГУ “Інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України”, г. Харьков 94

СКЛАДОВІ ДІАГНОСТИКИ РЕВМАТИЧНИХ ХВОРОБ

Гуйда П.П., *Молотягіна С.П.

Харківський національний медичний університет,
*ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків 95

**КОМБІНОВАНЕ ЛІКУВАННЯ БІЛАРНОГО РЕФЛЮКСУ У ХВОРИХ
З ПОЄДНАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ**

Гуцаленко О.О.

ВДНЗ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава 96

**ШЛЯХИ ПОКРАЩЕННЯ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ
ХВОРОБУ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ГОСТРЕ ПОРУШЕННЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО
КРОВООБІГУ, У ПОЄДНАННІ З ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**

Данченко О.П., Присяжнюк Л.В.

Національний медичний університет ім. М.І.Пирогова,
Науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів, м. Вінниця 97

ФОСФОЛИПИДНИЙ СПЕКТР МЕМБРАН ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РЕНОКАРДИАЛЬНОМ СИНДРОМЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕРАПИИ Демихова Н.В. Сумский государственный университет, Украина	98
СТАН ГЕМОДИНАМІКИ ТА ФУНКЦІЇ НИРОК У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ ТА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА Денисенко В.П., Топчій І.І., Кірієнко О.М., Дунаєвська М.М., Мазій В.В. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	99
ФАКТОРНИЙ АНАЛІЗ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ПАРАМЕТРІВ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК Деркач З.В. Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів, Україна.....	100
ПОКАЗНИКИ ЛІВИХ ВІДДІЛІВ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З ПЕРСИСТУЮЧОЮ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ ДО ТА ПІСЛЯ ЕЛЕКТРИЧНОЇ КАРДІОВЕРСІЇ Дзяк Г.В., Васильєва Л.І., Сапожниченко Л.В., Калашникова О.С., Писаревська К.О. ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”	101
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ПРИЗНАКАМИ НЕКЛАССИФИЦИРУЕМОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ Доценко Н.Я., Боев С.С., Шехунова И.А. ГЗ “Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины”...	102
ЦИТОМОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕПІТЕЛІЇ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЯСЕН У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ Ємельянова Н.Ю., Гальчінська В.Ю., *Назарян Р.С., Єфімова Н.В., Шапкін А.С. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків, *Харківський національний медичний університет.....	103
ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЗИСТЕНТНОСТІ ВИДІЛЕНИХ ШТАМІВ M.TUBERCULOSIS НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ Єременчук І.В. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.....	104
ВМІСТ ЛІПІДІВ КРОВІ ЗА УМОВ РІЗНОЇ ВИРАЖЕНОСТІ РЕАКТИВНОЇ ТА ОСОБИСТІСНОЇ ТРИВОЖНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБАМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ Жакун В.М., *Жакун І.Б. Комунальний заклад “Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня”, *Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна.....	105
ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБАМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ ПІД ВПЛИВОМ РІЗНИХ МЕТОДІВ ТЕРАПІЇ Жакун І.Б. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна.....	106

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОБИОТИКОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КИСЛОТОЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ Ждан В.Н., Бабанина М.Ю., Бабанина С.М., Горященко Т.И., Емельянова С.Д. ВГУЗУ “Украинская медицинская стоматологическая академия”, г. Полтава.....	107
ПОЄДНАНА СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА ПАТОЛОГІЯ: ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ТІВОРТІНУ Ждан В.М., Штомпель В.Ю., Шилкіна Л.М., Настрога В.С. ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава.....	108
МОЛЕКУЛЫ СРЕДНЕЙ МАССЫ КАК МАРКЕРЫ СИНДРОМА ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА Железнякова Н.М. Харьковский национальный медицинский университет, Украина.....	109
РЕЗИСТИН И УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА Журавлева Л.В., Огнева Е.В. Харьковский национальный медицинский университет, Украина.....	110
ВЗАЄМОЗВ’ЯЗОК РЕЗИСТИНУ ТА ІНСУЛІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА Журавльова Л.В., Сокольнікова Н.В. Харківський національний медичний університет, Україна.....	111
ПРИМЕНЕНИЕ ВНУТРИСУСТАВНЫХ ХОНДРОПРОТЕКТОРОВ У БОЛЬНЫХ С ДИИАБЕТИЧЕСКОЙ ОСТЕОАРТРОПАТИЕЙ Журавлева Л.В., Федоров, В.А., Александрова Н.К., Олейник М.А., *Ерахторина Н.В., *Зинченко А.П., *Ефимова Е.В., *Ховрат Т.И., *Подлесная Я.Н. Харьковский национальный медицинский университет, *КУОЗ “ОКБ-ЦЭМП и МК”.....	112
ХАРАКТЕРИСТИКА КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ У ВАГІТНИХ З ХРОНІЧНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ Заздравнов А.А., *Пасісшвілі Н.М. Харківський національний медичний університет, *Харківський обласний клінічний перинатальний центр, Україна.....	113
АСПЕКТИ ПРОФІЛАКТИКИ ВРОДЖЕНИХ ВАД У ЗАГАЛЬНОЛІКАРСЬКІЙ ПРАКТИЦІ Зазикіна Д.С., *Флегантова Б.Л. ВДНЗ У “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава *Полтавська державна аграрна академія.....	114
ПРОГНОЗУВАННЯ ТРОМБОТИЧНИХ УКСЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ТА СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РІВНЯ ІНГІБІТОРА ТКАНИННОГО АКТИВАТОРА ПЛАЗМІНОГЕНА Зайкіна Т.С. Харківський національний медичний університет, Україна	115

ІМУНОКОМПЛЕКСНІ РЕАКЦІЇ У ХВОРИХ НА ЕКСУДАТИВНИЙ СЕРЕДНІЙ ОТИТ Запорожець Т.Ю. ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна.....	116
ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМА C50T ГЕНА ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ-1 С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА Запровальная О.Е., Бондарь Т.Н., Попович А.С. ГУ “Институт терапии имени Л.Т.Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	117
ПОКАЗАТЕЛИ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ И МЕТАБОЛИЗМА АРАХИДОНОВОЙ КИСЛОТЫ У БОЛЬНЫХ ИБС В ДИНАМИКЕ ДВОЙНОЙ АНТИТРОМБОЦИТАРНОЙ ТЕРАПИИ Запровальная О.Е., Ткаченко О.В., Ченчик Т.А., Оврах Т.Г. ГУ “Институт терапии имени Л.Т.Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	118
ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЯ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА С РЕМОДЕЛИРОВАНИЕМ СОННЫХ АРТЕРИЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ Зубко И.Н. ГУ “Украинский государственный нии медико-социальных проблем инвалидности МЗ Украины”, г. Днепропетровск.....	119
МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У СПОЛУЧЕННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ Іванова Л.М., Пілієва О.В., Сисойкіна Т.В., Височін М.В., Холіна О.А., Ліпатнікова А.С. ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна.....	120
НОРДИЧЕСКАЯ ХОДЬБА КАК СРЕДСТВО ПОВЫШЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ Ивлев А.Ю., Шевель О.А. ДП “Клинический санаторий “курорт березовские минеральные воды” ЗАО “Укрпрофздравница”, Украина.....	121
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК У ПАЦИЕНТОК В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ Исаева А.С. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	122
СПОСІБ ПРОФІЛАКТИКИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПОРУШЕНЬ У ЖІНОК У ПЕРІОДІ ПЕРИМЕНОПАУЗИ Ісаєва Г.С., Вовченко М.М., Бондар Т.М., Беседіна А.С. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	123

ВПЛИВ КОМБІНОВАНОГО ЛІКУВАННЯ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ У СПОЛУЧЕННІ З ХРОНІЧНИМ БРОНХІТОМ НА ФОНІ ОЖИРІННЯ Іванова Л.М., Налапко К.К. ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна.....	124
ПРОЯВИ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ІНФАРКТУ МІОКАРДА ТА ЧЕРЕЗ 1 РІК СПОСТЕРЕЖЕННЯ Ілашук Т.О., Ілашук І.І., Окіпняк І.В., Малишевська І.В. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.....	125
ЗАСТОСУВАННЯ ГАЛОТЕРАПІЇ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ Ішейкін К.С., Настрога Т.В., Потяженко М.М. ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава.....	126
ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ЛЮДЕЙ З ПРЕДІАБЕТИЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ Ішук В.О., Наскалова С.С. ДУ “Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова НАМН України”, м. Київ.....	127
ВИЗНАЧЕННЯ АНТИГЕН-ІНДУКОВАНОЇ ПРОДУКЦІЇ ГАММА-ІНТЕРФЕРОНУ IN VITRO У ХВОРИХ НА МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ Кадан Л.П., Панасюкова О.Р., Рекалова О.М., Ясир С.Г. ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ.....	128
ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ Калашник Д.М., Крахмалова О.О., Гетман О.А., Колеснікова О.М., Васильєв О.О., Грідасова Л.М. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	129
ВЛИЯНИЕ СТАТИНОВ НА ЖЕСТКОСТЬ СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ С СИСТОЛИЧЕСКОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ^{1,2}Камышникова Л.А., ¹Ефремова О.А., ²Ковальская Е.А. ¹ Белгородский государственный национальный исследовательский университет, ² МБУЗ “Городская поликлиника № 2” г. Белгорода, Россия	130
ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ У БОЛЬНЫХ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОЙ КАРДИОПАТИЕЙ Капустник В.А., Брек В.В., Телегина Н.Д. Харьковский национальный медицинский университет, Украина.....	131
РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ НАРУШЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ В ФОРМИРОВАНИИ НОВЫХ СЛУЧАЕВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ Каюмов У.К., Хасанова Х.Д., Зиямухамедова М.М., Хатамова Д.Т., Саипова М.Л. Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан	132

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ СРЕДИ МУЖСКОГО И ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ Каюмов У.К., Хасанова Х.Д., Хатамова Д.Т., Саипова М.Л., Зиямухамедова М.М. Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан	133
СТАН СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК ТА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ Кірієнко О.М., Топчій І.І., Бондар Т.М., Бенько О.Г., Щенявська О.М. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	134
ВЛИЯНИЕ SCD40 НА ПОКАЗАТЕЛИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК Кириенко А.Н., Топчий И.И., Щенявская Е.Н., Бирюкова И.Т., Попович А.С. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	135
ФАРМАКОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ ДОВГОТРИВАЛОЇ ТЕРАПІЇ БІСОПРОЛОЛОМ ПАЦІЄНТІВ ЛІТНЬОГО ВІКУ ІЗ ЗАСТІЙНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ Кігура Є.М., Кігура О.Є. ВДНЗ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава.....	136
ОСОБЛИВОСТІ СИНДРОМУ МАЛЬДИГЕСТІЇ ПРИ РІЗНИХ ФОРМАХ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ Коваль В.Ю., Архій Е.Й. ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Україна.....	137
ХАРАКТЕРИСТИКА СЕГМЕНТАРНОЇ СИСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З АНГІОГРАФІЧНО НЕЗМІНЕНИМИ КОРОНАРНИМИ АРТЕРІЯМИ Коваль О.А., *Аносова Н.П., *Хомич А.В., Романенко С.В., *Авакумова О.М. ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”, *КЗ “Дніпропетровський обласний клінічний центр кардіології і кардіохірургії” Дніпропетровської обласної ради.	138
АКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ У ЛИЦ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ОЖИРЕНИЕМ НА ФОНЕ КОМБИНАЦИИ ФОЗИНОПРИЛА НАТРИЯ С ГИДРОХЛОРТИАЗИДОМ Ковалева О.Н., Герасимчук Н.Н., Сафаргалина-Корнилова Н.А. Харьковский национальный медицинский университет, Украина.....	139
РІВНІ ВАСКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУУ КРОВІ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ Коваль С.М., Пенькова М.Ю., Мисниченко О.В., Снігурська І.О., Щенявська О.М. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	140
ВПЛИВ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ ТА ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ НА РІВНІ АДІПОНЕКТИНУ КРОВІ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ Коваль С.М., Снігурська І.О., Грозна Л.М., Щенявська О.М., Дунаєвська М.М. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	141

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РІВНІВ ВАСКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУ, ЇХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК З МЕТАБОЛІЧНИМИ ПАРАМЕТРАМИ ТА ФАКТОРАМИ ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ Коваль С.М., Снігурська І.О., Юшко К.О., Щенявська О.М. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	142
РОЛЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРУ РОСТУ-β1 У ФОРМУВАННІ ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ПОСІДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ Коваль С.М., Старченко Т.Г., Першина К.С., Корнейчук І.А., Богун Л.В. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	143
ШЛЯХИ ТРАНСПОРТУВАННЯ ІОНІВ Na^+ В ЕРИТРОЦИТАХ У ХВОРИХ НА СТЕНОКАРДІЮ Ковальський П.П., Ковальська Т.М. ДЗ “Вузлова лікарня станції Стрий ДТГО “Львівська залізниця”, Україна.....	144
ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И НАРУШЕНИЕМ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА Колесник Т.В., Косова А.А. ГУ “Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины”.....	145
ДОБОВИЙ ПРОФІЛЬ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ЖІНОК З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ В АНАМНЕЗІ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ NO-СИНТЕТАЗИ Колесник Т.В., Останіна Т.Г. ГУ “Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины”.....	146
ВИВЧЕННЯ РОЛІ ПОРУШЕНЬ ОБМІНУ КСАНТИНІВ У ХВОРИХ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ З ТА БЕЗ СУПУТНЬОЇ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК Коломієць М.В., Більченко О.В. Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна.....	147
КЛІНІЧНІ СИНДРОМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ У СПОЛУЧЕННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗОМ Компанієць К.М., Іванова Л.М. ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна.....	148
ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦІЇ НИРОК В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РІВНЯ МОЛЕКУЛ СЕРЕДНЬОЇ МАСИ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ Кондратюк М.О. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна.....	149

РОСТКОВИЙ ФАКТОР ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ 15 У ХВОРИХ НА РІЗНІ ФОРМИ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ Копиця М.П., Вишневська І.Р., Біла Н.В., Петеньова Л.Л. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	150
ПРОГНОЗУВАННЯ ПОВТОРНИХ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПОДІЙ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ Копиця М.П., Литвин О.І., Опарін О.Л., Петеньова Л.Л. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	151
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ ЧЕРЕЗ 1 ГОД НАБЛЮДЕНИЯ Копиця Н.П., Титаренко Н.В., Белая Н.В., Петенева Л.Л., Гилева Я.В., Опарин А.Л. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	152
РІВЕНЬ ЕКСКРЕЦІЇ ОКСИПРОЛІНУ ТА УРОНОВИХ КИСЛОТ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ, ЩО ПОЄДНУЄТЬСЯ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ Корж І.В. ДУ “Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України”, м. Харків.....	153
ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА (ЗНАЧИМОСТЬ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В РАЗВИТИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ) Коркушко О.В. ГУ “Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины”, г. Киев.....	154
НЕКОТОРЫЕ ОБОБЩАЮЩИЕ ДАННЫЕ О МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОКСЕМИИ ПРИ СТАРЕНИИ Коркушко О.В., Кобренюк Т.М. ГУ “Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины”, г. Киев.....	157
ВИКОРИСТАННЯ АНТОГОНІСТІВ ЛЕЙКОТРИНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ У ДОСЯГНЕННІ КОНТРОЛЮ НАД БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ Коробко О.А., Нечипорук С.В., Ільюк І.А. Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна.....	160
АНТРОПОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З СУПУТНІМ ПРЕДІАБЕТОМ Кочубей О.А. Харківський національний медичний університет, Україна.....	161
ПРИМЕНЕНИЕ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ Кравченко И.Г. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	162

СОСТОЯНИЕ ПОРТАЛЬНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Крахмалова Е.О., *Козлов А.П. Измайлова Е.В. *ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина.....	163
СТАБІЛЬНІ МЕТАБОЛІТИ ОКСИДУ АЗОТУ У КУРЦІВ ПОХИЛОГО ВІКУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ ТА ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБИ СЕРЦЯ Крахмалова О.О., Самохіна Л.М., Калашник Д.М., Бондар Т.М. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	164
ВОЗРАСТ И ПОЛИМОРБИДНОСТЬ КАК САМОСТОЯТЕЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ПЕРЕЛОМОВ, ИХ СОЦИАЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ Кривцунов А.Н., Прощаев К.И., Кривецкий В.В. Автономная некоммерческая организация научно-исследовательский медицинский центр “Геронтология”, г. Москва, Россия	165
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ КАПИЛЛЯРОСКОПИИ В ОЦЕНКЕ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ Крутиков Е.С., Чернуха С.Н. ГУ “Крымский государственный медицинский университет имени С.И.Георгиевского”, г. Симферополь, Украина.....	166
РОЛЬ КЛЕТОЧНЫХ ПРЕПАРАТОВ КОРДОВОЙ КРОВИ В РЕГУЛЯЦИИ КРОВЕТВОРЕНИЯ НА МОДЕЛИ ЦИТОСТАТИЧЕСКОЙ МИЕЛОСУПРЕССИИ Кудокоцева О.В., Ломакин И.И. Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков.....	167
ВМІСТ ЦИТОКІНІВ СИРОВАТКИ КРОВІ ПРИ УСКЛАДНЕНОМУ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ З УРАХУВАННЯМ ФІБРОЗНОЇ ТРАНСФОРМАЦІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ Кудрявцева В. Є., Шевченко Б.Ф., Бабій О.М., Татарчук О. М. ДУ “Інститут гастроентерології НАМН України”, м. Дніпропетровськ.....	168
ЗМІНИ СТАНУ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-2, ІНТЕРЛЕЙКІНУ-4 ТА ІНТЕРЛЕЙКІНУ-8 У ХВОРИХ НА НЕДЕСТРУКТИВНИЙ РЕЦИДИВ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ ПІД ВПЛИВОМ СТАНДАРТНОЇ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ТЕРАПІЇ Кужко М.М., *Бутов Д.О. ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ, *Харківський національний медичний університет, Україна.....	169
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРЕПАРАТІВ РИФАМІЦИНОВОГО РЯДУ ЗА ДАНИМИ БАКТЕРІОСТАТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ КРОВІ Кужко М.М., Гульчук Н.М., Клименко М.Т., Процик Л. М., Аврамчук О.М. ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ.....	170

ВПЛИВ ПЕРВИННОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ МБТ НА РОЗВИТОК РЕЦИДИВІВ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ОРГАНІВ ДИХАННЯ Кужко М.М., Процик Л.М., Гульчук Н.М., Аврамчук О.В., Старкова О.М. ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ.....	171
ЗНАЧЕННЯ МЕДИЧНИХ ТА СОЦІАЛЬНИХ ФАКТОРІВ РИЗИКУ У РОЗВИТКУ РАННІХ РЕЦИДИВІВ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ОРГАНІВ ДИХАННЯ Кужко М.М., Процик Л.М., Гульчук Н.М., Аврамчук О.В., Старкова О.М. ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ	172
ЕКСПЕРТНА ОЦІНКА ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ З ПРОЛАПСОМ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА Кузнецова М.А. ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”.....	173
НАДМІРНА ВАГА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ: ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ Кузьміна Н.В., Біловол О.М., Сєркова В.К., Романова В.О., Гребенюк О.В. Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, Харківський національний медичний університет, Україна	174
НАУЧНОЕ НАСЛЕДИЕ АКАДЕМИКА Л.Т. МАЛОЙ Кулешова Е.М., Гридасова Л.Н., Кужель У.Н. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	175
ЭТАПЫ ПРЕДМЕТНОГО ПОИСКА ИНФОРМАЦИИ Кулешова Е.М., Кужель У.Н. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	177
ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ РАЗНЫХ СПОСОБАХ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ Куница В.Н., Чернуха С.Н., Девятова Н.В., Куница В.В. ГУ “Крымский государственный медицинский университет имени С.И.Георгиевского”, г. Симферополь, Украина.....	178
ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ОРОФАРИНГЕАЛЬНОГО КАНДИДОЗУ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНУ ПАТОЛОГІЮ Кушніренко І.В., Мосійчук Л.М. ДУ “Інститут гастроентерології НАМН України”, м. Дніпропетровськ	179
ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ Кушнир Ю.С., *Чвора Д.Л. ГУ “Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины”, *КУ “Областная клиническая больница имени И.И. Мечникова”, г. Днепропетровск	180

ІМУННИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ОСТЕОПОРОЗОМ Лазур Я.В. ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Україна.....	181
ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ Лапшина Л.А., Золотайкіна В.І. Харківський національний медичний університет, Україна.....	182
УРОВНИ МАРКЕРОВ ДИСФУНКЦІИ ПОЧЕК, ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА ХСН Лапшина Л.А., Михайлова Ю.А. Харьковский национальный медицинский университет, Украина.....	183
ДІАГНОСТИЧНІ ПЕРСПЕКТИВИ ВИЗНАЧЕННЯ ОСНОВНИХ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ У СЕЧІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІСЛОНЕФРИТ Ліснянська І.С. Івано-Франківський національний медичний університет, Україна.....	184
АКТИВНОСТЬ α-2-МАКРОГЛОБУЛИНА В ТКАНЯХ КРЫС ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ДЕПРЕССИИ И АЛКОГОЛИЗМА Ломако В.В., *Самохина Л.М. Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	185
АКТИВНОСТЬ ПРОТЕИНАЗ И ИХ ИНГИБИТОРОВ В ТКАНЯХ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ЭТАНОЛОМ Ломако В.В., *Самохина Л.М. Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	186
ПОЛЮКСИДОНІЙ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНИМ БРОНХІТОМ У СПОЛУЧЕННІ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ Лоскутов А.Л. ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна	187
ПОКАЗАТЕЛИ БЕЛОЙ КРОВИ У КРЫС ПОСЛЕ РАЗНЫХ РЕЖИМОВ ХОЛОДОВОЙ АККЛИМАЦИИ Луценко Д.Г., Кудокоцева О.В., *Пироженко Л.Н. Институт проблем криобиологии и криомедицины НАНУ, г. Харьков, *ГУ “Отделенческая больница ст. Люботин УТОО ЮЖД”, г. Люботин, Украина	188
ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА СИСТЕМНЕ ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПІСЛОНЕФРИТ ТА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ Лучко О.Р., Місяченко М.М. ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна	189

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В Г. БЕЛГОРОДЕ Львова А.К., Железнова Е.А., Коррейя Л.Л. Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Россия	190
РІВЕНЬ АНТИТІЛ У СІРОВАТЦІ ТА СЛИНІ ХВОРИХ НА ГЕРПЕТИЧНИЙ СТОМАТИТ Макаревич В.А. ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна.....	191
ПРЕПАРАТИ МИРТОЛУ СТАНДАРТИЗОВАНОГО В ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ БРОНХІТОМ Малкович Н.М., *Скрипник Ж.Д. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, *Державний заклад “Вузлова клінічна лікарня ст. Чернівці”, Україна	192
ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ДВУХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ФОРМ ПРЕПАРАТОВ ПЛАЦЕНТЫ НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ Малова Н.Г., Комарова И.В., Бречка Н.М., Сиротенко Л.А., Стеблина О.В., Курилко Ю.С. ГУ “Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины”, г. Харьков	193
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СИНУСНОГО УЗЛА ПРИ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ Марковский В.Д., Шапкин А.С., Гаргин В.В. Харьковский национальный медицинский университет, ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	194
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СОМАТОГЕННОЙ ДЕПРЕССИИ У ЛИЦ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ Маркозова Л.М. ГУ “Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины”, г. Харьков	195
ПРИМЕНЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЛИЦ С ЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ Маркозова Л.М. ГУ “Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины”, г. Харьков	196
АНАЛИЗ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ У ЛИЦ ЖЕНСКОГО ПОЛА С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ Маркозова Л.М., Аборнева Л.И., Антонова О.А., Катаргина Г.М., Лопина Н.Г., *Бенько Е.Г. ГУ “Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины”, *ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков	197

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПАРАМЕТРОВ КРОВИ У ЛИЦ МУЖСКОГО ПОЛА С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ Маркозова Л.М., Аборнева Л.И., Катаргина Г.М., Антонова О.А., Лопина Н.Г., *Бенько Е.Г. ГУ “Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины”, *ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков	198
ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ С РАЗЛИЧНЫМИ ЭТНОГЕНЕТИЧЕСКИМИ ХАРАКТЕРИСТИКАМИ Марута Н.А., Семикина Е.Е., Кутиков А.Е., Каленская Г.Ю., Канурный И.И. ГУ “Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины”, г. Харьков.....	199
КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТРЕВОГИ ПРИ ЭНДОГЕННЫХ ДЕПРЕССИЯХ Марута Н.А., Панько Т.В., Семикина Е.Е., Никанорова Ю.В. ГУ “Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины”, г. Харьков.....	201
ЛИЧНОСТНЫЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ФОРМИРОВАНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ СО СМЕШАНЫМ ТРЕВОЖНО-ФОБИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ Марута Н.А., Явдак И.А, Колядко С.П., Никанорова Ю.В., Теренковский Д.И., Череднякова Е.С., Канцедал Т.В. ГУ “Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины”, г. Харьков.....	203
ВІТАМІН D І ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ Масік Н.П. Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна.....	205
ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ХВОРИХ З ТИРЕОПАТІЯМИ Матвєєва С.Л. Харківський національний медичний університет, Україна.....	206
СТАН ПРОФЕСІЙНОЇ ЗАХВОРЮВАНОСТІ В ХАРКІВСЬКОМУ РЕГІОНІ В 2012 РОЦІ Мельник О.Г., *Боровик І.Г. НДІ гігієни праці та профзахворювань ХНМУ, *Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна.....	207
ТИРЕОЇДНА АКТИВНІСТЬ ПРИ НЕСПЕЦИФІЧНИХ ІНФІЛЬТРАТИВНИХ ЗМІНАХ У ЛЕГЕНЯХ Мигайлюк Л.Д. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.....	208
ТИРЕОТРОПНА ФУНКЦІЯ ГІПОФІЗУ ПРИ ПНЕВМОНІЧНИХ ІНФІЛЬТРАТАХ У ЛЕГЕНЯХ Мигайлюк Л.Д., Тодоріко Л.Д., Бойко А.В. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.....	209

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ ВАРІАНТІВ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ Милославський Д.К., Снігурська І.О., Щенявська О.М., Беседіна А.С. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	210
РАНОЗАЖИВЛЯЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ АЛЬТАНА ПРИ МЕСТНЫХ ЛУЧЕВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ КОЖИ КРЫС Миرونченко С.И., Звягинцева Т.В. Харьковский национальный медицинский университет, Украина.....	211
РІВЕНЬ ДЕЯКИХ ЦИТОКІНІВ (ІЛ-8, ІЛ-10) ПРИ АТРОФІЧНОМУ ТА ГІПЕРТРОФІЧНОМУ ФАРИНГІТІ В ДИНАМІЦІ Михайленко Х.В., Вдовіченко Н.І., Нестеренко А.М., Коляда Т.І. ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України”, м. Харків	212
ДИСМЕТАБОЛІЧНІ НЕФРОПАТІЇ: МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ РОСЛИННИМИ ПРЕПАРАТАМИ Мойсеєнко В.О., Никула Т.Д., Пасько І.В., Алексєєва Н.Г. Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна	213
АСИМЕТРИЧНИЙ ДИМЕТИЛАРГІНІН ТА ПОКАЗНИКИ ТЯЖКОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ Мододан Д.В. Харківський національний медичний університет, Україна.....	214
ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ДИСПРОПОРЦИОНАЛЬНЫЙ СУТОЧНЫЙ РИТМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Мысниченко О.В., Милославский Д.К., Снегурская И.А., Пенькова М.Ю. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	215
КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНІ ТА МЕТАБОЛІЧНІ ЗМІНИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ ПІД ВПЛИВОМ ЛЕРКАНІДІПІНУ Мисниченко О.В., Снігурська І.О., Пенькова М.Ю., Беседіна А.С. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	216
НОВА МОЖЛИВІСТЬ КОНТРОЛЮ АКТИВНОСТІ НЕЙРО-ГУМОРАЛЬНИХ СИСТЕМ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ –КОМБІНОВАНЕ ЗАСТОСУВАННЯ АЛІСКІРЕНУ І НЕБІВОЛОЛУ Нальотова О.С. Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, Україна.....	217
СТАН ЗДОРОВ’Я ПРЕТЕНДЕНТІВ НА РОБОТУ НА ОБ’ЄКТІ «УКРИТТЯ» ДСП «ЧАЕС» ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ МЕДИЧНОГО СКРИНІНГУ Незговорова Г.А., Громадська В.М., Дроздова В.Д. ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”, м. Київ.....	218

ВИЗНАЧЕННЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ РЕЦИДИВІВ ГОСТРИХ ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ РЕСПІРАТОРНОГО ТРАКТУ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНУ Непрядка І.В., Федорова О.П. Запорізький державний медичний університет, УНМЦ “Університетська клініка”, м. Запоріжжя, Україна.....	219
КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ПОВЫШЕННОГО КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА С КОМОРБИДНОСТЬЮ ПАТОЛОГИЙ Несен А.А. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	220
ПРОГНОЗ РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ ТА ЙОГО УСКЛАДНЕНЬ ПРИ КОМОРБІДНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ Несен А.О., Гальчинська В.Ю., Чернишов В.А., Грунченко М.М., Шкапо В.Л., Тверетінов О.Б., Валентинова І.А. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	221
КАРДИОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК ПРИ КОМОРБІДНОСТІ ПАТОЛОГІЙ Несен А.О., Чернишов В.А., Грунченко М.М., Шкапо В.Л., Валентинова І.А., Чирва О.В., Ченчік Т.О., Оробинський В.В. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	222
ОЦІНКА ПІДВИЩЕНОГО РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ПРОФЕСІЙНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ Ніколенко Є.Я., Захаров О.Г., Ніколенко О.Є. Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна.....	223
ДІАГНОСТИЧНІ ПОКАЗНИКИ РОЗВИТКУ ВІБРАЦІЙНОЇ ХВОРОБИ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПРАЦЮЮЧИХ Ніколенко Є.Я., Захаров О.Г., Пилипенко Н.О., Ніколенко О.Є. Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна.....	224
ЩОДО МЕДИЧНИХ ОГЛЯДІВ ПРАЦЮЮЧИХ Ніколенко Є.Я., Боровик І.Г., Ткач С.І., Шестаков В.Г., Лук’яненко О.Ю., *Захаров О.Г., Багмут В.В. Харківська медична академія післядипломної освіти, *Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна.....	225
ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ДВОЙНОЙ АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ Оврах Т.Г., Запровальная О.Е., Клименко Т.И. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	226
ОСОБЛИВОСТІ МАРКЕРІВ ІМУНОЗАПАЛЕННЯ ТА РІВНЯ ГРЕЛІНУ У ХВОРИХ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ З СУПУТНЬОЮ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ ТА БЕЗ ПОСІДНАНОЇ ПАТОЛОГІЇ Опарін О.А., Опарін А.Г., Тіткова А.В. Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна.....	227

ЭНДОТЕЛИН-1 И КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ: ВЗАИМОСВЯЗИ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ Опарин А.А., Опарин А.Г., Федченко Ю.Г., Лаврова Н.В., Яковенко Е.Л., Двояшкіна Ю.И., Триполка С.А., Кореновский И.П., Хоменко Л.А. Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина.....	228
МОЖЛИВІСТЬ КОРЕКЦІЇ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОГО АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ Оринчак М.А., Вакалюк І.І. Івано-Франківський національний медичний університет, Україна.....	229
ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ МАРКЕРІВ СУБКЛІНІЧНОГО УРАЖЕННЯ ОРГАНІВ-МІШЕНЕЙ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ Оринчак М.А., Гаман І.О., Човганюк О.С. Івано-Франківський національний медичний університет, Україна.....	230
ВПЛИВ СТАТИНУ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ Оринчак М.А., Кочержат О.І. Івано-Франківський національний медичний університет, Україна.....	231
ЗМІНИ АМІНОКИСЛОТНОГО СКЛАДУ СИРОВАТКИ КРОВІ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ІДІОПАТИЧНИМ ПРОЛАПСОМ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА Осипенко І.П., Солейко О.В., Солейко Л.П. Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна.....	232
ВЛИЯНИЕ ИНТЕРВАЛЬНЫХ НОРМОБАРИЧЕСКИХ ГИПОКСИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК НА ВЕГЕТАТИВНУЮ РЕГУЛЯЦІЮ ПРИ ПСИХОЕМОЦИОНАЛЬНОМ И ГИПОКСИЧЕСКОМ СТРЕССЕ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ Осьмак Е.Д. ГУ “Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины”, г. Киев.....	233
ЗМІНИ ГІСТОСТРУКТУРИ ОСТРІВКОВОГО АПАРАТУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТЕРМІНУ ЗАХВОРЮВАННЯ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ Ошмянська Н.Ю. ДУ “Інститут гастроентерології НАМН України”, м. Дніпропетровськ.....	234
ПРОДУКЦІЯ ІНТЕРФЕРОНУ-ГАММА У ХВОРИХ НА МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ З РІЗНИМ КЛІНІЧНИМ ПЕРЕБІГОМ ЗАХВОРЮВАННЯ Панасюкова О.Р., Кадан Л.П., Ільїнська І.Ф., Рекалова О.М, Матвієнко Ю.О., Рева О.А. ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України”, м. Київ.....	235

ИЗМЕНЕНИЯ МАКУЛЫ У ПАЦИЕНТОВ С УВЕИТАМИ, ОСЛОЖНЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЕМ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА Панченко Н.В., Самофалова М.Н. Харьковский национальный медицинский университет, Украина.....	236
ПРИМЕНЕНИЕ ТРИАМЦИНОЛОНА АЦЕТОНИДА В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОТСЛОЙКОЙ ПИГМЕНТНОГО ЭПИТЕЛИЯ И НЕЙРОЭПИТЕЛИЯ СЕТЧАТКИ ПРИ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИИ Панченко Н.В., Халимоненко С.С., Якубович Н.В. Харьковский национальный медицинский университет, Украина.....	237
ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ІРІДОЦІЛІАРНИХ КІСТ У ПАЦІЄНТІВ З УВЕЇТАМИ Панченко М.В., Храмова Т.О., Литвищенко А.В. Харківський національний медичний університет, Україна.....	238
ИЗМЕНЕНИЕ СЛОЯ ФОТОРЕЦЕПТОРОВ ПРИ СУХОЙ ФОРМЕ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛОДИСТРОФИИ Панченко Н.В., Якубович Н.В. Харьковский национальный медицинский университет, Украина.....	239
ОЖИРІННЯ І ХВОРОБИ ТРАВНОГО ТРАКТУ Панчишин Ю.М., *Гльчук М.П. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, *Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, Україна.....	240
РІВЕНЬ ХОЛЕСТЕРОЛУ І СТАТИНИ – ПРОБЛЕМА НЕОДНОЗНАЧНА Панчишин Ю.М., Комариця О.Й. Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Україна.....	241
ЧАСТОТА ОЖИРІННЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ Панчишин Ю.М., Кондратюк М.О., Гук-Лешневська З.О., Zenin B.B., *Середа К.С. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, *Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, Україна.....	242
ЦИТОЛИТИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ Пасієшвілі Л.М. Харьковский национальный медицинский университет, Украина.....	243
РОЛЬ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА АПФ У ПЕРЕБІЗІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ, ПОЄДНАНОЇ З ОЖИРІННЯМ Пасієшвілі Т.М. Харківський національний медичний університет, Україна.....	244

ПЛЕЙОТРОПНЫЕ ЭФФЕКТЫ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ДИАГНОЗОМ ОСТЕОАРТРОЗ Патрухин А.П., Бессарабов В.И., Прощаев К.И., Ильницкий А.Н. АНО “Научно-исследовательский медицинский центр “Геронтология”, г. Москва, Россия.	245
НЕДОЛКИ У ДІАГНОСТИЦІ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ У ВАГІТНИХ Перцева Т.О., Дмитриченко В.В., Богацька К.Є. ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”.....	246
СЕКРЕТОРНА ФОСФОЛПАЗА А2 У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ Петюніна О.В., Копиця М.П., Петеньова Л.Л., Гільова Я.В. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	247
БЛОК ЗВ’ЯЗУЮЧИЙ ЖИРНІ КИСЛОТИ У ПАЦІЄНТІВ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ Петюніна О.В., Копиця М.П., Петеньова Л.Л., Опарін О.Л. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	248
АПОПРОТЕЇНЕМІЯ ЯК МАРКЕР АТЕРОГЕННОЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ ПРИ КОМОРБІДНІЙ ПАТОЛОГІЇ Піонова О.М. Харківський національний медичний університет, Україна.....	249
КОНЦЕНТРАЦИЯ В2-МИКРОГЛОБУЛИНА И ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ГЕСТОЗ Пластун М.Ю., Зорин В.Н., Чистякова С.И., Полищук Т.Ф. ГУ “Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского”, г. Симферополь, Украина.....	250
ВЛИЯНИЕ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА НА ТЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ Плиговка В.Н., *Шапошникова Ю.Н. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков, *Харьковский национальный медицинский университет.....	251
ОЦІНКА АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ДІЇ КО-ІРБЕСАНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ З ЛЕГЕНЕВОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ Погорелов В.М., Брек В.В., Прохоренко В.Л., Ковальчук І.Т., Кибенко Л.В. Харківський національний медичний університет, Україна.....	252
ПСИХОЕМОЦІЙНИЙ СТАН ТА ОСОБИСТІСНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМИ ФОРМАМИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ЗА ДАНИМИ РЕЄСТРУ ІНФАРКТУ МІОКАРДА МАЛИХ МІСТ УКРАЇНИ Поліщук О.Ю., Пендерецька О.М., Юрценюк О.С., Ташук В.К., Гречко С.І. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна	253

**ЦВЕТОРАЗЛИЧИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ
С ПРОТАНОМАЛИЕЙ ТИПА В**

Пономарчук А.В.

ГУ “Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова
НАМН Украины”, Одесса.....

254

**ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ 24-ГОДИННОГО ВНУТРІШНЬОСТРАВОХІДНОГО
рН-МОНІТОРИНГУ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ІЗ СУПУТНЬОЮ
ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ**

Попадинець І.Р., Яцишин Р.І., Бабенко О.І.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна.....

255

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОИНФОРМАТИЧЕСКИХ ВЕБ-РЕСУРСОВ
В ПРОЦЕССЕ ПОИСКА ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Попович А.С.

ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....

256

**ВПЛИВ ТІОТРИАЗОЛІНУ НА ПЕРЕНОСИМІСТЬ ФІЗИЧНИХ
НАВАНТАЖЕНЬ ТА РІВЕНЬ В-НАТРІЙУРЕТИЧНОГО ПЕПТИДУ
У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПЕРЕНЕСЕНИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ТА
СУПУТНЬОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

Притуляк О.М.

Івано-Франківського національного медичного університету, Україна.....

257

**СТАН ЖОВЧНОГО МІХУРА, ПЕЧІНКИ ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ
У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ НА ФОНІ НАДЛИШКОВОЇ МАСИ
ТІЛА ЧИ ОЖИРІННЯ**

Радченко Л.М., Комариця О.Й.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна.....

258

АДИПОНЕКТИН У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ

Радченко О.М., Комариця О.Й., Радченко Л.М.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна.....

259

**РІВЕНЬ СИСТОЛІЧНОГО ТИСКУ В ЛЕГЕНЕВІЙ АРТЕРІЇ У ХВОРИХ НА
ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ЗА СУПУТНЬОЇ
АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

Распутіна Л.В., Мостовой Ю.М., Распутін В.В., Томашкевич А.І.

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

260

**ЗНАЧЕННЯ РІВНЮ ІНСУЛІНОПОДІБНОГО ФАКТОРУ РОСТУ-1
У ПРОГНОЗУВАННІ ПЕРЕБІГУ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ,
АСОЦІЙОВАНОЇ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

Резнік Л.А.

ДУ “Институт терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

261

**ІНСУЛІНОПОДІБНИЙ ФАКТОР РОСТУ-1 ТА АНТРОПОМЕТРИЧНІ І
МЕТАБОЛІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ
З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА БЕЗ НЬОГО**

Резнік Л.А., Коваль С.М., Старченко Т.Г.

ДУ “Институт терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків

262

МЕТАБОЛІЧНІ ПРОЯВИ У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ: ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ТА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ Романуха В.В. ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна.....	263
ЭФФЕКТИВНОСТЬ МИЛДРОНАТА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ Ромашенко О.В. Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Россия	264
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ КАРДІОЦИТОПРОТЕКТОРНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ГОСТРОГО ІНФАРКТА МІОКАРДА Росул М.М., Корабельщикова М.О. ДВНЗ “Ужгородський національний університет”, Україна.....	265
ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ В₁- ТА В₂-АДРЕНОРЕЦЕПТОРІВ НА ПЕРЕБІГ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ Рудик Ю.С., Пивовар С.М., Лозик Т.В., Попович А.С. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	266
ПОРУШЕННЯ КАЛЬЦІЄВО-ФОСФОРНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ПРОКСИМАЛЬНОГО ВІДДІЛУ СТЕГНА Рудой Б.С. ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна.....	267
ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЗБЕРЕЖЕННЯ ЗДОРОВ’Я В КАРДІОЛОГІЇ Руснак І.Т., Ташук В.К., Глуха М.О. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.....	268
ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГІПЕРТРОФІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА Руснак І.Т., Ташук В.К., Іванчук П.Р., Поліщук О.Ю., Гречко С.І. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.....	269
ОСОБЛИВОСТІ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ: РЕЄСТР ХВОРИХ ІЗ СЕРЦЕВО- СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ Руснак І.Т., Ташук В.К., * Пучковський С., Мойсик О.М. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна, *Лабораторія мікроелементного аналізу Biomol-Med, Лодзь, Польща.....	270
УСКЛАДНЕННЯ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОЇ РЕСПІРАТОРНОЇ ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ: У ФОКУСІ УВАГИ – ВІРУСНА ПНЕВМОНІЯ Саєнко В.Г. ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”.....	271
ДЕЯКІ АСПЕКТИ УЧАСТІ КАЛЬПАЇНІВ В ПАТОГЕНЕЗІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ З ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ Самохіна Л.М., Коваль С.М., Снігурська І.О. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	272

НАПРЯМКИ ПОШУКУ РАННІХ ОЗНАК ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ, ЯКІ ПОСТРАЖДАЛИ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС Саркісова Е.О., Гасанова О.В., Незговорова Г.А., Шийко Т.О. ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”, м. Київ ...	273
ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ Н.PYLORI-АСОЦІЙОВАНИЙ ГАСТРИТ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМУ СТЕАТОГЕПАТИТІ Свінціцький А.С., Долгая Н.Є. Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна	274
ЗАСТОСУВАННЯ ЛАЗЕРНОЇ ДОПЛЕРІВСЬКОЇ ФЛОУМЕТРІЇ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ЕРОЗИВНИХ УРАЖЕНЬ ШЛУНКА У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ Свінціцький А.С., Калініченко Т.М., Глазунова І.О. Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна	275
РЕГІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕНOSTІ ПОРУШЕННЯ ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ГЛЮКОЗИ В СВІТІ Свінціцький І.А. Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна	276
ВПЛИВ АЛЬДОСТЕРОНУ НА ПРОДУКЦІЮ ІНГІБІТОРУ АКТИВАТОРА ПЛАЗМІНОГЕНА 1 ТИПУ ЛЕЙКОЦИТАМИ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ НЕФРОПАТІЇ Семенових П.С., Топчій І.І., Гальчинська В.Ю., Денисенко В.П., Дунаєвська М.М. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	277
ВПЛИВ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ Сем’янів І.О. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна	278
АКТИВНОСТЬ ПРОТЕИНАЗ И ИХ ИНГИБИТОРОВ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ Сердобинская-Канивец Э.Н., Самохина Л.М. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	279
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІУ СУДИН ПІД ВПЛИВОМ ПОЄДНАНОГО ЗАСТОСУВАННЯ S (-) АМЛОДИПІНУ ТА ЕНАЛАПРИЛУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ХРОНІЧНИМ ЛЕГЕНЕВИМ СЕРЦЕМ Середюк В.Н., Вакалюк І.П., Середюк Н.М. ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна.....	280

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СУДИННИХ УРАЖЕНЬ ТА ГЛАУКОМАТОЗНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ІІ СТУПЕНЯ ЗА УМОВИ ТРИВАЛОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ	
Середюк Н.М., Вацеба Б.Р., Галюк Н.М.	
ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна	281
ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З СИНДРОМОМ СУДИННОГО СТАРІННЯ	
Середюк Н.М., Галюк Н.М.	
Івано-Франківський національний медичний університет, Україна.....	282
ЗНАЧЕННЯ КАЛЬЦІЄВОГО ІНДЕКСУ У РОЗВИТКУ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ	
Середюк Н.М., Федорченко М.В., Галюк Н.М.	
ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна.....	283
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ МЕДИАТОРЫ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПРИ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА	
Серик С.А., Сердобинская-Канивец Э.Н., Ченчик Т.А., Горб Ю.Г.	
ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАНМ Украины”, г. Харьков.....	284
ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ВИЗНАЧЕННІ І ОЦІНЦІ ВПЛИВУ ГІПЕРСИМПАТИКОТОНІЇ НА ПЕРЕБІГ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ В УЧАСНИКІВ ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ АВАРІЇ НА ЧОРНОБИЛЬСЬКІЙ АЕС	
Сидоренко Г.В., Хомазюк І.М.	
ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”, м. Київ	285
ФЕНОТИП БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ З ОЖИРІННЯМ: РІВЕНЬ ЛЕПТИНУ	
Слаба О.Р., *Осік І.М.	
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, *Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів, Україна.....	286
ЩО МОЖЕ ПРИХОВУВАТИ ГОСТРА БЛОКАДА ЛІВОЇ НІЖКИ ПУЧКА ГІСА?	
Солейко Л.П., Солейко О.В., Осипенко І.П.	
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна	287
ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА НА ТЛІ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ	
Солейко О.В., Солейко Л.П., Черних М.О.	
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна	288
РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАТОМ 2 ТИПА: РОЛЬ ФАКТОРОВ РОСТА	
Старченко Т.Г., Першина Е.С., Резник Л.А., Мазий В.В.	
ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	289

РІВНІ ПОКАЗНИКІВ ПЕРОКСИДАЦІЇ ЛІПІДІВ ТА МАРКЕРА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ МІКРОАЛЬБУМІНУРІЇ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ Старченко Т.Г., Першина К.С., Шуть І.М., Конькова В.С., Грідасова Л.М. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	290
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПИОГЛИТАЗОНА У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ Степанова Е.В., Гопций Е.В., *Семова О.В. Харьковский национальный медицинский университет, *ГУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої” НАМН України, г. Харьков.....	291
ГОРМОНАЛЬНІ ТА ІМУННІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ВІБРАЦІЙНУ ХВОРОБУ, ПОЄДНАНУ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ Сухонос Н.К. Харківський національний медичний університет, Україна	292
ОСОБЛИВОСТІ ІНВАЛІДНОСТІ ТА МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ ПОСТРАЖДАЛИХ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС У ВІДДАЛЕНИЙ ПІСЛЯАВАРІЙНИЙ ПЕРІОД Татаренко О.М. ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”, м. Київ.....	293
ДЕТЕРМІНАНТИ ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ХВОРИХ З ПІДВИЩЕНОЮ МАСОЮ ТІЛА В УМОВАХ СТВОРЕННЯ РЕЄСТРУ МАЛИХ МІСТ УКРАЇНИ Ташук В.К., Турубарова-Леунова Н.А., Амеліна Т.М., *Дінова О.П., *Леунов В.В. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, *Чернівецький обласний клінічний кардіологічний диспансер, Україна.....	294
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ СТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ, ПОЄДНАНОЇ З ОСТЕОАРТРОЗОМ У ОСІБ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ В ГЕНДЕРНОМУ ТА ВІКОВОМУ АСПЕКТІ Тесленко Ю.В. ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава	295
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И АНЕМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ Титова А.Ю., Рындина Н.Г. Харьковский национальный медицинский университет, Украина	296
АНАЛІЗ ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ ЩОДО ЕФЕКТИВНОСТІ РОБОТИ ФІЗИАТРИЧНОЇ СЛУЖБИ У ЧЕРНІВЕЦЬКІЙ ОБЛАСТІ Тодоріко Л.Д. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.....	297

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ФОРМУВАННЯ ТИРЕОЇДНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ Тодоріко Л.Д. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.....	298
ЕВОЛЮЦІЯ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ – НАНОТЕХНОЛОГІЇ В ПУЛЬМОНОЛОГІЇ ТА ФТИЗІАТРІЇ Тодоріко Л.Д., Бойко А.В. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна.....	299
ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ Тодоріко Л.Д., *Шевченко О.С. Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна *Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна.....	300
ПОРУШЕННЯ ЕКСПРЕСІЇ РЕЦЕПТОРА СЕЛЕКТИНІВ PSGL-1 ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ НЕФРОПАТІЇ Топчій І.І., Гальчінська В.Ю., Єфімова Н.В., Семенових П.С., Щербань Т.Д. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України”, м. Харків.....	301
ЗМІНИ НИРКОВОЇ ТА ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕОДИНАМІКИ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ Топчій І.І., Кірієнко О.М., Денисенко В.П., Грідасова Л.М., Циганков О.І., Корнійчук І.А. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України”, м. Харків.....	302
РІВНІ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ І ФІБРОЗУ В КРОВІ ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ Топчій І.І., Семенових П.С., Гальчінська В.Ю., Якименко Ю.С. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України”, м. Харків.....	303
ОСОБЛИВОСТІ АПОПТОЗУ ЛЕЙКОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ ОМЕГА-3 ПОЛІЕНАСИЧЕНИМИ ЖИРНИМИ КИСЛОТАМИ Топчій І.І., Якименко Ю.С., Семенових П.С., Гальчінська В.Ю. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України”, м. Харків.....	304
ВПЛИВ СУЧАСНОГО ПРЕПАРАТУ ІНТЕЛАНУ НА ПРОДУКЦІЮ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ (TNFα, IL-1β) В КУЛЬТУРАХ МОНОНУКЛЕАРІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ХВОРИХ НА СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ, СПОЛУЧЕНИЙ З ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТИТОМ ТА СИНДРОМОМ ПІДВИЩЕНОЇ ВТОМЛЮВАНОСТІ Трофіменко О.М. ДЗ “Луганський державний медичний університет”, Україна	305

ОЦІНКА МАКСИМАЛЬНО СТЕРПНИХ ДОЗ БІСОПРОЛОЛА НА ТЛІ СТАНДАРТНОЇ ТЕРАПІЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ ТА БЕЗ НЬОГО Удовиченко М.М., Рудик Ю.С., Лозик Т.В. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	306
ФЕНОТИПІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛЕЙКОЦИТІВ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ СТРАВОХОДУ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ Фадєєнко Г.Д., Кушнір І.Е., Гріднев О.Є., Гальчінська В.Ю., Єфімова Н.В. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	307
МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ СТРАВОХОДУ ПРИ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНІЙ РЕФЛЮКСНІЙ ХВОРОБИ Фадєєнко Г.Д., Кушнір І.Е., Чернова В.М., Соломенцева Т.А., Дубров К.Ю., Шапкін А.С. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	308
ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ЛИЦ С ОЖИРЕНИЕМ С НЕТИПИЧНЫМИ ЖАЛОБАМИ Фадєєнко Г.Д., Соломенцева Т.А., Кушнір І.Е., Чернова В.М., Дубров К.Ю. ГУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, г. Харків.....	309
КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ СОЧЕТАНИЯ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА Фадєєнко Г.Д., Чирва О.В., Несен А.А., Горб Ю.Г. ГУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, г. Харків.....	310
ДИСЛІПІДЕМІЯ У ХВОРИХ З НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ В СПОЛУЧЕННІ З ПАТОЛОГІЄЮ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ І СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ Філіппова О.Ю. ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”.....	311
ДИНАМІКА ЗМІН ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ З НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ І ПАТОЛОГІЄЮ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ Філіппова О.Ю. ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”.....	312
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА, С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СИМВАСТАТИНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНОТИПОВ ПОЛИМОРФНОГО ЛОКУСА Taq1В ГЕНА СЕТР Хайсам Абдалла, Масляева Л.В. Харьковский национальный медицинский университет, Украина.....	313

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И СОСТОЯНИЯ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕНЕСЕННЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВАРИАНТОВ Taq1B ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА СЕТР Хайсам Абдалла, Масляева Л.В., Панченко Г.Ю., Нестерцова И.А. Харьковский национальный медицинский университет, Украина.....	314
ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С МУЛЬТИФОКАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ Ханюков А.А., Писаревская О.В. ГУ “Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины”.....	315
БРОНХОЭКТАЗЫ И ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ: ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ Ходош Э.М. Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьковская городская клиническая больница № 13, Украина	316
ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОГО АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОГО ЛІКУВАННЯ УЧАСНИКІВ ЛІКВІДАЦІЇ НАСЛІДКІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ АВАРІЇ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ Хомазюк І.М., Білий Д.О., Габулавичене Ж.М. ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”, м. Київ.....	317
ОСОБЛИВОСТІ ШЕМІЇ МІОКАРДА, ЇЇ РОЛЬ У РЕМОДЕЛЮВАННІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СЕРЦЯ ТА ПЕРЕБІГУ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ Хомазюк І.М., Настіна О.М. ДУ “Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України”, м. Київ.....	318
ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ КОНФИГУРАЦИИ ПЛОСКОЙ РАДУЖКИ У ПАЦИЕНТОВ С ГЛАУКОМОЙ Храмова Т.А., Панченко Н.В., Казначеев Г.А. Харьковский национальный медицинский университет, Украина.....	319
НАРУШЕНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ ИННЕРВАЦИИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА Цветков В.А. ГУ “Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского”, г. Симферополь, Украина.....	320
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА Цветков В.А., Глушко А.С. ГУ “Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского”, г. Симферополь, Украина.....	321

ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ – ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ Цфасман А.З., Гутникова О.В., Кульбачинский В.В., Быстров В.В., Шашков А.В., Атьков О.Ю. Негосударственное учреждение здравоохранения “Научный клинический центр ОАО “РЖД”, Департамент здравоохранения ОАО “РЖД”, г. Москва.....	322
СТЕАТОЗ ПЕЧЕНИ КАК ОДНА ИЗ ВОЗМОЖНЫХ ПРИЧИН КРИПТОГЕННОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ Чаплыгина М. А., Довгий П. Г. Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Россия.....	323
ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ЛИЦ С ДИСФУНКЦИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕЗ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ Черкасова О.Г., Тищенко И.В., Данилова А.В. ГУ “Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины”.....	324
ОСОБЕННОСТИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ЕГО ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИНДУЦИРОВАННОМ СТРЕССЕ Черныш П.П., Каюмов У.К., Фазылджанова А.С., Хайдарова Ф.А. Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкентский педиатрический медицинский институт, РСНПМЦ Эндокринологии МЗ Республики Узбекистан	325
ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ ОЖИРЕНИИ Чернышов В.А., Богун Л.В. ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков.....	326
КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ПЕРЕВАГИ ЗАСТОСУВАННЯ ЛАЗЕРНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ Чопорова О.І. Харківський національний медичний університет, Україна.....	327
ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ И СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ОСНОВАНИИ ИЗУЧЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ АНТИБИОТИКО-РЕЗИСТЕНТНОСТИ Чуб О.И., Бильченко А.В. Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина.....	328
СТАН ДЕТОКСИКАЦІЙНОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ Шаповал О.А., Яцишин Р.І., Скробач Н.В., Вишиванюк В.Ю. ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, Україна.....	329
ПРЕДИАБЕТ: ВІКОВІ АСПЕКТИ Шатило В.Б., Чижова В.П., Антонюк-Щеглова І.А., Іщук В.А., Бондаренко О.В., Наскалова С.С.	

ДУ “Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України”, г. Київ.....	330
ПРОБЛЕМЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ К ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫМ ПРЕПАРАТАМ В ХАРЬКОВСКОЙ ОБЛАСТИ	
Шевченко О.С., *Потейко П.И., **Сенчева Т.В., **Боровок Н.Н., **Новохатская М.Ф. Харьковский национальный медицинский университет, *Харьковская медицинская академия последипломного образования, *ОПТД № 1 г. Харькова.....	331
МАРКЕРИ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА НЕСТАБІЛЬНУ ПРОГРЕСУЮЧУ СТЕНОКАРДІЮ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА	
Шелест О.М., Ковальова Ю.О., Шелест Б.О., Котелюх М.Ю. Харківський національний медичний університет, Україна.....	332
СОСТОЯНИЕ СТЕНКИ СОСУДОВ МЫШЕЧНОГО ТИПА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ФОНЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ	
Шерстюк Л.Л., Николенко Е.Я. Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина, Украина.....	333
ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ПРИ СПОЛУЧНОМУ ВПЛИВІ ГІПОКСІЇ, ГІПЕРКАПНІЇ І НИЗЬКОЇ ТЕМПЕРАТУРИ	
Шило О.В., Ломако В.В. Інститут проблем кріобіології і кріомедицині НАН України, м. Харків.....	334
ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТУПЕНЮ ОЖИРІННЯ	
Шкапо В.Л., Несен А.О., Чирва О.В. ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м. Харків.....	335
ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ УРОВНЯ РЕЗИСТИНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ	
Школьник В.В., Немцова В.Д., Шапошникова Ю.Н., *Дунаевская М.М., *Клименко Т.И., **Евтушенко Е.Н. Харьковский национальный медицинский университет, ГУ “Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины”, г. Харьков, **Харьковская национальная фармацевтическая академия.....	336
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНЫХ МИОКАРДИТОВ	
Шустваль Н.Ф., *Лядова Т.И., *Волобуева О.В., Ещенко К.Н. Харьковская медицинская академия последипломного образования, *Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина.....	337
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРАКСАНА ПРИ ТАХИКАРДИАЛЬНОМ СИНДРОМЕ У БОЛЬНЫХ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ	
Шустваль Н.Ф., *Лядова Т.И., *Волобуева О.В., Ещенко К.Н. Харьковская медицинская академия последипломного образования *Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина.....	338

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАНСЕЛЕКСА У БОЛЬНЫХ РЕАКТИВНЫМИ АРТРИТАМИ Шустваль Н.Ф., *Лядова Т.И., *Волобуева О.В., Ещенко К.Н. Харьковская медицинская академия последипломного образования *Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина.....	339
АКТИВНІСТЬ НОВИХ ПОХІДНИХ 4Н-ПРИДО[4',3':5,6]ПІРАНО[2,3- d]ПРИМІДИНУ ЩОДО СИНЬОГНІЙНОЇ ПАЛИЧКИ Щербак О.М., Андреева І.Д ДУ “Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України”, м. Харків...	340
РІВЕНЬ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА PPARG У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ Ярмиш Н.В., Молодан В.І., Бутова Т.С., Кукушка О.В. Харківський національний медичний університет, Україна.....	341
ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА PPARG, ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ И ТОЛЩИНА КОМПЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ Ярмыш Н.В., Молодан В.И., Просоленко К.А., Молодан Д.В., Гапонова О.Г., Клименко Н.И. Харьковский национальный медицинский университет, Украина.....	342
ВЛИЯНИЕ АЗЕЛАСТИНА НА КОНТРОЛЬ СИМПТОМОВ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА И АСТМЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ, СОЧЕТАЮЩИМСЯ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ Яшина Л.А., Игнатъева В.И., Гуменюк Г.Л., Полянская М.А. ГУ “Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины”.....	343
ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ ТЯЖКИМ ПЕРЕБІГОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ ДИХАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ ПІД ЧАС СНУ Яшина Л.О., Ігнатъєва В.І., Гуменюк Г.Л., Полянська М.О., Поточняк О. В., Дяченко Н.А. ГУ “Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины”.....	344

Адреса редколегії:
ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”
просп. Постишева, 2-а, м. Харків, 61039, Україна
E-mail: info@therapy.gov.ua
www.therapy.org.ua

Підписано до друку 20.09.2012 р. Формат 60x90 1/16,
Папір офсетн. Друк – Різографія. Ум. друк. арк. 5,58
Гарнітура Times New Roman. Наклад 150 прим. Зак. №931
«ФОП Ліпкіна С.Е.»
Свідоцтво про державну реєстрацію № 203377 від 13.12.2007 р.