

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

Матеріали
науково-практичної конференції
з міжнародною участю

ПРОБЛЕМИ АТЕРОСКЛЕРОЗУ ЯК СИСТЕМНОЇ ПАТОЛОГІЇ

20 березня 2014 року



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

Матеріали
науково-практичної конференції
з міжнародною участю

ПРОБЛЕМИ АТЕРОСКЛЕРОЗУ ЯК СИСТЕМНОЇ ПАТОЛОГІЇ

20 березня 2014 року

Харків
2014

УДК: 616.13-004.6

М 33

Відповідальний редактор

Г.Д. Фадеєнко

Редакційна колегія:

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

Відповідальний секретар: Лавренко Т.А.

М 33 “Проблеми атеросклерозу як системної патології”: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю 20 березня 2014 р. /за ред. Г.Д. Фадеєнко та ін. – Х., 2014. – 186 с.

У збірнику розглянуто мультидисциплінарний підхід до проблеми атеросклероза, представлено первинну та вторинну профілактику атеросклерозу, фактори ризику та предиктори атеросклерозу, сучасні клінічні, лабораторні та інструментальні методи діагностики атеросклеротичних уражень, гендерні та вікові особливості атеросклерозу, сучасні медикаментозні та хірургічні методи лікування.

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

НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ПУТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

**Абдуллаев А.Х., Туляганова Д.К., Сулейманова Э.Л., Набиева З.Э.,
Шодиметова Ш.С., Касимова Г.М.**

*ОАО «Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент,
Узбекистан, Ташкентский педиатрический медицинский институт*

Одним из основных факторов патогенеза ишемической болезни сердца (ИБС) является нарушение липидного обмена (гиперхолестеринемия, дислипидемия). Цель – изучено влияние статинов и растительного гиполипидемического препарата флаторон на показатели липидного обмена при ИБС в зависимости от возраста. Обследованы пациенты ИБС 30-75 лет, средний возраст - $56,9 \pm 0,3$ года. Определяли липидный спектр «Humalyser 2000» (Германия), измеряли толщину комплекса интима медиа общей сонной артерии. Назначали антиагреганты, бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, симvastатин и флаторон. Результаты показали, что наиболее высокая доля лиц с гиперхолестеринемией и триглицеридемией приходится на возрастную группу 40-49 лет, и достигает максимального уровня у лиц 50-69 лет. При этом наблюдается прямая корреляционная зависимость снижения холестерина липопротеидов очень низкой плотности с повышением уровня холестерина липопротеидов низкой плотности ($r=0,685$). Обращает на себя внимание, что у лиц старше 70 лет нарушения липидного профиля определяются заметно реже ($p<0,05$), по сравнению с более молодыми пациентами. Наиболее часто у этих пациентов повышается уровень триглицеридов. Следует отметить, что наиболее выраженные изменения наблюдаются у больных ИБС в сочетании с метаболическим синдромом (МС). При этом имеется тенденция развития дислипидемии на более поздних стадиях МС. Гиперхолестеринемия является практически постоянным и ранним признаком ИБС и МС в то время, когда дислипидемия обнаруживается только приблизительно у трети пациентов после 40 лет. ИБС в сочетании с МС и атеросклеротическим поражением нескольких артериальных бассейнов - группа очень высокого риска, что еще раз показывает необходимость тщательной гиполипидемической терапии. Применение статинов и растительного гиполипидемического препарата флаторон оказало липидкорректирующее влияние при лечении этих пациентов.

ВПЛИВ СПАДКОВОГО ФАКТОРУ НА РІВЕНЬ АДИПОЦИТОКІНУ ВІСФАТИНУ У ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ХВОРИХ НА ТЛІ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ

Андрєєва А.О., Ярмиш Н.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Метою роботи стало вивчити зміна показників рівня вісфатіна у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) на тлі абдомінального ожиріння (АО) залежно від спадкового чинника з ГХ.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводилося на базі відділення артеріальної гіпертензії і захворювань нирок ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Мала». У дослідженні обстежено 86 пацієнтів на ГХ з і без АО. Хворі розділені на наступні групи: 1-я хворі ГХ ($n = 25$), 2-я хворі ГХ на тлі АО ($n = 51$), 3-я практично здорові особи ($n = 17$). Концентрацію вісфатіна в сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням набору «RayBiotech», США. Обробка статистичних результатів виконувалася за допомогою Excel 2013 та програми «STATISTICA 6».

Результати. Було встановлено, що рівні вісфатіну в сироватці крові хворих ГХ з АО були значно вище у пацієнтів, які були обтяжені спадковим фактором ($36,36 \pm 2,2$) нг/мл, як у порівнянні з контролем на ($17,51 \pm 0,96$) нг/мл ($p < 0,05$), в той час, як у пацієнтів з ГХ без АО ($23,48 \pm 1,41$), так і порівняно з пацієнтами, у яких близькі родичі не страждали ГХ ($p < 0,05$). Рівень вісфатіну у пацієнтів без наявності спадкового чинника в групі ГХ без АО був вірогідно нижче на 56 % порівняно з групою ГХ з АО з наявністю спадкового чинника. У той самий час рівень вісфатіну у пацієнтів без наявності спадкового чинника значно не відрізнявся в порівнянні із здоровими.

Висновки. Таким чином, збільшення рівня вісфатіна у хворих ГХ з і без АО властива пацієнтам з обтяженою спадковістю по ГХ. Подальшого вивчення потребує динаміка про-і протівовосполітельними цитокінів на тлі зміни рівня вісфатіна у даної групи пацієнтів. Аналогічна динаміка зазначеного адипоцитокіна в залежності від спадкового чинника була притаманна і хворим ГХ.

ОСОБЛИВОСТІ АТЕРОГЕНЕЗУ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННУ ПОДАГРУ

Андруша А.Б.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Подагра (П) – гетерогенне захворювання, яке характеризується відкладенням у тканинах кристалів моноурата натрію або сечової кислоти, що клінічно характеризується рецидивуючим нападом гострого артрити і утворенням тофусів. П відносять до найпоширеніших хронічних захворювань опорно-рухового апарату. Останнім часом особлива увага вчених сфокусована на проблемі таких коморбідних станів при П, як артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, цукровий діабет, що асоційовані із підвищенням кардіоваскулярного ризику і летальності. Своєчасне встановлення діагнозу, рання ініціація терапії не лише самого захворювання, але й супутніх метаболічних розладів суттєво впливає на прогноз захворювання.

Мета - вивчення особливостей ліпідного обміну в залежності від рівня гіперурикемії у хворих на первинну подагру.

Матеріали і методи. Для діагностики П використовували критерії S.L.Wallace і співавторів (1997). Стан ліпідного обміну вивчали біохімічним методом за рівнем загального холестерину (ЗХС), ХС ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), триглицеридів (ТГ) та ХС ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПВЩ).

Результати. Обстежено 43 пацієнти 37-67 років з первинною П з тривалістю захворювання 4-18 років. Інтермітуюча форма подагричного артрити мала місце у 11 хворих пацієнтів, хронічна — у 25, у 7 - мала місце тофусна П. Залежно від ступеня гіперурикемії всі хворі були розділені на 2 групи: I група (18 пацієнтів) з урикемією, що перевищувала 620 мкмоль/л; II група (25 особи) з урикемією 360-620 мкмоль/л. Групу контролю склали 20 практично здорових осіб відповідного віку. У пацієнтів обох груп були однотипні зміни: підвищення рівня ЗХС, ХС ліпопротеїнів низької щільності ЛПНЩ, висока гіпертригліцеридемія та незначне зниження рівня ХС ЛПВЩ. Вираженість даних змін залежала від ступеня гіперурикемії. Гіпертригліцеридемія була значнішою в першій групі хворих, тоді як зниження ХС ЛПВЩ було більш суттєвішим у другій групі хворих при порівнянні даних показників між показниками I та II груп. Так підвищення ТГ в першій групі хворих було в межах $2,63 \pm 0,10$ ммоль/л, тоді як у другій групі хворих- $2,26 \pm 0,12$ при значенні в контрольній групі $1,68 \pm 0,10$ ммоль/л. Вміст ХС ЛПВЩ знижувався до $1,24 \pm 0,05$ ммоль/л у другій групі хворих, тоді як у першій групі він складав $1,02 \pm 0,03$ ммоль/л.

Висновки. Стан ліпідного обміну у хворих з первинною подагрою зазнають змін, виразність яких залежить від ступеня гіперурикемії. При помірній гіперурикемії атерогенний вплив сечової кислоти менш виразний.

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ТЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И АТЕРОСКЛЕРОЗА ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Аникеева Т.В., Воробйов А.С.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького,

Метаболический синдром (МС) считается одной из наиболее важных проблем современного здравоохранения, поскольку, помимо прочего, инсулинорезистентность способствует развитию ишемической болезни сердца (ИБС) и прогрессирующего атеросклеротического поражения экстракардиальных сосудов

Материалы и методы: Под наблюдением находились 109 больных с атеросклеротическим поражением экстракардиальных сосудов в условиях клиники сосудистой хирургии ИНВХ в возрасте от 36 до 78 лет. При выполнении аортокоронарографии, атеросклеротические поражения коронарных артерий выявлено у 79% больных, при этом клиника ИБС отсутствовала у 40% пациентов. Атеросклероз подвздошных артерий выявлен – у 26,8%, бедренных – у 33,1%, берцовых – у 41,6%, подколенных – у 11,3%, подключичных – 11,3%, почечных – у 2,8%

Результаты и выводы: МС нами установлен у 28 (19,7%) больных ИБС. Параметры инсулина в крови пациентов контрольной группы (без периферической сосудистой патологии) составляют $15,3 \pm 1,19$ мкМЕ/мл, глюкозы $4,8 \pm 0,25$ ммоль/л, HbA_{1c} $4,7 \pm 0,37\%$, НОМА $3,4 \pm 0,39$ у.е., ИМТ $30,5 \pm 1,46$ у.е., среднего АД $120,4 \pm 2,83$ мм рт.ст., ХС $5,5 \pm 0,28$ ммоль/л, ТГ $3,0 \pm 0,21$ ммоль/л, ЛПВП $1,0 \pm 0,05$ ммоль/л, ЛПНП $3,4 \pm 0,23$ ммоль/л, апо-А1 $1,2 \pm 0,10$ г/л, апо-В $1,1 \pm 0,08$ г/л, мочевой кислоты $331,2 \pm 12,25$ мкмоль/л, ксантиноксидазы $3,5 \pm 0,21$ мкмоль/л/мин. При наличии атеросклеротического поражения экстракардиальных артерий регистрируются на 24% достоверно большие показатели инсулина ($t=2,38$, $p=0,019$), на 25% глюкозы ($t=2,19$, $p=0,030$), на 26% HbA_{1c} ($t=2,20$, $p=0,030$), на 62% НОМА ($t=2,50$, $p=0,014$), на 11% холестерина ($t=2,11$, $p=0,036$), на 18% ЛПНП ($t=2,45$, $p=0,016$), на 11% МК ($t=2,10$, $p=0,037$), на 37% КО ($t=4,07$, $p<0,001$) при уменьшении на 20% ТГ ($t=3,06$, $p=0,003$). Следовательно, в случаях параллельного вовлечения в патологический процесс периферических сосудов усугубляются нарушения углеводного, липидного и пуринового обмена с усилением процессов инсулинорезистентности.

При МС достоверно чаще регистрируются поражения артерий мелкого калибра преимущественно дистальных отделов, как периферических так и коронарных. Безболевого ИБС выявлена у 18% пациентов. Это в свою очередь осложняет раннюю диагностику и хирургическое лечение такой категории больных, что связано с невозможностью проведения шунтирующих операций.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ, КАК МАРКЕР ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Аникеева Т.В.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького,

Ключевые слова: атеросклероз, коронарные артерии, ишемическая болезнь сердца.

Введение. У большинства больных атеросклерозом выявляют сочетанное поражение артерий нескольких сосудистых регионах, нередко с клинической манифестацией в одном из них при латентном бессимптомном течении в другом.

Цель и задачи исследования. Доказать взаимосвязь между атеросклеротическим поражением артерий ног и коронарных сосудов.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 109 больных с атеросклеротическим поражением экстракардиальных сосудов в условиях клиники сосудистой хирургии ИНВХ в возрасте от 36 до 78 лет. Причиной госпитализации была ишемия нижних конечностей различной степени выраженности. При выполнении аортокоронарографии, атеросклеротические поражения коронарных артерий выявлено у 79% больных, при этом клиника ИБС отсутствовала у 40% пациентов. Атеросклероз подвздошных артерий выявлен – у 26,8%, бедренных – у 33,1%, берцовых – у 41,6%, подколенных – у 11,3%, подключичных – 11,3%, почечных – у 2,8%. Из числа больных, которым был выставлен диагноз стенокардии функциональный класс (ФКС) I установлен у 16% пациентов, ФКС II – у 32%, ФКС III – у 39%, ФКС IV – у 13%. Артериальная гипертензия констатирована в 73% случаях. Гиперлипидемия обнаружена у 85% больных. Наиболее частым сочетанием атеросклеротического поражения коронарных артерий было совместно с берцовыми и подколенными артериями. Частота склерозирования периферических сосудов выше у больных с высоким функциональным классом сердечной недостаточности, перенесенным больными диафрагмальным инфарктом миокарда и наличием фибрилляции предсердий.

Выводы. 1. Атеросклероз коронарных артерий выявляется у 79% больных с экстракардиальным атеросклерозом. 2. Вовлечение в патологический процесс подколенных и берцовых артерий является неблагоприятным фактором в отношении развития и течения ИБС. 3. Исследование сосудов показано у всех больных ИБС для ранней диагностики периферического атеросклероза, а в случаях последнего без клинической манифестации ишемической болезни сердца, целесообразно выполнение коронарографии.

МИКРОЭЛЕМЕНТЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ, ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Аникеева Т.В.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, микроэлементы, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

Введение. Современные данные литературы о роли микроэлементоза (МЭ) в патогенезе ИБС весьма противоречивы, а связь МЭ с состоянием перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ) у такой категории больных не изучена, не определена клиническая значимость содержания в волосах и крови Cd, Co, Cu, Fe, Mn, Mo, Pb, Se и Zn. Это и стало целью нашего исследования.

Материал и методы исследований. Обследованы 35 больных ИБС (12 мужчин и 23 женщины в возрасте $59,5 \pm 0,42$ лет). Из них 8 (23%) человек перенесли ранее инфаркт миокарда. Содержание МЭ в волосах (Cd, Co, Cu, Fe, Mn, Mo, Pb, Se, Zn) и сыворотке крови (Cd, Co, Cu, Fe, Mn, Pb, Zn) определяли в Донецком центре «Биотическая медицина». Контрольную группу обследованных составили 20 практически здоровых человек в возрасте от 36 до 63 лет, среди которых было 8 мужчин и 12 женщин.

Результаты: Показатели в волосах больных ИБС Cd составляют $35,4 \pm \text{нг/г}$, Co – $4,8 \pm 0,68$ нг/г, Cu – $9,8 \pm 0,27$ мкг/г, Fe – $9,9 \pm 0,46$ мкг/г, Mn – $343,6 \pm 44,79$ нг/г, Mo – $24,6 \pm 2,02$ нг/г, Pb – $761,0 \pm 99,90$ нг/г, Se – $369,0 \pm 24,40$ нг/г, Zn – $153,4 \pm 5,34$ мкг/г, а в крови Cd – $2,4 \pm 0,04$ мкг/л, Co – $8,3 \pm 0,09$ мкг/л, Cu – $1,0 \pm 0,03$ мг/л, Fe – $416,6 \pm 6,67$ мг/л, Mn – $8,3 \pm 0,46$ мкг/л, Pb – $16,0 \pm 2,36$ мкг/л и Zn – $6,1 \pm 0,14$ мг/л. По сравнению со здоровыми людьми контрольной группы наблюдается достоверное уменьшение в волосах содержания Cd, Co, Cu, Mn, Se, а в крови – Fe, Mn и Pb на фоне увеличения концентраций в волосах Fe, Mo и Pb и в крови Co. Мы у больных ИБС подтвердили корреляционные связи активности КО с содержанием в волосах Cd и Mo, а ГПО с Se.

Выводы: 1. При ИБС повышается в волосах содержание Fe, Mo и Pb, а в крови Co на фоне уменьшения уровней в волосах Cd, Co, Cu, Mn, Se и в сыворотке Fe, Mn и Pb, показатели которых коррелируют между собой..

2. Существуют различные (нередко разнонаправленные) взаимосвязи эссенциальных (Co, Cu, Fe, Mn, Mo, Se, Zn) и токсичных (Cd, Pb) про- и антирадикальных МЭ с показателями ПОЛ (ДК, МД, NO_2 , КО, Фер) и АОЗ (СОД, ГПО, Кат, ТФ), причем, параметры коэффициентов корреляции при ИБС отличаются от таковых у здоровых людей.

3. МЭ, участвующие в процессах ПОЛ и АОЗ, определяют патогенетические построения у больных ИБС в развитии, нарушений ритма, структур и функции сердца, что диктует необходимость разработки методов коррекции микроэлементоза.

ФАКТОРИ РИЗИКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ЛЮДЕЙ ПОХИЛОГО ВІКУ З ФУНКЦІОНАЛЬНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ЕПІФІЗУ

Антонюк-Щеглова І.А., Шатило В.Б., Бондаренко О.В.,

Наскалова С.С.

*ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України»,
м. Київ*

В останні роки зросла зацікавленість до вивчення значимості вікових змін пінеальної залози (епіфіза) в розвитку вік-залежної патології, серед якої атеросклероз (АТ) займає важливе місце. Зміни судин при АТ відбуваються внаслідок дії таких факторів як артеріальна гіпертензія, порушення ліпідного і вуглеводного обміну, вікові зміни судинної стінки. Всі ці порушення присутні у пацієнтів з метаболічним синдромом. В експерименті доказано, що епіфізектомія призводить до підвищення АТ, порушень вуглеводного і ліпідного обміну, дисфункції ендотелію.

Мета роботи: з'ясувати зв'язок між функціональною недостатністю пінеальної залози і розвитком факторів ризику АТ у людей похилого віку.

Матеріал і методи. Обстежено групи здорових (30 чол.) та хворих людей похилого віку (47 чол.), які мали три або більше критеріїв метаболічного синдрому відповідно до рекомендації АТР ІІІ (2001). Стан мелатонінутворювальної функції епіфізу (МФЕ) оцінювали шляхом визначення імуноферментним методом нічної екскреції із сечею 6-гідроксимелатонінсульфату (6-ГМС). Екскреція 6-ГМС менше 9 мкг у літніх людей свідчить про знижену, а вище 9 мкг – про відносно збережену МФЕ. У всіх обстежених визначали концентрацію глюкози, показники ліпідного профілю крові, функціональний стан ендотелію, проводили добуве моніторування артеріального тиску (АТ).

Результати. У хворих похилого віку з МС нічна екскреція із сечею 6-ГМС достовірно нижча, ніж у здорових людей (відповідно $(8,6 \pm 0,8)$ мкг та $(13,1 \pm 0,9)$ мкг, $p < 0,05$).

Аналіз показників в двох групах пацієнтів із збереженою і зниженою МФЕ показав, що дефіцит секреції мелатоніну призводить до більш значних метаболічних порушень. Так, у пацієнтів з недостатньою функцією епіфіза частіше спостерігалось порушення толерантності до глюкози в порівнянні з пацієнтами із збереженою МФЕ (70% і 39%, відповідно). У цих хворих достовірно вищі рівні тригліцеридів в крові, вищі показники середньонічного систолічного АТ та середнього АТ, у них достовірно нижчий показник максимальної об'ємної швидкості кровотоку шкіри, що відображає порушений функціональний стан ендотелію.

Висновки. В результаті проведеного дослідження встановлено, що функціональна недостатність епіфізу (дефіцит мелатоніну) сприяє формуванню факторів ризику атеросклерозу у людей похилого віку.

РЕГУЛЯЦІЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ЧИ ВІНЦЕВА ІНТЕРВЕНЦІЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНІ БРАДИКАРДІЇ – ЩО ПО-ПЕРШЕ?

Бассов О.І.

Національний медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – основна причина брадиаритмій у хворих старіше 40 років. Серед причин, що призводять до гострих порушень серцевого ритму і провідності на першому місті стоїть гострий інфаркт міокарда.

Мета дослідження: вплив вінцевої інтервенції на стан серцевого ритму і провідності у хворих на ІХС.

Матеріали та методи. За період із 1993 по 2003 р.р. у ІНВХ ім. В.К. Гусака імплантація електрокардіостимуляторів (ЕКС) здійснена 2713 хворим. Брадиаритмії, як ускладнення гострої стадії інфаркту міокарда (ІМ) виникли у 225 (37,1 %), причому передсердно-шлуночкові блокади (ПШБ) були у 195 (86,7 %), синдром слабкості синусового вузла (СССВ) – у 30 (13,3 %) хворих. У ранньому періоді гострого ІМ імплантація ЕКС із приводу брадиаритмій, що загрожували життю, була виконана 75 (33,3 %) хворим, у решти 150 (66,7 %) хворих - відбулося відновлення серцевого ритму і провідності. Особливу групу склали 46 хворих з ІМ, яким було виконано аортовінцеве шунтування 29 (63,0 %), болонну ангіопластику 7 (15,2 %) та вінцеве стентування 10 (21,8 %) хворим. Ні в кого із цієї групи хворих до ІМ порушень серцевого ритму і провідності не було, вони виникли від 2 міс. до 3 років після нього та виконання вінцевої інтервенції не зупинило розвиток брадиаритмій, клінічних ознак СН, та неврологічної симптоматики. Всім хворим було виконано імплантацію ЕКС у плановому порядку. Гостра стадія інфаркту міокарда ускладнилася розвитком ПШБ III ст. із приступами МАС у 5 хворих, що стало причиною імплантації ЕКС у підгострій стадії ІМ. Через 0,5 -2 роки після імплантації ЕКС цим хворим було виконано аортовінцеве шунтування. Ні у ранньому, ні у віддаленому післяопераційному періоді відновлення порушень серцевого ритму і провідності у цих хворих не відбулося.

Висновки. 1. Реваскуляризація міокарду у хворих, що перенесли ІМ, ускладнений порушеннями серцевого ритму і провідності не призводить до її нормалізації і хворі потребують штучної регуляції серцевого ритму.

2. У хворих на ІХС із порушеннями серцевого ритму і провідності хірургічна тактика поперед за все повинна бути спрямована на усунення ускладнень, що загрожують життю, тобто порушень серцевого ритму і провідності, та попередженню приступів МАС.

3. Вінцева інтервенція у хворих на ІХС із брадиаритмією повинна виконуватися другим етапом після штучної регуляції серцевого ритму, нормалізації неврологічного стану хворих та зменшення функціонального класу серцевої недостатності.

ЧАСТОТА ДИСЛИПИДЕМИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И СУБКЛИНИЧЕСКИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Беловол А.Н., Бобронникова Л.Р.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Раннее выявление дислипидемий и атеросклероза необходимо для уменьшения и профилактики кардиоваскулярного риска, органопротекции, своевременного лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

Цель. Выявить изменения липидного спектра крови и установить их взаимосвязь с толщиной интима-медиа сонных артерий (ИМСА) у больных с впервые выявленной артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы. Обследовано 42 пациента с впервые выявленной АГ (средний возраст - $49,6 \pm 4,2$ года; индекс массы тела (ИМТ) - $27,8 \pm 3,2$ кг/м²; среднее систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление (АД) соответственно: $158,4 \pm 3,8$ мм рт ст и $96,8 \pm 4,4$ мм рт ст). Изучались показатели липидного спектра крови: общий холестерин (ОХ), холестерин липопротеидов низкой (ХС ЛПНП), очень низкой (ХС ЛПОНП) и высокой плотности (ХС ЛПВП), содержание триглицеридов (ТГ), суточное мониторирование АД (СМАД), сонография сосудов шеи с измерением ИМСА. Контрольную группу составили 12 практически здоровых лиц.

Результаты. У 31 больного (74%) выявлены проявления атерогенной дислипидемии. Отмечено достоверное повышение содержания ОХ у 9 больных (21%) - $6,24 \pm 0,74$; контроль - $4,12 \pm 0,14$ ммоль/л ($p < 0,05$); повышение ХС ЛПНП у 10 больных (23%) - $2,69 \pm 0,41$; контроль - $1,51 \pm 0,15$ ммоль/л ($p < 0,05$); увеличение ТГ у 11 больных (26%) - $2,76 \pm 0,25$; контроль - $1,06 \pm 0,08$ ммоль/л ($p < 0,05$); повышение ХС ЛПОНП у 8 больных (19%) - $1,24 \pm 0,15$; контроль - $0,16 \pm 0,04$ ммоль/л ($p < 0,05$), уменьшение содержания ХС ЛПВП у 10 больных (24%) - $1,24 \pm 0,07$; контроль - $2,17 \pm 0,04$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Толщина ИМСА была достоверно увеличена у 19 больных (45%) - $0,94 \pm 0,11$ мм; контроль - $0,68 \pm 0,08$ мм ($p < 0,05$). У 7 больных (17%) выявлены атеросклеротические бляшки в области бифуркации СА, о чем свидетельствовало утолщение ИМСА более 1,3 мм.

Выводы. У 74% больных с впервые выявленной АГ без клинических проявлений атеросклероза выявлена проатерогенная дислипидемия, у 45% больных - утолщение ИМСА, у 17% пациентов с наличием атеросклеротических бляшек в СА. Выявление доклинических проявлений атеросклероза свидетельствует о дополнительном сердечно-сосудистом риске у больных с впервые выявленной АГ и позволяет оптимизировать комплексное патогенетическое лечение.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АТЕРОСКЛЕРОЗА: КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

Белокриницкий В.С., Волков П.Г., Волков С.П.

*ГП «Украинский НИИ медицины транспорта МЗ Украины», г. Одесса
КУ «Одесский областной госпиталь инвалидов Великой Отечественной
войны»*

Цель работы:

Изучить патофизиологические аспекты атеросклероза у лиц поступающих на лечение в Одесский областной госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны (ООГИ ВОВ)

Задача исследований:

Выявить особенности клиники, эффективность характера лечения и профилактики атеросклероза у лиц разной возрастной группы населения Одесской области.

Методы исследований:

Клинические, клинико-лабораторные, инструментальные, метод статистики и анализа. Материал: истории болезней пациентов находящихся на лечении в ООГИВОВ за период последних 5 лет, а также пациентов, которые продолжают поступать на лечение по направлениям районных, городских и районных сельских поликлиник Одесской области.

Результаты исследований:

Предварительный анализ результатов исследований за предыдущие годы, а также клиника и клинико-лабораторные обследования пациентов, находящихся на лечении ООГИВОВ свидетельствуют о том, что атеросклероз является одной из проблем заболеваний органов кровообращения как транспортной системы организма. Это заболевание проявляет себя в форме патофизиологических аспектов сердечно-сосудистой, нервной, пищеварительной и выделительной систем организма. Выявленные патофизиологические аспекты мало зависят от возраста и пола, о чем свидетельствуют данные исследований контрольной группы студентов и лиц среднего возраста.

Исследования продолжаются.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ КАК ОДНА ИЗ ПРОБЛЕМ АТЕРОСКЛЕРОЗА СОВРЕМЕННОГО ЧЕЛОВЕКА

Белокриницкий В.С., Волков П.Г., Волков С.П.

*ГП «Украинский НИИ медицины транспорта» МЗ Украины, г. Одесса
КУ «Одесский областной госпиталь инвалидов Великой отечественной
войны»*

Цель работы:

Изучение механизмов, форм и динамики течения гипертонической болезни у современного человека.

Задача:

Изучить типы и стадии гипертонической болезни у лиц разного возраста и профессиональной деятельности.

Материалы и методы:

Исследование проведено по материалам историй болезней пациентов ООГИВОВ (30 человек) и 20 человек (студенты и лица обслуживающего персонала ООГИВОВ). Методы исследования: клинические, клинко-лабораторные, инструментальные, статистики и анализа.

Результаты исследований

Предварительный анализ результатов исследований свидетельствует о том, что гипертоническая болезнь имеет несколько механизмов возникновения и протекает по церебральному, сердечному и почечному типам. Церебральный тип характеризуется головными болями принимающими пульсирующий характер; общим возбуждением, головокружением; ухудшением зрения; потерей сознания; нарушением речи, переходящими в гемипорезы. Сосудистый тип гипертонической болезни характеризуется приступами стенокардии типа сердечной астмы, микроинфарктами. Почечный тип – резкая бледность, судорожные подергивания ног. При всех типах механизмов гипертонической болезни важную роль (кроме других факторов) играет атеросклероз, который усиливает форму (стадию) течения гипертонической болезни.

Исследование продолжается.

ВЛИЯНИЕ ПЕРСИСТИРУЮЩИХ ИНФЕКЦИЙ НА ПАРАМЕТРЫ ИММУНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

**Белоцерковская Е.Н., Цветков В.А., Белоцерковский В.П.,
Солдатова О.В.**

*ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени
С.И.Георгиевского», г. Симферополь*

В последние годы активно исследуется роль латентных инфекций как факторов риска атеросклероза, изучаются механизмы их персистенции и влияние на течение иммунновоспалительных процессов в сосудистой стенке. Отмечено, что ИБС часто сопровождается развитием дисбаланса в цитокиновой системе. Инфекционно-воспалительные процессы также протекают с изменением цитокинового профиля. В связи с этим представляет интерес изучение параметров иммунного и цитокинового статуса у больных инфарктом миокарда (ИМ) в зависимости от инфицированности *S.pneumoniae* и HSV.

Цель. Исследовать уровни цитокинов, связанных с активностью воспалительных процессов: интерлейкина-4 (ИЛ-4) и антагониста рецепторов интерлейкина-1 (ИЛ-1 ра) у больных ИМ с серологическими маркерами герпесвирусной и хламидийной инфекции.

Материал и методы. Обследованы 124 больных ИМ, которые были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 52 пациента с маркерами *S.pneumoniae* и HSV, а 2-ю – 72 больных с моноинфицированием HSV. В обеих группах методом ИФА оценивали содержание ИЛ-4 и ИЛ-1 ра (ЗАО «Вектор-Бест», Россия), фибриногена и лейкоцитов.

Результаты. При изучении содержания ИЛ-1 ра было выявлено увеличение средней концентрации до $1687,50 \pm 426,5$ пг/л у пациентов 1-й группы по сравнению с $950,38 \pm 202,46$ пг/л у больных 2-й группы и в сравнении с нормальными показателями (50 – 1000 пг/л). Уровень ИЛ-4 в обеих группах практически не отличался и составил $28,50 \pm 0,5$ пг/л и $27,08 \pm 2,69$ пг/л соответственно. У больных с позитивной реакцией на *S.pneumoniae* и HSV определялись более высокие уровни фибриногена и содержания лейкоцитов в крови : средние показатели составили $4,92 \pm 0,27$ г/л в 1-й и $3,86 \pm 0,14$ г/л во 2-й группе и $10,3 \pm 0,39 \cdot 10^9$ /л и $7,76 \pm 0,32 \cdot 10^9$ /л, соответственно., то есть при инфаркте миокарда отмечались достоверно более высокие показатели у пациентов с сероположительной реакцией к обоим возбудителям.

Выводы. Таким образом, уровень ИЛ-1 ра может отражать степень напряженности противовоспалительного ответа в эндотелии и использоваться в качестве дополнительного прогностического признака у больных инфарктом миокарда.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСОЦІАЦІЇ ПСОРІАЗУ ТА АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Біловол А.М., Ткаченко С.Г.

Харківський національний медичний університет, г. Харків

Дослідження останніх років довели необхідність ретельного вивчення коморбідності псоріазу та кардіоваскулярних порушень. Так, ряд сучасних робіт демонструють підвищений ризик розвитку атеросклерозу у хворих на псоріаз та досить високий відсоток летальності від атеросклерозу у таких пацієнтів. Є дані про деякі патогенетичні паралелі в утворенні атеросклеротичної та псоріатичної бляшки.

Робота є фрагментом НДР «Рациональна терапия хворих на псоріаз, асоційований з кардіометаболічними порушеннями з урахуванням етіопатогенетичних чинників», № держ. реєстрації 0112U001815

Ціллю роботи є вивчення деяких патогенетичних факторів розвитку атеросклерозу, а саме ключових ліпідних метаболічних порушень у хворих на псоріаз.

Матеріали та методи. Клінічне дослідження проводили на базі стаціонарного відділення 5 міського шкірно-венерологічного диспансеру м. Харкова у період 2010-2012 роки. Було обстежено 58 хворих на псоріаз європейців, з них 6 жінок (10 %) та 52 чоловіків (90 %). Ступень тяжкості дерматозу визначали шляхом вираховування індексу PASI. Вивчали ключові показники ліпідного метаболізму згідно діагностичних критеріїв метаболічного синдрому Міжнародної федерації діабету (International Diabetes Federation, IDF) 2005 року. Визначення рівня тригліцеридів в сироватці крові проводили ферментативним колориметричним методом, визначення рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) у сироватці крові визначали ферментативним методом, результати надавали в ммоль/л.

Результати. В усіх пацієнтів діагностували прогресуючу стадію дерматозу: легкого ступеня тяжкості у 2 пацієнтів (3 %), середнього у 50 (87 %), тяжкий псоріаз констатували у 6 пацієнтів (10 %). Гіпертригліцеридемія була виявлена у 40 хворих на псоріаз пацієнтів (69 %), низький рівень ХС ЛПВЩ - у 16 (28 %).

Обговорення. В нашому спостереженні псоріаз у найбільшому ступеню асоціювався з гіпертригліцеридемією, що може стати чутливим маркером метаболічних розладів та високого ризику кардіоваскулярних порушень. Разом зі зниженням антиатерогенних фракцій ліпопротеїдів більш ніж у чверті хворих ці дані підтверджують високу коморбідність псоріазу та атеросклерозу, що має стати підґрунтям для подальшого вивчення цього питання та розробки адекватної патогенетично обґрунтованої терапії.

РОСЛИННІ ЗАСОБИ В КОРЕКЦІЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ

Блецкан М.М.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Вступ. Серцево-судинні захворювання є основною причиною захворюваності та смертності у світі. Дисліпідемія відноситься до факторів серцево-судинного ризику, поряд з ожирінням та артеріальною гіпертензією. Доведено позитивний ефект гіполіпідемічної терапії у первинній профілактиці серцево-судинних захворювань, вторинній їх профілактиці і при гострих коронарних синдромах у пацієнтів різних вікових груп. У цьому плані важливе місце займає корекція дисліпідемії за допомогою немедикаментозних (середземноморська дієта та дієта, збагачена омега-3-поліненасиченими жирними кислотами) та медикаментозних (переважно статинів) засобів, в тому числі з використанням рослин.

Мета роботи. Розглянути можливості корекції дисліпідемії за допомогою біологічно активних речовин рослинного генезу.

Матеріали та методи. Аналіз даних літератури про механізм дії інуліну та застосування його в комплексній терапії дисліпідемії.

Результати дослідження та їх обговорення. Інουλін – природний полісахарид рослинного походження, що на 95 % складається з фруктози, відноситься до групи пребіотиків. При поступленні в травний тракт інулін минає в незміненому вигляді шлунок та тонкий кишківник. У товстому кишківнику інулін виявляє свої функціональні властивості: позитивно впливає на кишкову флору та стимулює ріст біфідобактерій та лактобацил. Крім того, він збільшує всмоктування кальцію та магнію, сприяє нормалізації ліпідного та вуглеводного обміну, знижує концентрацію холестерину, тригліцеридів та глюкози в крові шляхом сповільнення засвоєння вуглеводів та ліпідів, а також за рахунок зв'язування та виведення з організму холестерину (діє подібно харчовим волокнам, виконує функцію активного сорбенту здатного зв'язати та вивести з організму токсичні речовини, що потрапляють з їжею чи утворюються в кишківнику в процесі травлення). Інулін міститься в бульбах топінамбуру (земляна груша, *Helianthus tuberosus*), кореневищі та корені омани високого (*Inula helenium*), коріннях кульбаби лікарської (*Taraxacum officinale*), корені цикорію дикого (*Cichorium intybus*), цибулинах часнику городнього (*Allium sativum*). Добова потреба в інуліні становить 1,5-5 г (за даними медико-біологічних та клінічних досліджень).

Висновки. Наведені дані про особливості дії інуліну дозволяють застосовувати рослинні засоби, що містять його (збагачена пребіотична дієта) в комплексній терапії дисліпідемії для оптимізації базисних схем лікування хворих.

ПРОБЛЕМА ТУБЕРКУЛЬОЗУ В ЛІТНЬОМУ І СТАРЕЧОМУ ВІЦІ, ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ НАЯВНІСТЮ АТЕРОСКЛЕРОЗУ ТА ІНШИХ СУПУТНІХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Бойко А.В.

Буковинський державний медичний університет, м Чернівці

Лікування хворих на туберкульоз похилого віку відрізняється деякими особливостями. Вони обумовлені зміненою реактивністю організму таких пацієнтів, часто поганою переносимістю деяких протитуберкульозних препаратів, наявністю супутніх захворювань, що утруднює застосування останніх, а також обмежує можливості використання оперативного втручання. Проте, при правильно побудованому комплексному лікуванні у багатьох хворих на туберкульоз старечого віку можна досягти не тільки симптоматичного, а й місцевого лікувального ефекту, абацилювання та стійкого вилікування.

Своєрідність патогенезу та клініки туберкульозу в літньому і старечому віці визначає результати лікування таких хворих. Репаративні процеси при старечому туберкульозі уповільнені, і тому його лікування більш тривале. В результаті хіміотерапії рідше спостерігається закриття каверн. Крім того, у літніх пацієнтів частіше, ніж у молодих, туберкулоstaticні засоби викликають різні побічні явища, особливо за наявності у них одночасно атеросклерозу, гіпертонічної хвороби, хронічного коліту, гепатиту, діабету та ін. Лікування ускладнюється, крім того, через високу частоту лікарської стійкості мікобактерій. В таких випадках досить обмежені можливості оперативного лікування. Резекція легені або торакопластика можуть використовуватись головним чином при обмежених процесах, задовільних функціональних показниках, при відсутності серйозних супутніх захворювань. Ці обставини спонукають строго індивідуалізувати методику хіміотерапії у хворих похилого віку, використовуючи найменш токсичні антибактеріальні препарати, аналоги основних засобів, інтермітуючі курси їх застосування та ін. Дуже важливе значення має одночасне використання способів патогенетичної терапії, а також різних засобів, що поліпшують обмінні процеси, функцію нервової системи, дихання і кровопостачання. Істотну роль має також правильне вирішення питання про працездатності та реабілітації літніх людей, які страждають різними формами туберкульозу органів дихання. Спостереження показують, що похилий вік не завжди синонім інвалідності. Пацієнти, у яких процес перебігає сприятливо, і при відсутності серйозних супутніх захворювань, тривалий час зберігають працездатність.

Таким чином, туберкульоз в літньому і старечому віці - актуальна проблема сучасної фтизіатрії і геріатрії, важлива в клінічному, терапевтичному, епідеміологічному та соціально-економічному відношенні.

ВЛИЯНИЕ ТАНЦЕВАЛЬНЫХ УПРАЖНЕНИЙ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Болтабоев С.А., Азизов С.В.

Наманганский государственный университет, г. Наманган, Узбекистан

Цель исследования. Изучение механизма влияния танцевальных упражнений в процессе лечебных физических культур (ЛФК) на показатели иммунологического статуса в реабилитации больных церебральным атеросклерозом.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 80 больных в возрасте 39-65 лет. Из них 47 (59%) мужчин и 33 (41%) женщин. Давность заболевания от 1 года до 12 лет.

До и после лечения изучалось содержание в сыворотки крови СД3-лимфоцитов (по методу Жондал), СД4 и СД8 (по методу Моретта), СД19 (по методу Е.Р.Кудрявцева) и G(IgG), A(IgA), M(IgM)-иммуноглобулинов (метод радиальную иммунодиффузии по Манчини).

Исследование проводилось в 2 группах (в каждой группе по 40 человек) в течение 2 лет с применением базисной терапии, которая включала в себя: - иммунокорректор-тимоптин; - прибор увеличивающий содержание углекислоты в артериальной крови; - антисклеротическая фитотерапия; - внутривенное лазерное облучение крови; - калий-йод электрофорез по методу Щербак. Кроме того, больные первой группы занимались танцевальными упражнениями в процессе ЛФК, например: Андижанская полька - утром после сна и вечером около 16:00 - 17:00 под музыку. При этом нагрузку увеличивали каждый день постепенно, не забывая о продолжительности и постоянности танцевальных упражнений в процессе ЛФК, индивидуальных особенностей, подготовленности и здоровья больных.

Результаты: До начала лечения выявлено снижение клеточной и повышение гуморальной иммунной защиты.

После лечения отмечался достоверное повышение средних показателей клеточной [1-группе СД3-21,3% ($P<0,01$), СД4-22,5% ($P<0,001$), СД8-42,4% ($P<0,001$), СД19-81,6% ($P<0,001$); 2-группе СД3-15,2% ($P<0,01$), СД4-12,3% ($P<0,05$), СД8-21,2% ($P<0,001$), СД19-41,7% ($P<0,001$)] и достоверное снижение средних показателей гуморальной [1-группе IgA-27,2% ($P<0,05$), IgM-20,5% ($P<0,05$), IgG-24,8% ($P<0,05$); 2-группе IgA-18,1% ($P<0,05$), IgM-17,0% ($P<0,05$), IgG-19,6% ($P<0,05$)] иммунной защиты организма.

Вывод: Полученные положительные эффекты применяемых нами комплексов лечения и реабилитации больных церебральным атеросклерозом можно сказать, что они связаны с синергическим или одинаковым влиянием всех физических факторов, особенно влиянием музыкально-танцевальных упражнений в процессе ЛФК.

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ЭЛЕКТРОФОРЕЗ В ЛЕЧЕНИИ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

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

Харьковская медицинская академия последипломного образования,

**КУОЗ «Городская поликлиника №9», г. Харьков*

Лечение коронарного атеросклероза является одной из ключевых проблем кардиологии. Это связано с тем, что данная патология – распространённое заболевание и основная причина инвалидности и смертности во второй половине жизни пациента.

В настоящее время в лечении данной категории больных незаслуженно мало внимания уделяется методам электротерапии, в частности, лекарственному электрофорезу. Уже сам гальванический ток улучшает микроциркуляцию (как в подэлектродном пространстве, так и во всех органах и тканях данного метамера) и обмен веществ в миокардиоцитах; оптимизирует регулирующую функцию центральной нервной системы. Применение сочетания тока и лекарственного вещества в методе электрофореза позволяет пролонгировать действие препарата за счёт создания кожного лекарственного депо, усилить рефлекторное влияние процедуры, как на коронарное кровообращение, так и на организм в целом.

Методика проведения лекарственного электрофореза при коронарном атеросклерозе подбирается индивидуально. Например, у больных с сопутствующей гипертонической болезнью, нарушением мозгового кровообращения предпочтение отдаётся воротниковой методике. При сочетании с клиническими проявлениями атеросклероза периферических артерий применяется методика общего воздействия по Вермелю. В остальных случаях лекарственный электрофорез проводится по транскардиальной методике. Так же дифференцированно осуществляется подбор используемого лекарственного вещества.

В первую очередь при коронарном атеросклерозе с приступами стенокардии применяется электрофорез спазмолитиков, причём у больных с нормальной частотой сердечных сокращений применяют электрофорез папаверина, при синусовой брадикардии – электрофорез эуфиллина, при синусовой тахикардии – электрофорез платифиллина. Нарушения сердечного ритма по типу экстрасистолии предусматривают использование электрофореза калия, магния (или калий-магний электрофорез по Фишеру), обзидана. У ряда больных отмечается наличие участков гипералгезии (зон Захарьина – Геда), которые поддерживают коронароспазм. Поэтому проведение в эти участки электрофореза местных анестетиков (новокаина, лидокаина), а также цианокобаламина позволяет улучшить коронарное кровообращение.

У большинства больных с коронарным атеросклерозом снижена толерантность к физической нагрузке. Существенно повышает данный показатель транскардиальный электрофорез дипиридамола. Следует особо отметить отсутствие в процессе лечения электрофорезом побочных эффектов, свойственных препарату при других способах его применения. Возможности лекарственного электрофореза позволяют рекомендовать его для широкого использования при коронарном атеросклерозе.

КОМПЛЕКСНАЯ ЭЛЕКТРОТЕРАПИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

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

Харьковская медицинская академия последипломного образования,

**КУОЗ "Городская поликлиника № 9", г. Харьков*

Ишемическая болезнь сердца остается одной из основных причин инактивации и смертности населения, особенно трудоспособного возраста. Это требует от современной медицины разработку и использование новых, эффективных методов лечения данной категории больных.

Нами апробирована комплексная методика лечения больных ИБС, включающая электросон и электрофорез дипиридамола и уменьшающая лекарственную нагрузку на пациента, а значит и побочное действие препарата. Электросон влияет на центральные механизмы регуляции коронарным кровотоком, восстанавливает корково-подкорковые, корково-висцеральные связи, повышает содержание кислорода в крови. Гальванический ток при транскардиальном воздействии стимулирует кровообращение в миокарде на уровне микроциркуляции, улучшает обмен веществ в миокардиоцитах, снижает свёртываемость крови. Дипиридамола обладает дезагрегантным и коронаролитическим действием. Для электрофореза использовали 1% раствор препарата, приготовленный из таблеток в 0,1 нормальном растворе соляной кислоты.

Электросон проводился от аппарата «ЭС-10-5» по глазнично-сосцевидной методике, причём частоту тока пациенты выбирали самостоятельно. Длительность воздействия составляла 20-40 минут. Электрофорез дипиридамола осуществлялся от аппарата «Поток-1» по транскардиальной методике. Анод с прокладкой, смоченной лекарственным раствором, располагался на области проекции сердца спереди, катод размещался в межлопаточной области. При электрофорезе использовалась схема Келера. Электросон и электрофорез чередовались через день, по 10 процедур каждой методикой.

Под наблюдением находились больные со стабильной стенокардией напряжения 11-111 функционального класса. Диагноз верифицирован на основании анамнеза болезни, данных лабораторных и инструментальных методов исследования. Положительная динамика отмечалась после первых 2-3 процедур. Это выражалось в уменьшении интенсивности, урежении или исчезновении приступов стенокардии, повышении толерантности к физической нагрузке, в улучшении общего самочувствия пациентов (нормализация ночного сна, повышение настроения и др.).

Таким образом, полученные результаты позволяют рекомендовать лечебный комплекс, включающий электросон и электрофорез дипиридамола к использованию в терапии больных ишемической болезнью сердца.

ДІАГНОСТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ДІТЕЙ НЕОНАТАЛЬНОГО ВІКУ ГРУПИ ВИСОКОГО РИЗИКУ

Боровський В.В., Лісняк І.М., Шейко В.Л.

*КЗ «Криворізький перинатальний центр зі стаціонаром «ДОР»,
м. Кривий Ріг*

Передумови до розвитку атеросклеротичного процесу закладаються в дитячому віці. Факторами ризику серцево-судинної патології у дітей є дисліпопротеїдемія, зменшення фізичних навантажень, стреси, підвищення маси тіла. У дітей з сімейною схильністю особливо актуальна рання діагностика провісників атеросклерозу.

Метою роботи було визначення критеріїв ранньої діагностики атеросклерозу у дітей з обтяженою спадковістю з серцево-судинної патології.

Результати дослідження. Обстежено 37 сімей - 45 дітей і 43 дорослих (23 чоловіки і 20 жінок), які в анамнезі мали захворювання серцево-судинної системи. Комплексне обстеження включало аналіз анамнестичних даних і модифікованих факторів ризику. Стан серцево-судинної і вегетативної нервової системи оцінювали на основі клінічного обстеження, електрокардіографії (ЕКГ), добового моніторингу ЕКГ і артеріального тиску, функціональних проб. Визначали рівень загального холестерину, тригліцеридів (ТГ) і холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХЛНЩ). Дослідження гомоцистеїну виконували методом імуноферментного аналізу. Відомо, що однією з основних причин патології серцево-судинної системи є дисфункція вегетативної системи. Висхідна ваготонія діагностована у 45% дітей. У 32% дітей домінувала гіперсимпатикотонія. Ще у 23% дітей визначали еутонію. Ортостатична проба дала змогу виявити у 37% дітей приховану гіпертензивну реакцію. Дисліпопротеїдемія діагностована у 79,7% дітей. Зареєстровано прямий кореляційний зв'язок $r=+0,65$ ($p<0,05$) між високим рівнем атерогенних фракцій - холестерину ЛПНЩ і рівнем гомоцистеїну на тлі нормального рівня ТГ.

Висновки. У дітей групи високого ризику раннього атеросклерозу при відсутності явних клінічних маркерів серцево-судинної патології є ознаки порушення ліпідного спектру у вигляді гіперхолестеринемії за рахунок підвищення рівня холестерину ЛПНЩ, при рівні тригліцеридів, що не перевищують нормальних значень. З метою ранньої діагностики атеросклерозу у дітей раннього віку на доклінічному етапі доцільно визначати рівень гомоцистеїну. Проведення первинної профілактики атеросклерозу доцільне вже в дитячому віці із застосуванням не тільки дієтичної корекції, оптимізації рухового і емоційного навантаження, дотримання здорового способу життя, а й зі включенням в програму оздоровлення дітей препаратів фолієвої кислоти.

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ РИТМУ У ХВОРИХ З ДИФУЗНИМ МІОКАРДИТОМ

Василенко А.М., Шейко С.О., Василенко В.А.

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

Враховуючи значну поширеність (до 20% всіх некоронарогенних уражень серця й від 5 до 11% всіх захворювань серцево-судинної системи), проблема міокардиту лишається однією з найбільш актуальних проблем кардіології.

Метою дослідження було вивчення особливостей порушень ритму у хворих з дифузним міокардитом (ДМ) для підвищення ефективності лікування даної категорії хворих. Обстежено 70 пацієнтів з ДМ (53 чоловіки і 17 жінок) віком 32-60 років. Здійснювали загально-клінічне і лабораторне обстеження: електрокардіографію (ЕКГ), добуве моніторування ЕКГ, ехокардіографію (ехо КГ), доплер-ехоКГ. Запальну інфільтрацію та фіброз у міокарді виявляли, застосовуючи метод еходенситометрії, який давав змогу діагностувати щільність міокарду. Показник ехощільності в нормі становить 7-11 одиниць. Визначали С-реактивний білок, ревматоїдний фактор, антистрептолізин-О, ШОЕ, серомукоїд, циркулюючі імунні комплекси альфа-2 глобулін, фібриноген, рівень кардіальних ферментів, фактор некрозу пухлини- α , проводили ідентифікацію чинників міокардиту. Розраховували індекс гострофазового запалення (ІГЗ). Виконували ультразвукове дослідження нирок та печінки, рентгенологічне дослідження грудної клітки. Кардіомегалію діагностували за кардіоторакальним індексом (КТІ >50%). В клінічній діагностиці користувались великими і малими критеріями міокардиту. Проводили диференційний діагноз з дилатаційною кардіоміопатією (ДКМП) і гострим інфарктом міокарда.

Результати обстеження. У 53 (75,7%) хворих визначена вірусна етіологія (вірус Ебштейна-Бара -ВЕБ, герпесу, цитомегаловірус - ЦМВ, вірус грипу А і В, іммунодефіциту людини (ВІЛ), гепатиту С. У 12 (17,1%) пацієнтів діагностована бактеріальна етіологія міокардиту (хламідії, стрептокок, стафілокок, туберкульоз, кандиди). Опосередковані токсичні фактори виявлено у 5(7,2%) хворих. Діагностовано такі варіанти клінічного перебігу захворювання: змішаний (аритмічний і декомпенсаційний –у 63 (90%), змішаний (аритмічний, кардіалгічний і декомпенсаційний) – у 7(10%) пацієнтів. У 53 (75,7%) хворих реєстрували фібриляцію (ФП) і тріпотіння передсердь (ТП). Виразу гіпотензію мали 37,5%, виразну кардіалгію- 41,7%, серцеву астму – 35,4%, легеневу гіпертензію – 50% хворих. Гостре порушення мозкового кровообігу діагностували у 4,2%, тромби у вусщі лівого передсердя – у 8,3% пацієнтів. У 16,7% хворих ДМ мав трансформацію в ДКМП.

Висновки: у переважаючої більшості хворих (75,7%) з ДМ характерною клінічною ознакою є порушення ритму серця по типу фібриляції і тріпотіння передсердь.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ДИФУЗНИМ МІОКАРДИТОМ

Василенко А.М., Шейко С.О., Василенко В.А.

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

Дотепер проблема міокардиту лишається однією з найбільш актуальних проблем у клініці некоронарогенних захворювань серця. Важливими клінічними ознаками міокардиту є порушення серцевого ритму і провідності. Часто реєструються надшлуночкові та шлуночкові аритмії, екстрасистолія, порушення атріовентрикулярної та внутрішньошлуночкової провідності, зміни сегмента ST і зубця Т.

Метою дослідження було підвищення ефективності лікування хворих з дифузним міокардитом (ДМ) і фібриляцією передсердь (ФП) шляхом раннього і тривалого застосування амінохінолінових засобів у поєднанні з антагоністами альдостерону. Обстежено 70 хворих з ДМ (53 чоловіки і 17 жінок) віком 32-60 років, які склали основну групу. Групу порівняння представили 30 пацієнтів (22 чоловіки і 8 жінок) з ДМ порівняного віку. Групи відрізнялись між собою підходами до лікування. Комплексна терапія включала етіопатогенетичне лікування, в залежності від чинника захворювання. При наявності ДМ вірусної етіології хворі отримували індуктори інтерферону. В лікувальний комплекс основної групи для підвищення ефективності лікування рано, на тлі зниження доз глюкокортикостероїдів, на тривалий (до 6-ти місяців) прийом призначали препарати амінохінолінового ряду (делагіл 250 мг двічі на добу, або плаквеніл 200 мг двічі на добу). Група порівняння отримувала комплексну терапію без препаратів амінохінолінового ряду.

Здійснювали загально-клінічне і лабораторне обстеження: електрокардіографію (ЕКГ), добове моніторування ЕКГ, ехокардіографію (ехо КГ), доплер-ехоКГ, еходенситометрію, розраховували індекс гострофазового запалення, виконували ультразвукове дослідження нирок та печінки, рентгенологічне дослідження грудної клітки.

Результати обстеження. В основній групі у 53 (75,7 %) хворих реєстрували ФП і тріпотіння передсердь (ТП). В групі порівняння таке порушення ритму зустрічалось у 74, 9% пацієнтів. При рано розпочатій (до 1 місяця від початку розвитку ДМ) протизапальній, із застосуванням препаратів амінохінолінового ряду, і антиаритмічній терапії фібриляція передсердь у хворих основної групи вже через 3-4 місяці не реєструвалась. При пізньому застосуванні вказаної терапії ФП переходила в постійну форму. В групі порівняння дане порушення ритму зберігалось і також трансформувалось в постійну форму.

Висновки: пацієнтам з ДМ і ФП доцільно рано (до 1 місяця від початку розвитку захворювання) призначати комплексне лікування із застосуванням препаратів амінохінолінового ряду та антиаритмічних засобів.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ ТА З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Василечко М.М., Оринчак М.А., Човганюк О.С.,
Краснопольський С.З.

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета – оцінити стан коагуляційного та тромбоцитарного гемостазу у хворих на фібриляцію передсердь (ФП) з метаболічним синдромом (МС) залежно від типу інсулінемії та форми ФП.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилося 127 хворих на ФП, які мали три і більше ознаки МС за критеріями АТР ІІІ (2001), вік (70 ± 9) років; (57 чоловіки, 61 жінки). У хворих проведено пероральний глюкозо-толерантний тест (ПГТТ), аналіз стану системи коагуляційного гемостазу за показниками протромбінового індексу (ПтІ), фібриногену, розчинних фібрин-мономерних комплексів (РФМК), D-димерів та тромбоцитарного гемостазу за показниками агрегаційної активності тромбоцитів (ААТ) – часу початку, ступеня, швидкості агрегації, кількості тромбоцитів за стандартними методиками. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Результати. При аналізі показників ПГТТ виявлено інсулінорезистентність (ІР) у 75 (40,94%) випадках із реактивною та спонтанною гіперінсулінемією (ГІ). Показник Homeostasis Model Assesment – Insulin Resistens (НОМА-ІР) у хворих із реактивною та спонтанною ГІ виявився підвищеним у 1,87 та 5,11 разів порівняно з контролем – ($1,90\pm 0,50$) ($p<0,05$). Найвищі рівні НОМА-ІР виявлено при персистуючій та перманентній формі ФП – $5,77\pm 0,42$ та $3,65\pm 0,29$ відповідно ($p<0,05$). Активація коагуляційної ланки гемостазу за показниками ПтІ, фібриногену, РФМК та D-димерів була виявлена у 72% хворих з пароксизмальною формою ФП, у 84% – при персистуючій та у 86% – при перманентній ФП. Найвищі рівні показників коагуляційної ланки були виявлені у хворих зі спонтанною ГІ. Виявлено зменшення часу початку агрегації на 28,14% та 37,75%, збільшення ступеня на 20,38% та 35,47% та збільшення швидкості агрегації на 22,07% та 21,94% відповідно у хворих з реактивною та спонтанною ГІ порівняно з контролем ($p<0,05$). Підвищення показників ступеня та швидкості агрегації на 17,73% та 17,48% було у хворих при перманентній формі ФП. Зменшення показника часу початку агрегації виявлено у хворих із персистуючою формою ФП. В усіх хворих кількість тромбоцитів становила ($280,14\pm 11,52$) тис/мкл, в контролі – ($284,21\pm 8,32$) тис/мкл ($p>0,05$).

Висновки. Інсулінорезистентність у хворих із ФП та МС проявляється реактивною та спонтанною ГІ із збільшенням рівня ЕІ в умовах ПГТТ та показника НОМА-ІР. Протромботичні розлади коагуляційної та тромбоцитарної ланок гемостазу проявляються підвищенням рівнів ПтІ, фібриногену та продуктів деградації фібрину – РФМК, D-димерів та підвищенням ААТ у вигляді вкорочення часу початку агрегації, збільшення ступеня, швидкості агрегації у хворих на ФП по мірі наростання ГІ.

ОСОБЛИВОСТІ ЕКГ-ЗМІН У ХВОРИХ НА ЖОВЧНОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ НА ТЛІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Васильченко Д.С., Шейко С.О.

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
м. Дніпропетровськ*

Поширеність жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) в країнах Європи і США коливається в межах 10-15%. За останні десятиліття спостерігається прогресивне збільшення кількості хворих на ЖКХ. Відповідно зростає відсоток хворих, у яких ЖКХ протікає на тлі ішемічної хвороби серця (ІХС). На сьогоднішній день лапароскопічна холецистектомія є «золотим стандартом» в лікуванні пацієнтів з калькульозним холециститом, причиною якого є ЖКХ. Однією з обов'язкових умов даної операції є виконання її в умовах карбооксиперитонеума, який супроводжується суттєвою газовою компресією внутрішніх органів і судин. В той же час наявність ІХС обмежує рівень пневмоперитонеума і тим самим ускладнює хірургічну тактику, змінює палітру післяопераційних ускладнень, у тому числі з боку серцево-судинної системи.

Мета дослідження полягала у вивченні електрокардіографічних (ЕКГ) змін, що виникають у пацієнтів з ІХС при проведенні лапароскопічної холецистектомії для подальшої їх корекції.

Результати дослідження. Обстежено 32 хворих з ЖКХ на тлі ІХС віком від 52 до 74 років. Проведено загальноклінічні, біохімічні обстеження (для виявлення особливостей вуглеводного і ліпідного обміну визначали рівень глюкози, холестерину (ХС), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), тригліцеридів крові), показники активності гемостазу і фібринолізу; ехокардіографію (Ехо-КГ), УЗД органів черевної порожнини, фіброгастродуоденоскопію. Всім хворим була виконана лапароскопічна холецистектомія. Добовий моніторинг електрокардіограми (ЕКГ) здійснено за добу до та безпосередньо після хірургічного лікування. Після операції фібриляцію передсердь зареєстровано у 2-х пацієнтів. Два пацієнти мали шлуночкову екстрасистолію 2-го класу за Лауном. У 9 пацієнтів діагностували депресію або елевацію сегмента ST від 1,1 до 4 мм у відведеннях, які відображають потенціали передньобочкової стінки лівого шлуночка. Ці хворі скаржились на відчуття дискомфорту за грудиною. У інших хворих порушення серцевого ритму та порушення процесів реполяризації не виявлено.

Висновки: У кожного третього хворого з ІХС лапароскопічна холецистектомія супроводжується наявністю ЕКГ-змін у вигляді порушень ритму та порушень процесів реполяризації. Вірогідно, дані зміни з боку серцево-судинної системи пов'язані з вибором режиму карбоксиперитонеуму і тому потребують подальшого вивчення.

ЗВ'ЯЗОК ЛІПІДНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ З РЕЗУЛЬТАТАМИ ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ, ЩО ВЕРИФІКУЮТЬ АТЕРОСКЛЕРОЗ

Вознюк Л. А., Серкова В. К., Романова В. О.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Останніми роками найбільш інформативним інструментальним критерієм атеросклерозу вважаються зміни сонних артерій (СА). Мета дослідження – встановити наявність зв'язку між змінами, що відбуваються в СА та показниками ліпідного спектру крові у хворих на ІХС. Обстежено 75 хворих з верифікованим діагнозом стабільної стенокардії II та III ФК. Стан СА вивчали методом дуплексного сканування та кольорового доплерівського картування току крові на апараті “Logiq” – 500 МО, лінійний датчик 6,5-13 МГц. Визначення рівня загального холестерину (ЗХС), холестерину фракцій ліпопротеїдів високої та низької щільності (ХСЛПВЩ та ХСЛПНЩ) та тригліцеридів (ТГ) проводили за допомогою ензиматичного колориметричного методу з використанням набору реагентів виробництва «Ольвекс діагностикум» (Росія), рівня Лп(а) – за допомогою імуноферментного аналізу (набір реактивів Corgau, Diagnostic Automation, Inc, Польща). Контрольна група включала 26 практично здорових осіб аналогічного віку і статі.

У 59 (78,7%) хворих відмічено потовщення комплексу інтима-медіа (КІМ) СА з дифузним підвищенням ехогенності. У 28 хворих (37,3%) виявлені атеросклеротичні бляшки, гомогенні, помірної ехогенності, переважно в області біфуркації загальної СА; у 16 хворих (21,3%) мало місце розповсюдження бляшок на гирлі внутрішньої СА. Стенозування СА виявлено у 52 хворих (69,3%), ступінь стенозу становив $58,9 \pm 4,2\%$. Деформації СА у вигляді вигинів і звивостей відмічені у 63 хворих (84,0%). Середня товщина КІМ у хворих на ІХС складала $1,25 \pm 0,08$ мм проти $1,01 \pm 0,06$ мм у здорових осіб ($p < 0,05$).

Відмічено прямий кореляційний зв'язок між КІМ і індексом атерогенності (ІА) ($r = 0,28$, $p < 0,05$) і зворотний зв'язок між КІМ і ХС ЛПВЩ ($r = -0,25$, $p < 0,05$). Переконаливішим був зв'язок ліпідних показників крові з наявністю атеросклеротичних бляшок в СА (для ЗХС $r = 0,35$, для ХС ЛПНЩ $r = 0,39$, для ХС ЛПВЩ $r = -0,34$, для ІА $r = 0,48$; для ТГ $r = 0,32$, $p < 0,05$, для Лп(а) $r = 0,49$, $p < 0,01$). Зв'язок ліпідів крові з результатами оцінки ішемічної активності за даними ХМ ЕКГ виявився менш вираженим, за виключенням зв'язку рівня Лп(а) з часом добової ішемії міокарду ($r = 0,54$, $p < 0,01$).

Отже, рівень традиційно вивчаємих ліпідних показників крові певною мірою може характеризувати вираженість атеросклерозу як системної патології, але не вираженість ІХС, в той час як підвищення рівню Лп(а) більш характерно для ІХС.

ДИСФУНКЦІЯ ГОРМОНІВ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ ТА ОЖИРІННЯМ

Габісонія Т.Н., Кравчунг П.Г., Паштіані Р.В.

Харківський національний медичний університет

Важливим чинником ризику ішемічної хвороби серця є ожиріння. Ожиріння об'єднує декілька атерогенних чинників, які прискорюють атерогенез, що є наслідком синтезу в адипоцитах великої кількості гормонально активних речовин. Мета – з'ясувати роль адипокинів (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 адипокинів 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.

ФУНКЦІОНАЛЬНА АКТИВНІСТЬ МОНОЦИТІВ/МАКРОФАГІВ ЯК МАРКЕР АТЕРОГЕНЕЗУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ У ЖІНОК В ПОСТМЕНОПАУЗІ

**Глушко Л.В., Федоров С.В., Насраллах А.Х., Вербовська О.С.,
Цимбалюк У.Б.**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Метою роботи було вивчення особливостей функціонального стану моноцитів/макрофагів за умови наявності метаболічного синдрому у жінок в менопаузі.

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 48 осіб із МС, із них – 14 осіб чоловічої статі, 18 жінок в менопаузі та 16 жінок без ознак менопаузи. Контрольні групи склали 16 практично здорових осіб та 17 осіб жіночої статі в менопаузі без ознак МС. Визначали спонтанну продукцію моноцитами/макрофагами, виділених за методом H.Recalde, ІЛ-1 β , ІЛ-6 та Лт В₄ методом імуноферментного аналізу.

Отримані результати та їх обговорення. Рівень спонтанної продукції моноцитами/макрофагами ІЛ-1 β був найвищим у жінок із менопаузальним МС: у 1,69 рази перевищував контрольні значення ($p < 0,01$); в 1,42 рази подібні рівні у жінок із МС репродуктивного віку ($p < 0,05$); в півтора рази показник у жінок в постменопаузі без МС ($p < 0,05$) та практично був тотожним аналогічному параметру в групі чоловіків із МС ($p > 0,05$). В той же час, спонтанна продукція вказаного цитокіну моноцитами/макрофагами у здорових жінок в менопаузі від групи порівняння не відрізнялась ($p > 0,05$). Відмічали достовірне зростання (в порівнянні з контролем) синтезу моноцитами/макрофагами ІЛ-6 в культуральне середовище в усіх обстежених групах: найвищим воно було за умови наявності менопаузального метаболічного синдрому: у 2,54 рази перевищувало показники контрольної групи; в 1,6 разів – групи жінок в менопаузі без МС ($p < 0,05$). Менопауза також сприяла зростанню секреції ІЛ-6 моноцитами/макрофагами – в 1,58 разів ($p < 0,05$). В той час, як у здорових жінок в менопаузі продукція Лт В₄ моноцитами/макрофагами не відрізнялась від групи контролю ($p > 0,05$), метаболічний синдром мав виражений вплив на даний показник: у жінок в менопаузі він у 1,71 рази перевищував контрольні значення ($p < 0,01$), у чоловіків – в 1,97 разів ($p < 0,01$), у жінок репродуктивного віку – в 1,62 рази ($p < 0,01$). Між рівнями спонтанної продукції ІЛ-1 β та ІЛ-6, ІЛ-1 β та Лтр В₄ моноцитами/макрофагами обстежених жінок із МС відмічений середньої сили прямий кореляційний зв'язок ($r = 0,62$, $p < 0,05$; $r = 0,58$, $p < 0,05$); між ІЛ-6 та Лтр В₄ – сильний прямий кореляційний зв'язок ($r = 0,75$, $p < 0,05$).

Висновок. Моноцити/макрофаги в жінок постменопаузального періоду з МС перебувають в стані хронічної активації за найбільш небезпечним для атерогенезу М1-шляхом, свідченням чого є високі рівні спонтанної продукції згаданими клітинами ІЛ-1 β , ІЛ-6 та Лт В₄.

ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ: РОЛЬ ЦИТОКІНОВОЇ ЛАНКИ У РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ ТА КОМОРБІДНОСТІ ПЕРЕБІГУ З ІХС І ХСН

Гонцарюк Д.О.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Вступ. Роботами Заздравного А.А. (2001), Кендзерської Т.Б. (2002), Боднарчука А.Н. (2005) була показана роль цитокінової ланки у розвитку і обтяженні перебігу хронічного панкреатиту (ХП) за ІХС залежно функціонального класу стабільної і нестабільної стенокардії. Але не відображена роль стану показників ФНП- α , ІЛ-1 β , адгезивних молекул VCAM у запуску імунної відповіді на запалення (яке носить не тільки системний, але й хронічний малоінтенсивний характер) у хворих за коморбідного перебігу хронічного панкреатиту із ІХС за хронічної серцевої недостатності ХСН.

Мета роботи: дослідити показники вмісту в сироватці крові ІЛ-1 β , ФНП- α , VCAM у хворих на ХП за коморбідності з ІХС у поєднанні з ХСН і визначити їхню значимість у клінічному перебігу таких хвороб.

Методи дослідження. Обстежено 40 пацієнтів за коморбідного перебігу ХП із ІХС за ХСН та 40 хворих на хронічний панкреатит у віці від 42 до 69 років; контрольну групу склали 10 практично здорових осіб (за віком і статтю вони були ідентичними). Вміст ФНП-альфа, визначали за допомогою реагентів набору реактивів «ИФА-TNF-alpha» виробництва «Цитокін» (Санкт-Петербург), ІЛ-1 β за допомогою тест-системи ООО «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург), вміст молекул адгезії sVCAM-1 визначали імуноферментним методом, використовуючи тест-системи компанії «Immunotech» (Чехія).

Результати. У хворих на ХП із ІХС за ХСН показники ІЛ-1 β , ФНП- α і sVCAM-1 були вірогідно ($p < 0,01$) підвищеними порівняно із такими у групі практично здорових осіб (10 осіб), і групі хворих на ХП без хронічної серцевої недостатності, що може засвідчувати перебіг хронічної запальної реакції як на місцевому рівні (ІЛ-1 β) в клітинах підшлункової залози, міокарду і судинах (показники sVCAM-1 підтверджують паралельний розвиток ендотеліальної дисфункції), так і на системному (засвідчує підвищення показників ФНП- α), що, можливо, визначає прогресування хронічної генералізованої запальної реакції, яка обтяжує клінічний перебіг цих захворювань.

Висновок. У хворих на хронічний панкреатит із ІХС за ХСН хронічна запальна реакція, яка перебігає на місцевому і системному рівнях (за даними ІЛ-1 β , ФНП- α і sVCAM-1), формує морфологічні зміни у структурі підшлункової залози, міокарду і ендотелії судин, що може сприяти прогресуванню фіброзу і обтяжувати прогноз перебігу, особливо за наявності ІХС із ХСН.

АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ, ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР И УРОВЕНЬ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНЫМИ ФОРМАМИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ СТЕАТОЗОМ ПЕЧЕНИ

Гречаник М.М., Курята А.В.

Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины

Цель: Проанализировать взаимосвязь между проявлением атеросклероза сонных артерий, уровнем триглицеридов и уровнем воспаления и у больных стабильными формами ишемической болезни сердца в сочетании с неалкогольным стеатозом печени.

Материалы и методы: обследовано 24 пациента с стабильными формами ишемической болезни сердца в сочетании с неалкогольным стеатозом печени (группа А) и 22 пациентов без неалкогольной стеатоза печени. Все пациенты мужского пола в возрасте от 53 до 64 лет (средний возраст 58 ± 4 в группе А и 57 ± 5 в группе В), находились на обследовании и лечении в кардиологическом отделении КУ: «Областная Клиническая больница им. И.И.Мечникова г.Днепропетровска». Пациенты с сопутствующим сахарным диабетом были исключены. Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе в группе А у 42% пациентов, в группе В – 30%. Острый инфаркт миокарда в анамнезе в группе А в 24% случаев, в группе В - в 15%. Проведено изучение лабораторных показателей: анализировались результаты уровня триглицеридов (ТГ), С-реактивного белка (СРБ). Всем пациентам проводилось дуплексное сканирование сонных артерий.

Полученные результаты: Атеросклеротические поражения сонных артерий выявлены чаще в группе А (в 83%) в сравнении с группой В (в 65%). При этом степень стеноза сонных артерий $>70\%$ в группе А наблюдалась в 8% случаев; степень стеноза $>50\%$ была выше в группе А (25%), чем в группе В (18%) $p < 0,05$; степень стеноза сонных артерий $< 50\%$ наблюдалась в 50% случаев в группе А и в 45% случаев в группе В. Среднее значение ТАГ группе А выше ($2,95 \pm 0,21$ ммоль/л), чем в группе В ($1,45 \pm 0,23$ ммоль/л) ($p < 0,05$). Зафиксированы более высокие показатели СРБ в группе А ($1,71 \pm 0,23$ ммоль/л), в сравнении с группой В ($0,78 \pm 0,12$ ммоль/л) ($p < 0,05$). Выявлена корреляционная связь между степенью стеноза сонных артерий, уровнем триглицеридов в крови ($r = -0,59$, $p < 0,05$) и уровнем СРБ ($r = 0,61$, $p < 0,05$) в группе А.

Выводы: таким образом выявлена ассоциация между степенью стеноза каротидных артерий головы, повышением уровня ТГ и СРБ группе А. Атеросклеротические изменения сонных артерий более выражены у пациентов с стабильными формами ишемической болезни сердца в сочетании с неалкогольным стеатозом печени ($r = 0,69$, $p < 0,05$) чем у пациентов без стеатоза печени.

СУБКЛІНІЧНІ ПОШКОДЖЕННЯ: ЖОРСТКІСТЬ АОРТИ, ВИСОКИЙ ПУЛЬСОВИЙ ТИСК ЯК РИЗИК-ФАКТОРИ АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ХВОРИХ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Гринів О.І., Глушко Л.В., Федоров С.В., Позур Н.З.

Івано-Франківський національний медичний університет

Артеріальна гапертензія (АГ) – одна із основних причин розвитку серцево-судинних катастроф, а її поєднання з класичними чинниками серцево-судинного ризику ускладнює перебіг захворювання та погіршує прогноз [Нетяженко В.З, 2011р.]. Стійке і некориговане підвищення артеріального тиску є одним із тригерів, який запускає каскад патологічних змін на органному рівні і призводить до формування цілого ряду захворювань і патологічних станів [Сіренко Ю.М., 2010 р.].

Підвищення пульсового артеріального тиску (ПАТ) обумовлене підвищенням жорсткості великих артерій і поверненням пульсової хвилі в період пізньої систоли, що призводить до підвищення систолічного артеріального тиску (САТ). Жорсткість артерій може бути маркером виникнення атеросклерозу і впливати на формування систолічної гіпертензії. Найбільш простими опосередкованими методами оцінки ЦАТ є визначення ПАТ та індексу жорсткості аорти (ІЖА).

Нами обстежено 140 хворих на АГ II стадії, з них 30 хворих із АГ 1-го ступеня, 90 хворих із АГ 2-го ступеня та 20 хворих із АГ 3-го ступеня.

Визначення САТ, ДАТ, ПАТ (різниця між САТ, ДАТ) та ЕхоКГ дослідження проводили за загальноприйнятими методами.

Індекс жорсткості аорти (ІЖА) визначали за відношенням між ПАТ (мм рт. ст.) і ударним об'ємом (УО, мл):

Встановлено, що ІЖА в нормі складає $1,05 \pm 0,07$ мм рт. ст./мл, при АГ 1-го ступеня він збільшується до $1,90 \pm 0,05$ мм рт. ст./мл ($p < 0,001$), при АГ 2-го ступеня – до $2,08 \pm 0,07$ мм рт. ст./мл ($p < 0,001$) та при АГ 3-го ступеня – $2,11 \pm 0,06$ мм рт. ст./мл ($p < 0,001$). Г.Д. Радченко, Ю.М. Сіренко (2009) зазначають, що при значенні $ІЖА \geq 1,5$ мм рт. ст./мл ризик виникнення кінцевих точок зростає в 1,54 рази. З цього випливає, що ІЖА є дуже точним прогностичним критерієм дестабілізації АГ та атеросклерозу.

ПАТ також є досить інформативним показником дестабілізації АГ: при нормі $63,00 \pm 2,04$ мм рт. ст., він зростає при АГ 1-го ступеня до $84,57 \pm 1,40$ мм рт. ст. ($p < 0,01$), при АГ 2-го ступеня – до $88,69 \pm 1,5$ мм рт. ст. ($p < 0,01$), а при АГ 3-го ступеня – до $89,76 \pm 1,5$ мм рт. ст. ($p < 0,001$).

Таким чином, високий пульсовий тиск та жорсткість аорти є важливими прогностичними критеріями глобального серцево-судинного ризику та можуть бути об'єктивними критеріями ефективності антигіпертензивної терапії.

РЕНОПРОТЕКТОРНА АКТИВНІСТЬ СИМВАСТАТИНУ ПРИ ЙОГО ПОЄДНАННІ З ТРИМЕТАЗИДИНОМ У ЩУРІВ З ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЄЮ

Данченко О.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Мета роботи: оцінити вплив симвастатину та його поєднання з триметазидином на функціональний стан нирок, активність прооксидантних та антиоксидантних ферментів, вміст продуктів пероксидації в нирках щурів з гіперхолестеринемією.

Досліди проведені на 60 білих щурах-самцях масою 180-230г. Інтактні щурі (перша група) утримувались на сухому кормі. Тварини всіх інших груп отримували 4 тижні гіперхолестеринову дієту, що містила 3% холестерину, 0,12% метилтіоурацилу. Тварини 2-ї групи слугували нелікованим контролем, а щурі наступних груп на тлі гіперхолестеринової дієти перорально отримували симвастатин в дозі 60 мг/кг (3 група), або симвастатин разом із триметазидином в дозі 10 мг/кг (4 група). Функціонування каналцевого апарату нирок оцінювали за екскрецією білка та гама-глутамілтрансферази з сечею, а фільтраційну функцію нирок - за кліренсом креатиніну. Активність ниркової синтази оксиду азоту визначали за екскрецією нітратів і нітритів. В постмітохондріальній фракції нирок визначали активність ксантиноксидази, NADPH-оксидази, вміст малонового діальдегіду, білкових карбонільних груп, вміст специфічного компоненту колагенових білків – оксипроліну. Ліпіди з гомогенату нирок екстрагували за методом Фольча. Вміст загального холестерину та тригліцеридів визначали відомими методами.

Встановлено, що перебування щурів протягом 1 місяця на гіперхолестериновій дієті супроводжується падінням клубочкової фільтрації, протеїн- та ензимурією, посиленням процесів фіброгенезу (зростання вмісту оксипроліну в нирках), розвитком оксидативного стресу (збільшення активності NADPH-оксидази та ксантиноксидази, вмісту малонового діальдегіду), зменшенням продукції нирками нітратів та нітритів. Ступінь накопичення холестерину та тригліцеридів в нирках вірогідно корелює з погіршенням функціонального стану нирок та посиленням процесів фіброгенезу та пероксидації. Симвастатин зменшує негативний вплив гіперхолестеринемії на функціональний стан нирок, сповільнює розвиток холестерин-індукованих пошкоджень нирок, послаблює явища оксидативного стресу та фіброгенезу. Додаткове ж призначення триметазидину посилювало ренопротективний ефект симвастатину.

АНАЛІЗ ДОТРИМАННЯ ПРИНЦИПІВ СЕРЕДЗЕМНОМОРСЬКОЇ ДІЄТИ

Дементьєва О.В., ** Мельничук Н.О.

*Київський медичний інститут Української асоціації народної медицини,
** Державна наукова установа «Науково практичний центр
профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами,
м. Київ*

Рекомендації щодо профілактики серцево - судинної патології базуються на використанні принципів середземноморської дієти. Для вивчення прихильності пацієнта до такого раціону може бути використано опитувальник MedDietScore, заповнення якого у хворої (або практично здорової) людини займає кілька хвилин. Визначено основні 11 груп продуктів та аналізується кратність включення цих груп продуктів в раціон харчування, причому кількість продуктів не вказується. Оцінка проводиться в балах - від 0 до 5 і навпаки від 5 до 0 залежно від груп продуктів. Чим вищий бал, тим більш ретельно досліджувана особа дотримується рекомендованих принципів харчування.

За допомогою адаптованого опитувальника MedDietScore нами було проведено дослідження прихильності до середземноморської дієти у 78 практично здорових студентів медичного університету як найбільш вмотивованої та поінформованої частини молодого населення. Середній вік групи - $21,20 \pm 1,21$ рік , ІМТ - $22,04 \pm 3,14$ кг/м², вона включала 63 % чоловіків та 37 % жінок.

При вивченні кратності вживання окремих груп продуктів, а саме овочів і фруктів, визначено, що тільки 34% молодих людей вживають овочеві страви більше 1 порції в день , 30% - в межах 1 порції на день. 41% молодих людей включають в харчування більше 1 порції фруктів, 42% - в межах - 1 порції на день , 14 % використовують фрукти не частіше 2-3 порцій на тиждень.

Існує достовірна залежність між вживанням овочів ($p = 0,001$) і фруктів ($p = 0,025$) у молодих чоловіків і жінок. Так молоді жінки майже в 2 рази частіше (62,9 %), ніж чоловіки (28,3 %) використовують фрукти в раціонах харчування в кількості більше 1 порції в день. Також значно рідше чоловіки включають у свій раціон овочі: більше 1 порції овочів в день використовують у харчуванні тільки 19,6 % чоловіків, в межах 1 порції - 28,3 %, від 4 до 6 порції на тиждень - 41,3%. Серед молодих жінок 59,3% включають овочі більше 1 порції на день, 33,3 % в межах 1 порції.

Висновки: профілактична робота щодо корекції харчування з метою попередження захворювань серцево - судинної системи повинна охоплювати широкі верстви населення, включаючи практично здорових людей молодого віку. Незважаючи на широку обізнаність щодо ролі харчування як фактора ризику виникнення серцево - судинної патології, фактично прихильність до виконання таких рекомендацій досить низька.

ІНДИКАТОРИ ІМУННОЇ АКТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБІ НИРОК

Деміхова Н.В., Винниченко Л.Б., Домінас В.М.*, Мирошніченко А.

Сумський державний університет, кафедра сімейної медицини,

КУ СМКЛ № 1, м. Суми*

Мета: вивчити вміст інтерлейкінів (ІЛ-1 β , ІЛ-10) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) при хронічній хворобі нирок (ХХН) в залежності від функціонального стану нирок.

Методи. Обстежено 47 хворих на АГ при ХХН: хронічному гломерулонефриті. Добова протеїнурія склала ($0,8 \pm 0,09$) г/л у хворих із ХХН І і ($1,2 \pm 0,04$) при наявності хронічної ниркової недостатності ($p < 0,05$). Більш високий рівень протеїнурії був при ХХН ІІ ст. ($p < 0,01$), ніж при ХХН ІІІ ст. У хворих з ХХН ІІ ст. швидкість клубочкової фільтрації - ($61,9 \pm 0,8$) мл/хв. і ХХН ІІІ - ($34,2 \pm 10,3$) мл/хв. ($p < 0,01$). ІЛ визначали твердофазним імуноферментним методом.

Результати. У хворих з ХХН І вміст ІЛ-1 β склав ($64,3 \pm 15,5$) пкг/мл, в групі з хронічною нирковою недостатністю в цілому ($52,8 \pm 14,5$) пкг/мл, і у хворих на ХХН ІІ і ХХН ІІІ - ($52,6 \pm 17,8$) і ($53,1 \pm 12,4$) пкг/мл відповідно ($p = 0,006$ порівняно з контролем). Відзначено чітку тенденцію зменшення вмісту ІЛ-1 β із збільшенням тяжкості порушення азотовидільної функції нирок. У хворих з ХХН І вміст ІЛ-10 в плазмі крові було найбільшим з усіх хворих і склав ($56,3 \pm 21,5$) пкг/мл, достовірно відрізняючись від всіх груп. За наявності хронічної ниркової недостатності вміст ІЛ-10 в цілому по групі склав ($33,6 \pm 8,0$) пкг/мл, у хворих ХХН ІІ - ($35,0 \pm 8,1$) пкг/мл і ХХН ІІІ - ($31,9 \pm 11,7$) пкг/мл, що також достовірно було вище контрольної групи.

Переважаання ІЛ-10 на етапі клінічних проявів у хворих зі збереженою функцією нирок відображає провідну роль компонентів гуморального імунітету в ініціації та розвитку АГ при хронічній хворобі нирок. Подальша зміна співвідношення на користь ІЛ-1 β при розвитку і наростанні хронічної ниркової недостатності характеризує переважну роль клітинних імунних реакцій.

Висновки. Для хворих на АГ при хронічній хворобі нирок характерно надлишкове підвищення вмісту в сироватці крові як про-(ІЛ-1 β), так і протизапального - ІЛ-10. При цьому у хворих зі збереженою функцією нирок виявлено переважаання ІЛ-10, а при розвитку ХНН відзначається переважне збільшення ІЛ-1 β . З прогресуванням хронічної хвороби нирок відзначено зміну спрямованості імунітету. У початковій стадії розвитку переважає гуморальна ланка імунітету. При подальшому прогресуванні захворювання домінування ІЛ-1 над ІЛ-10 свідчить про активацію реакцій клітинного імунітету.

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

Демченко А.В., Боброва В.И., Ревенько А.В.

*Запорожский государственный медицинский университет,
Национальная медицинская академия последипломного образования,
им. П.Л. Шупика*

Цель – оценить клиническую эффективность аторвастатина у больных с хронической ишемией мозга по влиянию его на показатели липидного спектра, когнитивные функции (КФ) и состояние сосудистой стенки.

Материалы и методы. Обследовано 47 больных (30 женщин, 17 мужчин) с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I, II и III стадий на фоне атеросклероза церебральных артерий и артериальной гипертензии. Средний возраст пациентов составил $55,7 \pm 2,5$ лет. Больные основной группы ($n=32$), помимо коррекции факторов риска (рекомендаций по изменению образа жизни, гиполипидемической диеты), получали аторвастатин в начальной дозе 10 мг 1 раз в сутки вечером и пациенты контрольной группы ($n=15$), которые получали только антигипертензивную терапию и соблюдали рекомендации по коррекции факторов риска прогрессирования атеросклероза.

Результаты и обсуждения. После месяца приема аторвастатина липидный спектр крови не достиг целевого уровня у 37,5% больных основной группы, в связи с чем этим пациентам доза препарата была увеличена до 20 мг/сутки. Через 6 месяцев приема аторвастатина целевых цифр общего холестерина (ОХС) и холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) достигли большинство (71,9%) больных. Наиболее выраженный эффект аторвастатин продемонстрировал в отношении атерогенной фракции ХС ЛПНП, снизив ее на 39%, а уровень ОХС — на 29,6%. После курсового лечения аторвастатином 84,4% больных отметили улучшение общего самочувствия, памяти и внимания. Анализ показателей КФ по Монреальской шкале когнитивной оценки показал достоверную ($p < 0,05$) позитивную динамику в уменьшении когнитивных нарушений у пациентов основной группы. По данным дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий через 6 месяцев приема аторвастатина наблюдалась стабилизация атеросклеротических бляшек у 68,8% пациентов, уменьшилось количество гомогенных «мягких» и гетерогенных гипоехогенных бляшек на 8,42% и 22,1% соответственно.

Таким образом, длительное (в течение 6 месяцев) применение аторвастатина в дозе 10-20 мг/сут обладает выраженной гиполипидемической активностью, эффективно влияет на замедление прогрессирования атеросклеротического процесса в сонных артериях, улучшает когнитивные функции.

ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ У ХВОРИХ З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Дербак М.А., *Олексик О.Т., *Брич Н.І.

ДВНЗ "Ужгородський національний університет, медичний факультет»,

**Закарпатська обласна клінічна лікарня ім. А. Новака, м. Ужгород*

За результатами деяких дослідників у багатьох хворих на хронічний гепатит С (ХГС) спостерігаються порушення ліпідного обміну, які можуть зменшувати ефективність противірусної терапії (ПВТ). Відомо, що одними із предикторів невдач при проведенні ПВТ у хворих на ХГС є інсулінорезистентність та цукровий діабет 2 типу (ЦД).

Оскільки захворюваність на ЦД невпинно зростає, то очікується і збільшення частоти випадків поєднання інсулінорезистентності із ХГС. Тому питання прогнозування ефективності ПВТ у хворих на ХГС з поєднаною патологією, на сьогоднішній день залишається актуальним.

Мета роботи. Оцінити зміни показників ліпідного спектру, у тому числі аполіпопротеїнів (Апо-А, Апо-В) сироватки крові з метою прогнозування ефективності противірусної терапії у хворих на ХГС у поєднанні з ЦД.

Матеріал і методи дослідження. У дослідження включено 234 хворих розділених на 3 групи: 1-а група - 55 хворих з ХГС, 2-а група – 54 хворих з ЦД 2 типу, 3-я група – 125 хворих з ХГС+ЦД 2 типу. Діагноз ЦД та ХГС встановлювали згідно протоколів надання медичної допомоги. Також визначали загальний холестерин (ЗХ), ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ), аполіпопротеїн А (АпоА) та аполіпопротеїн В (АпоВ). Усі хворі мали 1 генотип HCV та вірусне навантаження 4×10^5 - 6×10^5 МО/мл.

Результати досліджень і їх обговорення. У пацієнтів усіх трьох груп виявлено підвищення концентрації ЗХ, ЛПНЩ, ТГ, які були більш виразні у хворих 2-ої групи. Особливістю ліпідного профілю хворих на ХГС із ЦД є менш виражене підвищення концентрації ТГ і ЛПНЩ, а ніж у хворих тільки з ЦД. Виразність порушень ліпідного обміну у хворих 3-ої групи корелює з показниками активності трансаміназ. Так, більш виражена дисліпідемія, як по фракціях холестерину (ЛПВЩ і ЛПНЩ) і ТГ, так і по Апо-В, зареєстрована у хворих з підвищеним рівнем АлАт у 3-5 разів. Рівень ЗХ перевищив референтні значення у 80% хворих 2-ої групи, у той час, як в 1-ій та 3-ій групах ці зміни спостерігалися не більше ніж в 10%.

Висновок. Особливістю ліпідного профілю сироватки крові хворих на ХГС із ЦД є менш виражене підвищення концентрації тригліцеридів та ЛПНЩ, а ніж у хворих з ЦД, що може бути зумовлено зниженням синтетичної функції печінки в результаті цитолізу гепатоцитів. Отримані дані дозволяють обґрунтувати нові підходи до етіопатогенетичної терапії ХГС у хворих з поєднаною патологією та підвищити її ефективність.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ В СПОЛУЧЕННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Делєвська В.Ю.

Харківський національний медичний університет

Актуальність. Провідною причиною летальності при хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ) є не легеневі, а серцево-судинні ускладнення. Це може бути пов'язано з формуванням прогностично несприятливого типу ремоделювання міокарда, розвиток якого потенціюється супутньою артеріальною гіпертензією (АГ). Тому аналіз ехокардіографічних показників у даної категорії хворих дозволить покращити прогноз та контроль за ефективністю лікування цієї коморбідної патології.

Мета дослідження: вивчення особливостей структурно - функціональних змін лівого шлуночка у хворих на ХОЗЛ та АГ.

Методи дослідження. Обстежено 34 хворих на ХОЗЛ та АГ II стадії. 59% склали чоловіки. 18 пацієнтів (1 група) мали ХОЗЛ II стадії, 16 пацієнтів (2 група) - ХОЗЛ III стадії. Середній вік пацієнтів склав $63,4 \pm 8,4$ р. Всім пацієнтам проводилось клінічне і лабораторне обстеження, спірографія та ехокардіографія. Групу порівняння склали 17 пацієнтів із АГ II стадії з середнім віком $60,2 \pm 7,2$ р.

Результати та їх обговорення. Встановлено зменшення фракції викиду лівого шлуночка (ЛШ): у хворих 1 групи – до $54,3 \pm 1,7$, у хворих 2 групи – до $52,1 \pm 2,0$ - порівняно з групою контролю. У хворих 1 групи відмічалось збільшення кінцево-сistolічного розміру ЛШ - до $3,31 \pm 1,3$ та кінцево-діастолічного розміру лівого шлуночка – до $5,14 \pm 0,05$, а у хворих 2 групи - до $3,74 \pm 1,4$ і $5,2 \pm 0,03$ відповідно. У хворих 1 групи також визначено підвищення кінцево-сistolічного та кінцево-діастолічного об'ємів ЛШ– до $45 \pm 2,2$ і $127,6 \pm 3,1$ відповідно, а у хворих 2 групи - до $53,8 \pm 3,0$ і $135,9 \pm 3,4$. Концентрична гіпертрофія ЛШ виявлена у 50% хворих 1 групи та у 26 % хворих 2 групи. Ексцентричний тип гіпертрофії лівого шлуночка визначався у 21% хворих 1 групи та у 46% хворих 2 групи. У хворих з концентричною гіпертрофією лівого шлуночка переважало порушення діастолічної функції за типом порушення релаксації, так як порушення розслаблення є маркером потовщеної стінки лівого шлуночка. При ексцентричній гіпертрофії переважав псевдонормальний тип діастолічної дисфункції, що відповідає даним літератури про найбільшу тяжкість діастолічної дисфункції ЛШ у хворих саме з ексцентричною гіпертрофією.

Висновки. Аналіз отриманих результатів свідчить про формування систолічної дисфункції та розвиток ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка при прогресуванні ХОЗЛ на фоні АГ. Зниження систолічної функції ЛШ пояснюється тим, що при ексцентричній гіпертрофії збільшується маса міокарда ЛШ без потовщення його стінок, збільшується жорсткість камери серця, яка є маркером псевдонормального типу діастолічної дисфункції.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДИСЛИПИДЕМИЙ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Дзяк Г.В., Колесник Т.В., Останина Т.Г., Косова А.А., Колесник Э.Л.

Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины,

Цель исследования: сравнить распространенность и оценить характер дислипидемий у больных с артериальной гипертензией (АГ) и респондентов в случайной выборке популяции взрослого населения г.Днепропетровск.

Методы исследования: исследование липидного профиля крови с определением уровня общего холестерина (ОХС), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), уровня триглицеридов (ТГ) проводилось у 1000 респондентов в возрасте 30-69 лет, у 457 из них была выявлена АГ (176 мужчин и 281 женщин).

Все респонденты были разделены по возрастным группам: I группа- 30-39 лет, II группа- 40-49 лет, III и IV группы- 50-59 и 60-69 лет соответственно.

Для корректности сопоставления полученных результатов референсные значения для показателей липидного спектра крови соответствовали диапазону нормы для общей популяции без учета категории кардиоваскулярного риска.

Установлена высокая частота гиперхолестеринемии (ОХС >5ммоль/л) в группе больных с АГ- 74,62%, которая превышала распространенность повышенного уровня ОХС в общей популяции - 69,4%. При анализе распределения по полу и возрасту частота гиперхолестеринемии у больных с АГ в I группе составила 20 % среди мужчин и 7,4% у женщин, с максимальными значениями в III группе как у мужчин (36,8%) так и среди женщин (44,0%).

Зарегистрировано более значимое повышение холестерина ЛПНП (> 3,0 ммоль / л) у больных с АГ (72,21%) в сравнении с общей популяцией (68,4%). Наибольшие значения уровня холестерина ЛПНП выявлены в III возрастной группе -35,7% у мужчин и 44,8% среди женщин.

Частота низкого уровня холестерина ЛПВП (<1,0ммоль/л для мужчин и <1,3 ммоль/л для женщин) в группе больных с АГ (13,06% у мужчин и 27,75% среди женщин) превышала частоту этого фактора риска в популяции (9% и 24% соответственно). Распространенность гипертриглицеридемии (> 1,7 мкмоль/л) у больных с АГ была значительно выше – 40% и 31,5% соответственно.

Выводы: у больных с АГ была установлена высокая частота дислипидемий, что свидетельствует о недостаточной коррекции нарушений липидного спектра крови и существенно повышает риск развития сердечно - сосудистых осложнений у этих пациентов.

ПОШИРЕНІСТЬ ДИСЛІПІДЕМІЇ У ВИПАДКОВІЙ ВИБОРЦІ ПОПУЛЯЦІЇ ДОРΟΣЛОГО НАСЕЛЕННЯ ДНІПРОПЕТРОВСЬКА

Дзяк Г.В., Колесник Т.В., Останіна Т.Г., Косова Г.А., Колесник Е.Л.

Дніпропетровська медична академія МОЗ України, м. Дніпропетровськ

Захворювання серцево-судинної (ССЗ) системи є лідерами серед причин смертності та інвалідності дорослого населення економічно розвинених країн світу і мають тенденцію до прогресування. Сучасні рекомендації по діагностиці та лікуванню ССЗ велику увагу приділяють виявленню і своєчасній корекції кардіоваскулярних факторів ризику (ФР).

Метою роботи було встановлення поширеності дисліпідемії у випадковій виборці популяції дорослого населення м. Дніпропетровська в залежності від вікових та гендерних особливостей.

Було обстежено 1000 респондентів у віці 30-69 років (468 чоловіків та 532 жінок). Середній вік обстежених склав $49,46 \pm 0,05$ років (у чоловіків – $49,46 \pm 0,08$, у жінок – $49,48 \pm 0,07$ років). Всі респонденти були розподілені по вікових групах: I група – 30-39 років; II група – 40-49 років; III та IV групи – 50-59 та 60-69 років відповідно.

Поширеність гіперхолестеринемії у міській популяції склала в середньому 69,4% (62,3% у чоловіків і 71,8% у жінок). Встановлено підвищення рівня загального холестерину крові у 56,8% чоловіків вже у віці 30-39 років, яке з віком поширювалось і у групі 50-59 років склало 69,8%. У жінок спостерігалось збільшення поширеності гіперхолестеринемії з 45,2% у віці 30-39 років до 86,0% у віковій групі 60-69 років.

Поширеність в міській популяції високого ($> 3,0$ ммоль/л) рівня холестерину ліпопротеїдів (ХС-ЛП) низької щільності була досить висока – 68,1% (68,1% для чоловіків і 66,0% для жінок) і повторювала вікові та гендерні тенденції гіперхолестеринемії: у чоловіків відзначалось збільшення поширеності даного ФР з 65,9% у I групі до 71,9% у III групі, з деяким зниженням у IV групі до 64,8%; у жінок – неухильне збільшення поширеності даного показника з 43,6% у I групі до 75,8 % в IV групі.

Низький рівень ХС-ЛП високої щільності виявлено лише у 18,3% респондентів (10,4% у чоловіків і 24,6% у жінок), причому як для чоловіків, так і для жінок, спостерігалось деяке збільшення даного чинника з віком: з 10,7% до 11,9% для чоловіків і з 22,0% до 24,0% для жінок.

Гіпертригліцеридемію (ГТГ) виявлено майже у третини (31,7%) обстежених респондентів: у 35,6% чоловіків та у 26,2% жінок. Як для чоловіків, так і для жінок, відзначено збільшення ГТГ з віком: з 29,0% до 33,8% у чоловіків і з 13,0% до 39,7% у жінок.

Отримані результати дозволяють удосконалити проведення первинної і вторинної профілактики ССЗ з акцентом на раннє виявлення і корекцію дисліпідемії у населення працездатного віку з урахуванням встановлених гендерних та вікових особливостей.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

Дідушко О.М.

*Івано-Франківський національний медичний університет,
м. Івано-Франківськ*

Гіпотиреоз належить до захворювань, які сприяють розвитку дисліпідемії, атеросклерозу, артеріальної гіпертензії (АГ), абдомінального ожиріння, ендотеліальної дисфункції та серцево-судинних ускладнень. Дисліпідемія є істотним чинником ризику серцево-судинної патології в цілому, при цьому гіпотиреоз патогенетично сприяє її розвитку. З іншої сторони дисліпідемія – неімунологічний фактор пошкодження нирок.

Мета – вивчити особливості ліпідного обміну у хворих на гіпотиреоз.

Матеріали та методи дослідження. Клінічні та функціонально-біохімічні обстеження хворих виконані на базі ендокринологічного відділення, диспансерного ендокринологічного відділення Івано-Франківської обласної клінічної лікарні.

Під спостереженням перебувало 49 жінок із вперше виявленим гіпотиреозом (медіана рівня ТТГ 9,6 мМО/л), без клінічних проявів серцево-судинної патології. У динаміці основна увага зверталася на факт досягнення компенсації гіпотиреозу на тлі проведення замісної терапії препаратами левотироксину (L-T₄), ліпідний обмін та індекс маси тіла (ІМТ). Початкова доза левотироксину становила до 1 мкг/кг з індивідуальним підбором під контролем рівня ТТГ. При оцінці ліпідограми у більшості хворих була виявлена дисліпідемія (79% - за показниками ТГ та 76% - за показниками ЛПВГ). Для детальнішої характеристики отриманих результатів всі жінки були проаналізовані за значенням ІМТ. Загалом, підвищення рівня ХС-ЛПВЩ спостерігалось в підгрупах як з ІМТ < 24,9 кг/м², так і з ІМТ > 25 кг/м². Проте, більш значущі показники дисліпідемії асоціювалися з найбільшими проявами абдомінального ожиріння за визначенням окружності талії (ОТ) ((96,58±1,70) та (98,73±3,35) см) і більшим індексом маси тіла (ІМТ) ((31,21±1,95); (33,54±0,96) кг/м²), який відповідав ожирінню І ст.

Через 6 міс спостереження у жінок, на фоні прийому левотироксину зменшилися ІМТ та ознаки абдомінального ожиріння. У всіх групах хворих при досягненні медикаментозної компенсації гіпотиреозу відзначалася позитивна динаміка показників ліпідного профілю, проте, показники ліпідограми залишалися вищі за референтні значення. Це дозволяє зробити припущення, що призначення ізольованої замісної гормональної терапії у цієї категорії хворих є недостатнім для досягнення цільових рівнів основних показників ліпідограми та потребує призначення статинів.

СУБКЛИНИЧЕСКИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ 1-2 СТАДИИ И СОПУТСТВУЮЩИМИ ДЕФОРМИРУЮЩИМИ ДОРСОПАТИЯМИ

Долынная Е.В.

*Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова,
г. Винница*

Сердечно-сосудистая патология занимает первое место среди причин инвалидности и смертности в Украине. В свою очередь гипертоническая болезнь и атеросклероз значительно повышает риск неблагоприятного исхода заболеваний органов кровообращения и наиболее часто фигурирует в структуре коморбидной патологии. В связи с этим ранняя диагностика и профилактика на этапе субклинического атеросклероза значительно улучшат прогноз в данной группе пациентов.

Целью нашей работы было оценить морфо-функциональные изменения сосудов шеи у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) 1-2 стадии и сопутствующими деформирующими дорсопатиями (ДД) шейного и грудного отделов позвоночника.

Обследовано 76 пациентов с ГБ 1-2 стадии. В основную группу вошли 36 пациентов с ГБ 1-2 стадии и сопутствующими ДД. Больные в группе сравнения не имели ДД. Пациенты были всесторонне обследованы и получали лечение в соответствии с «Рекомендациями Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению артериальной гипертензии». Дуплексное сканирование и ультразвуковая доплерография сосудов шеи проводилось на аппарате TOSHIBA XARIO XG. Определялись такие показатели, как толщина комплекса «интима-медиа» (ТКИМ), наличие атеросклеротической бляшки (АСБ), пиковая систолическая и диастолическая скорость кровотока, индекс резистентности. ДД диагностировались с помощью соматографии и рентгенографии шейного и грудного отделов позвоночника.

В ходе исследования наблюдалась тенденция к более высоким показателям ТКИМ у пациентов основной группы. Шанс обнаружения пациентов у которых $\text{ТКИМ} \geq 0,9$ мм был выше у больных с деформирующими дорсопатиями ($\text{OR}=1,6$; 95% ДІ=1,3-21,2). Также у них чаще встречалась гемодинамически значимая АСБ ($\text{OR}=3,4$; 95% ДІ=1,8-25,3) в бассейне позвоночной артерии. В обеих группах наблюдались такие аномалии развития сосудов, как S- и C-образная деформация, извитость или гипоплазия сосудов.

Таким образом, при ультразвуковом исследовании цервикальных сосудов у больных с ГБ 1-2 стадии и сопутствующими ДД признаки субклинического атеросклероза более выражены, чем у пациентов, не имеющих изменений формы шейного и грудного отделов позвоночника. Можно предположить, что ранняя диагностика ДД и начало реабилитации поможет улучшить прогноз у пациентов с ГБ.

МЕТОДЫ ОПТИМИЗАЦИИ ДИАГНОСТИКИ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Дубовская С.С.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Во всем мире сердечно-сосудистая патология является актуальной проблемой современной медицины и занимает лидирующее место среди показателей заболеваемости и смертности. В структуре сосудистой патологии головного мозга угрожающим состоянием является инсульт. Литературно отмечено, что в ходе изучения этиопатогенетических механизмов атеротромботического ишемического инсульта, подчеркивается роль атеросклероза как многоэтапного патологического процесса. Определение клеточных показателей липидного обмена у больных в остром периоде церебрального ишемического инсульта было проведено исследование 124 больных с церебральным ишемическим инсультом, на 1-3 и 7-9 сутки заболевания. В ходе проводимого исследования был использован гистохимический метод определения процентного содержания липидсодержащих лейкоцитов, с последующим подсчетом среднего гистохимического коэффициента (СГК) по формуле Г. Астольди и Л. Вебера. В ходе проводимого исследования было отмечено достоверное изменение определяемого показателя во все сроки наблюдения. Также, данный показатель имел характерную зависимость изменения в зависимости от степени тяжести заболевания. Анализ полученных результатов определил достоверное снижение СГК у всех обследованных больных в сравнении с контрольной группой. При исследовании на 1-3 сутки заболевания СГК был ниже на 13,4 %, а на 7-9 сутки – на 12,5 % соответственно от значений контрольной группы. В исследовании отмечена четкая зависимость между значением СГК и степенью тяжести пациентов. У больных в относительно удовлетворительном состоянии СГК на 1-3 сутки заболевания был ниже на 11,2 %, у больных в состоянии средней степени тяжести на 13,0 %, у больных в тяжелом состоянии на 14,3 % и у больных в крайне тяжелом состоянии - на 16,1 % соответственно от контрольных значений. Соответственно по клиническим группам на 7-9 сутки заболевания, определяемые значение СГК было ниже на 8,5 %, 10,7 %, 11,6 %, 15,2 % от контрольных значений. Полученные нами результаты исследования указывают на снижение липидсодержащих лейкоцитов у обследуемых больных, дает возможность указывать на нарушения биоэнергетических процессов, стойкие нарушения гомеостаза. Учитывая вышеизложенное, следует отметить, что метод исследования клеточного звена липидного обмена у пациентов с ишемическим инсультом в остром периоде, целесообразно использовать в дополнении к имеющимся для диагностики и прогноза исхода заболевания.

КОРЕКЦІЯ НАДМІРНОЇ ВАГИ, ЯК ОДНОГО З ФАКТОРІВ ВИНИКНЕННЯ АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Дударь Л.В., Овдій М.О.

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

Надмірна вага та ожиріння є важливим фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань. Надлишок жиру в організмі пов'язаний з метаболічними порушеннями такими, як підвищення рівню тригліцеридів, ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності, що являють головними причинами розвитку атеросклерозу. Тому своєчасна корекція надмірної маси тіла та ожиріння є важливим фактором профілактики виникнення та прогресування атеросклерозу.

Мета. Корекція надмірної маси тіла у осіб молодого віку засобами фізичної реабілітації з метою профілактики виникнення атеросклерозу.

Матеріали та методи. Нами було обстежено 23 жінки молодого віку (18-25 років) з надмірною масою тіла, індекс маси тіла (ІМТ) в межах 24,9-29,9 кг / м². Було проведено антропометричні дослідження з визначенням показників: зріст, вага, окружність талії (ОТ), живота (ОЖ), стегон (ОС), визначено вміст жирової і м'язової маси в організмі за допомогою біоімпедансометрії. Досліджувані 4 рази на тиждень займалися дозованою ходьбою в поєднанні з дихальними вправами на протязі 12 тижнів, також були видані рекомендації стосовно харчування.

Результати. Нами було встановлено зниження маси тіла на 8,7 % ($p < 0,01$), що сприяло нормалізації ІМТ значення якого після корекції склало $25,4 \pm 0,8$ кг/м², виявлено зменшення ОТ на 8,2 %, ОЖ на 6,9 % динаміка мала достовірний характер відповідно ($p < 0,01$, $p < 0,05$). Показник ОС також мав позитивну динаміку, але вона не мала достовірного характеру ($p > 0,05$). Зниження маси тіла і окружностей досліджуваних було пов'язано зі зниженням відсотка жирової тканини в організмі на 6,9 % ($p < 0,01$).

Висновки. Застосування програми дозованої ходьби в поєднанні з дихальними вправами у осіб молодого віку з надмірною вагою призвело до нормалізації антропометричних показників та ІМТ, що дозволяє використовувати запропоновану програму з метою корекції надлишкової ваги та профілактики атеросклерозу.

МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ, КАК ФАКТОР ПРОГНОЗИРОВАНИЯ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Дюба Д.Ш.

*Государственное учреждение «Институт неотложной и
восстановительной хирургии им. В.К.Гусака АМН Украины», г. Донецк*

Цель исследования: изучить уровни провоспалительных цитокинов и С-реактивного белка у больных с мультифокальным атеросклерозом и их влияние на прогноз заболевания.

Материалы и методы. В исследование включены 126 больных с распространенным атеросклерозом и сочетанным поражением нескольких сосудистых регионов, мужчины и женщины (от 45 до 69 лет).

Из исследования были исключены больные с поражением интракраниальных сосудов, а также с тяжелой соматической патологией.

Комплекс обследований включал общеклинические методы, ультразвуковое исследование, селективную коронарографию, аортографию с визуализацией сонных, почечных и подвздошных артерий. У всех больных определяли количественно С-реактивный белок, уровень интерлейкина-6 (ИЛ-6), интерлейкина -12 (ИЛ-12) в сыворотке крови.

Результаты и их обсуждение. У 88 пациентов было диагностировано поражение брахиоцефальных артерий, аорты и магистральных артерий нижних конечностей, у 68 – гемодинамически значимые изменения в брахиоцефальных и коронарных артериях, у 24 – изменения коронарных артерий, аорты и магистральных артерий нижних конечностей, в 13 случаях – поражение всех трех артериальных бассейнов. В клинике было выполнено 58 операций на аорто- бедренном и бедренно-подколенном сегменте, 8 одномоментных и 30 поэтапных реконструкций у больных с сочетанным поражением брахиоцефальных и коронарных артерий. Проведено 5 одномоментных операций. В целом в группе обследованных больных увеличение С-РП было в 71,5% случаев. Уровень С-реактивного белка в обследованной группе больных (N=126) находился в пределах от 4,44 до 16,58 мг/мл ($9,13 \pm 0,5$ мг/мл). Выявлена тенденция ($p=0,078$) к повышению концентрации ИЛ-6 у пациентов с сочетанным атеросклеротическим поражением ($5,4; 3,5 - 10,6$ пг\мл) по сравнению с больными с изолированным поражением сонных артерий ($2,7; 0,2 - 8,1$ пг\мл). Сопоставление концентраций ИЛ-6 и СРП в сыворотке крови обследованных больных показало положительную корреляционную связь между этими показателями ($r=0,642$), что свидетельствует о системном характере воспаления при атеросклерозе.

Выводы. Наличие мультифокального атеросклероза предопределяет более высокие уровни маркеров воспаления в сыворотке крови. Концентрация в сыворотке венозной крови интерлейкина-6, интерлейкина -12 у обследованной группы больных положительно коррелировала со степенью стенозов некоронарных бассейнов.

ВЛИЯНИЕ ДИСЛИПИДЕМИИ НА ТЕЧЕНИЕ ХСН НА ФОНЕ ИБС С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Ермак А.С., Табаченко Е.С.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается одним из самых распространенных и прогностически неблагоприятных осложнений заболеваний сердечно-сосудистой системы. Наиболее частыми причинами развития этой патологии являются ишемическая болезнь сердца (ИБС) и артериальная гипертензия. ХСН отмечают как сопутствующий диагноз у 25-40% всех пациентов с документированным сахарным диабетом (СД). Характерным признаком для больных с ХСН и СД 2 типа является нарушение липидного обмена.

Цель работы – сравнить выраженность дислипидемии у больных ХСН на фоне ИБС с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа и без него и установить влияние дислипидемии на течение ХСН.

Материалы и методы: было обследовано 60 больных ишемической болезнью сердца с хронической сердечной недостаточностью I-III ФК по NYHA. У 40 пациентов ИБС сочеталась с СД 2 типа (1 группа, n=40), У 20 больных ИБС СД 2 типа отсутствовал (2 группа, n=20).

Полученные результаты: в ходе сравнение исследования показателей липидного спектра было выявлено повышение показателей общего холестерина (ОХ) и триглицеридов (ТГ) у больных ИБС с ХСН и с СД 2 типа на 22,1% и 57% соответственно, β -липопротеидов (β -ЛП) на 17%, холестерина липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП) на 42%, холестерина липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП) ниже на 65%, что говорит в пользу того, что при СД выше показатели ТГ, ОХ, ХСЛПНП, β -ЛП, чем без такового. Анализируя полученные результаты видно, что у больных с ХСН III стадии на 19,8% выше уровень ОХ, на 106% выше уровень ТГ, на 39% выше уровень ХСЛПНП, на 6,25% выше коэффициент атерогенности и на 54% ниже уровень ХСЛПВП, чем в группе больных с ХСН I ст. Эти данные свидетельствуют о том что повышение ХСЛПНП имеет четкую связь с повышенным уровнем развития сердечно-сосудистых событий (ССС) и атеросклероза, а повышение уровня ХСЛПВП на 1% снижает риск СССР на 3%.

Выводы: все показатели липидного обмена достоверно выше у пациентов с наличием СД и выше допустимой нормы. Установлена прямая корреляционная зависимость между стадией ХСН и показателями липидного спектра крови – ОХ, ТГ, КА, ХСЛПНП и ХСЛПВП.

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Ждан В.М., Лебідь В.Г., Бабаніна М.Ю.

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Остеоартроз (ОА) – найпоширеніша форма ураження суглобів і найголовніша причина непрацездатності, що викликає погіршення якості життя пацієнтів і значні фінансові витрати, складає 80% усієї патології суглобів. Відзначено, що в популяції досить частим є поєднання ОА і артеріальної гіпертензії (АГ), яке спостерігається в 40-70% хворих. На даний час не існує єдиної думки про вплив комплексної терапії на рівень АГ у хворих на ОА у поєднанні з АГ.

У дослідженні взяли участь 32 пацієнти, чоловіків і жінок у віці 48-72 роки з ОА I-II стадії в поєднанні з АГ I-II ст. та атеросклерозом. Контрольна група 20 здорових осіб. Основній групі призначалася традиційна патогенетична терапія, яка включала: хондропротектор Сінарта, який вводили по 3 мл внутрішньом'язово і, за відсутністю алергічних реакцій після проведення шкірної проби, щоденно, курс лікування дорівнював 15 ін'єкцій; іАПФ (лізиноприл 5-10 мг на добу, 6 міс.), препарати кальцію (кальцемін адванс або сільвер, або кальцій Д₃ нікомед по 2 таблетки на добу по 4 міс. в весняний і осінній періоди), статини (розувастатин 20 мг на ніч, постійно).

Ефект лікування оцінювали за індексом Lequesne, Річі, оцінку болю при ходьбі, наявність труднощів у повсякденному житті, обсяг рухів, аналіз больового та запального індексу показники візуальної аналогової шкали (ВАШ) болю, ранкову скутість, проводили моніторування АГ до лікування та через 1 міс.. ЕхоКГ виконували при поступленні та через 1 міс., УЗД колінних суглобів та оцінку якості життя по EuroQol-5D проводили при поступленні та через 6 міс. Проведено загальноклінічні, біохімічні та імунологічні обстеження. Результати оцінювання динаміки тяжкості ОА за індексом Lequesne свідчать, що у хворих вираженість болю при рухах зменшилася після лікування на 54%, ранкова скутість на 28%, вираженість болю після стояння протягом 30 хв. – 34%, після подолання певної дистанції – на 57%, зменшення вираженості болю та дискомфорту при підйомі з положення сидячи – на 37%. Якість життя за критеріями EuroQol-5D - зменшилися на 56% труднощі під час ходьби, також при виконанні повсякденної роботи – на 46%, помірний біль та дискомфорт зменшилися на 34%, покращився настрій хворих про це свідчить зменшення помірної тривоги і помірних депресій.

Отже, клінічна ефективність проведеної комплексної терапії свідчить про її позитивний вплив на артрологічний статус, якість життя у хворих на ОА в поєднанні з АГ та атеросклерозом.

ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ПАЦІЄНТІВ З ПСОРІАТИЧНИМ АРТРИТОМ

**Ждан В.М., Кітура Є.М., Кітура О.Є., Бабаніна М.Ю., Ткаченко М.В.,
Гордієнко О.В.**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Псоріатичний артрит (ПА) – є однією із основних форм запальних захворювань суглобів і хребта, асоційованої із псоріазом, який приводить не тільки до інвалідності, але і до зниження тривалості життя хворого. Причиною смерті при цьому захворюванні в 50% випадків є серцево-судинні захворювання (ССЗ), пов'язані з атеросклерозом.

Метою дослідження виявилось вивчення ролі традиційних факторів ризику (ФР) ССЗ і маркерів запалення в розвитку атеросклеротичного ураження.

Проведений аналіз 41 клінічної історії хвороби пацієнтів з ПА віком від 35 до 59 років.

Оцінювали антропометричні дані (вага, ріст, індекс маси тіла) визначали рівень загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів, рівень сечової кислоти, товщини інтими сонних артерій (ТІМ).

В результаті дослідження встановлено, що підвищений рівень ЗХ відмічено в 70,2%, тригліцеридів – 33,3%. Високий рівень холестерину ($> 8,2$ ммоль/л) відмічено у 4 пацієнтів, у яких спостерігалася максимальна активність захворювання (ШОЕ > 50 мм/год, СРП в середньому $(28,5 \pm 11,4)$ мг/л). помірна холестеринемія ($> 6,2$ ммоль/л) спостерігалась у 16 пацієнтів, у яких відмічена II і III ступінь активності артриту.

Спостерігалися клінічні значимі порушення і інших видів обміну речовин (гіперурикемія – на 20,2%, на 12,4% - цукровий діабет II типу). За даними дуплексного сканування сонних артерій патологічні зміни у виді атеросклеротичних бляшок виявлені у 22,2% пацієнтів. Середня ТІМ у хворих склала $(0,88 \pm 0,1)$ мм. Відмічено прямий кореляційний зв'язок між активністю запалення (СРП) і товщиною інтими сонних артерій. Гіперурикемія корелювала з іншими метаболічними порушеннями, зокрема з надлишковою масою тіла, яка виявлена у 30% пацієнтів.

Таким чином, розвиток атеросклерозу при ПА може бути викликаний як класичними ФР розвитку ССЗ (гіперліпідемія, АГ, цукровий діабет, ожиріння) так і додатковими, пов'язаних з хронічним запаленням. Порушення ліпідного обміну пов'язані не стільки з характером і перебігом псоріазу, а з активністю запального процесу, перш за все, опорно-рухового апарату.

ВЗАИМОСВЯЗЬ СУБКЛИНИЧЕСКОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА СОННЫХ АРТЕРИЙ И ТРАДИЦИОННЫХ ФАКТОРОВ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У БЕССИМПТОМНЫХ ПАЦИЕНТОВ

Журавлева Л.В., Ильченко И.А.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Атеросклероз сонных артерий (СА) является маркером сердечно-сосудистых (СС) заболеваний и смертности, однако нет единых данных об ассоциации системного атеросклероза СА с традиционными факторами СС риска.

Цель: определить взаимосвязь между степенью атеросклероза СА и СС факторами риска и оценить распространенность субклинического атеросклероза у бессимптомных пациентов.

Материал и методы. Обследовано 62 больных (33 мужчины и 29 женщин; средний возраст – $51,4 \pm 6,3$ лет) без клинических признаков атеросклероза (ишемической болезни сердца, атеросклероза сосудов нижних конечностей и т.д., имевших 1 и более традиционных факторов СС риска. Для каждого пациента рассчитывали 10-летний СС риск по шкале SCORE. У курильщиков дополнительно учитывался стаж курения. Степень атеросклероза СА оценивали с помощью ультразвуковой визуализации, отношения толщины интима-медиа СА (ИМСА) и наличия атеросклеротических бляшек.

Результаты. ИМСА была наибольшей в области бифуркации СА у мужчин и у женщин (соответственно: $1,27 \pm 0,48$ мм и $1,24 \pm 0,42$ мм). Средние значения ИМСА в общей СА (ОСА) были: у мужчин $0,84 \pm 0,18$ мм; у женщин – $0,80 \pm 0,15$ мм; во внутренней СА – $0,91 \pm 0,39$ мм и $0,85 \pm 0,31$ мм соответственно.

Установлена связь между ИМСА ОСА и категорией СС риска по шкале SCORE. Толщина ИМСА ОСА была $0,91 \pm 0,17$ мм в группе высокого риска; $0,88 \pm 0,15$ мм в группе промежуточного риска и $0,74 \pm 0,12$ мм в группе низкого риска, ($p < 0,01$). При регрессионном анализе выявлена связь между СС факторами риска и атеросклерозом СА. Наибольшее влияние на ИМСА имели возраст и курение: увеличение возраста на 1 год соответствовало утолщению ИМСА на 0,0076 мм (94% ДИ: 0,0067 – 0,0094, $p < 0,001$; увеличение выкуриваемых сигарет на 1 пачку/год приводило к увеличению ИМСА на 0,0042 мм (96% ДИ: 0,0023 – 0,0062; $p < 0,001$).

Выводы. У бессимптомных пациентов степень субклинического атеросклероза коррелировала с общим СС риском по шкале SCORE. Наибольшее значение для увеличения ИМСА имели возраст и курение. Атеросклеротические бляшки определялись у 37% бессимптомных пациентов среднего возраста.

ЗВ'ЯЗОК НАДМІРНОЇ ВАГИ ТА ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Журавльова Л.В., Сокольнікова Н.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Доведено, що цукровий діабет типу 2 (ЦД-2) є вагомим чинником розвитку ішемічної хвороби серця, хронічної серцевої недостатності та їх численних ускладнень. Більшість хворих на ЦД-2 мають надмірну вагу тіла або ожиріння. У свою чергу надмірне накопичення інтраабдомінальної жирової тканини також є фактором ризику серцево-судинної патології. Проте зв'язок між розвитком діастолічної дисфункції, як первинного ураження міокарду при ЦД-2, і надмірною вагою у хворих на ЦД-2 є недостатньо вивченим.

Метою дослідження було визначити наявність взаємозв'язку між надмірною вагою та показниками діастолічної функції міокарду лівого шлуночка у хворих на ЦД-2 з нормальною та підвищеною масою тіла.

Матеріали та методи. Обстежено 102 хворих на ЦД-2 середнього віку без важких діабетичних ускладнень. За допомогою методів статистичного аналізу (методу дерев класифікації) всі хворі було розподілено на 2 групи. 68 хворих на ЦД-2 з $IMT > 28,5 \text{ кг/м}^2$ склали 1 групу, 36 хворих на ЦД-2 з $IMT < 28,5 \text{ кг/м}^2$ склали 2 групу спостереження. Групи були рівнозначні за віком та статтю. Ехокардіографічним методом у всіх обстежених було визначено максимальну швидкість раннього діастолічного потоку E , швидкість потоку, що зумовлений систолою передсердь A , а також відношення E/A , тривалість періоду ізовольюмічної релаксації $IVRT$ та час уповільнення діастолічного потоку DT .

Результати. Рівень E/A в 1 групі склав $0,82 \pm 0,022$ ($p < 0,05$), у 2 групі - $0,93 \pm 0,04$ ($p < 0,05$); рівень $IVRT$ в 1 групі дорівнював $106,44 \pm 0,94$ ($p < 0,05$), у 2 групі - $102,84 \pm 1,47$ ($p < 0,05$); рівень DT в 1 групі склав $232,75 \pm 2,25$ ($p < 0,05$), у 2 групі - $232,47 \pm 3,54$ ($p < 0,05$). При порівнянні середніх показників діастолічної функції виявлено високу достовірність відмінностей в порівнюваних групах (коефіцієнт Фішера $p < 0,05$).

Висновки. Наявність достовірних відмінностей у показниках діастолічної функції міокарду лівого шлуночка в досліджуваних групах хворих вказує на те, що надмірне накопичування інтраабдомінальної жирової тканини у хворих на ЦД-2 є додатковим фактором ризику розвитку діастолічної дисфункції та, згодом, і серцевої недостатності.

ФАКТОР НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ-АЛЬФА И АТЕРОГЕНЕЗ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Журавлева Л.В., Огнева Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Цель исследования – установить уровень фактора некроза опухолей –альфа (ФНО-α) и его связь с показателями липидного профиля у больных с сахарным диабетом (СД) 2 типа и разным трофологическим статусом.

Материалы и методы. Обследовано 70 больных с СД 2 типа, которые были разделены на 2 группы: 1-я группа (n=20) – больные с СД 2 типа и нормальной массой тела, 2-я группа (n=50) – больные с СД 2 типа и ожирением (индекс массы тела ≥ 30 кг/м²). Контрольная группа - 20 практически здоровых лиц. Определяли уровень общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) - реактивы «Das spectroMed». Уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитывали по формуле Фридвальда: $\text{ХС ЛПНП} = \text{ОХС} - (\text{ХС ЛПВП} + \text{ТГ}/2,2)$. Уровень холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) определяли с помощью формулы: $\text{ХС ЛПОНП} = \text{ТГ} : 2,18$. Уровень ФНО-α - иммуноферментным методом (реактивы «Вектор-бест»).

Результаты. Средний уровень ФНО-α во 2-й группе составил $(96,6 \pm 0,72)$ пкг/мл и был достоверно ($p < 0,001$) выше, чем уровень данного показателя в 1-й группе $(86,4 \pm 1,21)$ пкг/мл и контрольной группе $(29,19 \pm 1,05)$ пкг/мл. Во 2-й группе больных средний уровень ОХС составил $(7,05 \pm 0,14)$ ммоль/л, ТГ – $(3,14 \pm 0,11)$ ммоль/л, ХС ЛПНП – $(4,46 \pm 0,12)$ ммоль/л, ХС ЛПОНП – $(1,42 \pm 0,05)$ ммоль/л, ХС ЛПВП – $(1,07 \pm 0,01)$ ммоль/л. Данные показатели были выше, чем в 1-й группе: ОХС – $(6,70 \pm 0,22)$ ммоль/л, ТГ – $(2,79 \pm 0,10)$ ммоль/л, ХС ЛПНП – $(4,34 \pm 0,22)$ ммоль/л, ХС ЛПОНП – $(1,26 \pm 0,05)$ ммоль/л, ХС ЛПВП – $(1,09 \pm 0,01)$ ммоль/л. Исследуемые показатели в 1-й и 2-й группах были достоверно ($p < 0,05$) выше, чем в контрольной группе: ОХС – $(3,81 \pm 0,08)$ ммоль/л, ТГ – $(1,04 \pm 0,06)$ ммоль/л, ХС ЛПНП – $(1,93 \pm 0,10)$ ммоль/л, ХС ЛПОНП – $(0,46 \pm 0,02)$ ммоль/л, ХС ЛПВП – $(1,42 \pm 0,04)$ ммоль/л. Выявлена достоверная корреляционная связь ФНО-α с ОХС ($r = 0,68$; $p < 0,05$), ТГ ($r = 0,64$; $p < 0,05$), ХС ЛПНП ($r = 0,57$; $p < 0,05$), ХС ЛПОНП ($r = 0,64$; $p < 0,05$) и ХС ЛПВП ($r = -0,58$; $p < 0,05$) во 2-й группе больных – с СД 2 типа и ожирением.

Выводы. Полученные корреляционные связи между ФНО-α и показателями липидного обмена подтверждает, что при ожирении активизируются и углубляются механизмы влияния ФНО-α на проатерогенный профиль сыворотки крови, что значительно повышает риск сердечно-сосудистых событий у данной категории пациентов.

ХАРАКТЕРИСТИКА ХОЛЕСТЕРИНОВОГО ПРОФІЛЮ СИРОВАТКИ КРОВІ У ХВОРИХ НА АНКІЛОЗИВНИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ З МІНІМАЛЬНИМ СТУПЕНЕМ АКТИВНОСТІ

Заздравнов А.А.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Анкилозивний спондилоартрит (АС) відноситься до групи системних захворювань сполучної тканини, перебіг яких супроводжується підвищеним ризиком кардіоваскулярної смерті. Збільшений до 2-х разів (порівняно з загальнопопуляційним показником) рівень кардіоваскулярної смертності при АС зазвичай пов'язують з підвищеним протромбогенним потенціалом, обумовленим активністю системного запалення. Зміни ліпідного спектру сироватки крові у пацієнтів з АС також розглядаються як запально-індуковані. При цьому, приводяться дані про формування гіпохолестеринемії, асоційованої з високою запальною активністю АС.

Мета роботи: оцінити зміни у вмісті холестерину та його фракцій у хворих на АС з мінімальним ступенем активності.

Матеріали і методи обстеження. Основну групу склали 20 чоловіків у віці 41-69 років, хворих на центральну форму АС з 1 ст. активності. В групу контролю увійшло 20 практично здорових чоловіків відповідного віку. У всіх обстежених було визначено вміст загального холестерину (ХС), ХС ліпопротеїдів низької (ХС ЛПНЩ) та високої щільності (ХС ЛПВЩ) в сироватці крові.

Результати. При біохімічному дослідженні сироватки крові хворих основної групи було виявлено такі результати: загальний ХС - $4,2 \pm 0,14$ ммоль/л, ХС ЛПНЩ - $2,6 \pm 0,11$ ммоль/л, ХС ЛПВЩ – $0,8 \pm 0,06$ ммоль/л. Аналогічні показники осіб групи контролю склали відповідно: $4,5 \pm 0,14$ ммоль/л, $2,8 \pm 0,13$ ммоль/л та $1,0 \pm 0,07$ ммоль/л. Проведений статистичний аналіз стосовно розбіжностей у вмісті ХС та його фракцій в сироватці крові між групами обстежених осіб достовірних відмінностей не виявив. Поряд з цим, зниження вмісту ХС ЛПВЩ у хворих основної групи порівняно з контролем було більш відчутним, ніж варіації інших досліджуваних показників, й мало характер тенденції ($t=1,881$, $p=0,073$).

Висновки. У пацієнтів з центральною формою АС 1 ступеню активності вірогідних змін у вмісті холестерину та його фракцій в сироватці крові не спостерігалось. Такий результат свідчить на користь інфламаторного генезу дісліпідемій при АС, роль якого при 1 ступені активності є незначною.

РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ АТЕРОСКЛЕРОЗУ І ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИХ ХВОРОБ У СІЛЬСЬКОГО НАСЕЛЕННЯ ПОЛТАВСЬКОГО РАЙОНУ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Зазикіна Д.С., *Флегантова Б.Л.

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

**Полтавська державна аграрна академія*

Метою дослідження було вивчення у вікових групах з 18 років до 55 років і старше, у чоловіків і жінок статистичних даних наявності атеросклерозу і цереброваскулярних хвороб впродовж трьох років – 2011, 2012, 2013. Ми проаналізували дані зведених відомостей обліку захворювань відповідно до форми №071-1/0 затвердженої наказом МОЗ України 01.12.2004 №588. Відповідно до всіх зареєстрованих хвороб впродовж кожного календарного року наводимо статистичні дані динаміки наявності атеросклерозу (таблиця 1).

Роки	Всього зареєстровано хвороб	Всього	
		атеросклероз у осіб чоловічої і жіночої статі	
		Дорослі з 18 років до 54 років	Дорослі старше 55 років
2011	75400	185	137
2012	77925	184	146
2013	80008	158	136

Дані таблиці свідчать про те, що з 2011 до 2013 року загальна кількість всіх хвороб зростає, а кількість хворих, у яких діагностовано атеросклероз зменшується. За медичними публікаціями відомий зв'язок між атеросклерозом і цереброваскулярними хворобами. Відповідні трьохрічні статистичні дані представлені у таблиці 2.

Роки	Всього зареєстровано хвороб	Всього	
		цереброваскулярні хвороби у осіб чоловічої і жіночої статі	
		Дорослі з 18 років до 54 років	Дорослі старше 55 років
2011	75400	3619	3189
2012	77925	3625	3158
2013	80008	3736	3289

З 2011 до 2013 років кількість осіб працездатного віку з цереброваскулярними хворобами зросла на 13%. У осіб старше 55 років спостерігаються аналогічні зростаючі статистичні дані.

Висновок. За даними трьохрічного (2011-2013) аналізу даних у сільського населення Полтавського району Полтавської області на фоні зменшення кількості хворих на атеросклероз зареєстроване зростання кількості осіб з цереброваскулярними хворобами у вікових групах з 18 років і старше.

МАРКЕРИ НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ХВОРИХ З СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Заїкіна Т.С., Бабаджан В.Д.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Вступ. На сьогоднішній день, не зважаючи на успіхи сучасної медицини, частота розвитку фатальних та нефатальних ускладнень у хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу досі залишається високою.

Мета. Вивчити вплив рівня sCD40L на ризик розвитку тромботичних ускладнень у хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу.

Матеріали і методи. Контингент дослідження склав 52 хворих: I група-20 хворих з гострим інфарктом міокарда без ЦД 2 типу, II група-32 хворих на гострий інфаркт міокарда у поєднанні з ЦД 2 типу. Рівень sCD40L визначався імуноферментним методом. Порівнювали частоту розвитку тромботичних ускладнень у хворих на гострий період інфаркту міокарда з ЦД 2 типу та без нього в залежності від рівня sCD40L.

Результати. У хворих з високим рівнем sCD40L була достовірно вищою частота розвитку тромботичних ускладнень ($r = 0,72$, $p = 0,02$), таких як тромбоемболія гілок легеневої артерії, повторного інфаркту міокарда протягом 3 місяців спостережень.

Висновки. У хворих з гострим інфарктом міокарда необхідно досліджувати рівень sCD40L з метою обрання адекватної антикоагулянтної терапії для попередження фатальних та нефатальних ускладнень гострого інфаркту міокарда у хворих з супутнім цукровим діабетом 2 типу.

ВЛИЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА НА НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Залюбовская Е.И., Воскобойников Е.А.

Харьковский национальный медицинский университет

Одним из основных механизмов патогенеза многих сердечно-сосудистых заболеваний, прежде всего атеросклероза, гипертонии, ишемической болезни сердца, так же сахарного диабета (СД) является нарушение функций эндотелия. Существует теория, в соответствии с которой атеросклероз рассматривается как реакция на повреждение сосудистой стенки (прежде всего эндотелия). В качестве наиболее важного повреждающего фактора выступает гиперхолестеринемия. Однако до сих пор обсуждается важность определения функции эндотелия и нарушений липидного обмена для оценки тяжести течения, как изолированной артериальной гипертензии, так и при сочетании с СД.

Цель работы – оценить зависимость между показателями эндотелиальной дисфункции у больных гипертонической болезнью (ГБ) ассоциированной с СД 2 типа и изолированной ГБ, с различными составляющими липидного спектра.

Материалы и методы: в исследование включено 73 пациента: 38 больных ГБ в сочетании с СД 2 типа в возрасте от 44 до 60 лет (средний возраст 53,2 года) и 35 больных изолированной ГБ в возрасте от 40 до 61 лет (средний возраст 50,6 года). Для определения эндотелиальной дисфункции артерий у больных применялся метод дуплексного сканирования по методике D.Celermajer на аппарате «Philips Sparq» Кроме того, оценивали общий холестерин, его фракции и уровень триглицеридов (ТГ) в периферической крови.

Полученные результаты: в результате исследования в обеих группах было выявлено повышение уровня общего холестерина. В группе больных ГБ ассоциированной с СД 2 типа уровень холестерина был достоверно выше, чем в группе больных изолированной ГБ ($6,0 \pm 0,3$ и $5,7 \pm 0,3$ ммоль/л), такая же закономерность выявлена и для значений индекса атерогенности. При проведении анализа в группе больных ГБ ассоциированной с СД 2 типа выявлена прямая зависимость ($R=0,48$) между уровнем липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и показателями эндотелиальной дисфункции, а так же между уровнем ТГ и показателями эндотелиальной дисфункции ($R=0,39$). В группе больных с изолированной ГБ так же выявлена прямая зависимость между уровнем ЛПНП и показателями эндотелиальной дисфункции ($R=0,34$). Зависимости между уровнем триглицеридов и эндотелиальной дисфункцией в этой группе не выявлено.

Выводы: Повышение уровня ЛПНП и ТГ усугубляют проявления эндотелиальной дисфункции у пациентов как с изолированной ГБ, так и при сочетании с СД 2 типа. Высокий уровень ТГ является патогенетическим фактором в развитии дисфункции эндотелия в большей степени у пациентов с СД.

**АСОЦІАЦІЯ ПОЛІМОРФІЗМА C50T ГЕНА
ЦИКЛООКСИГЕНАЗИ-1 З ФУНКЦІОНАЛЬНОЮ
АСПІРИНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ У ПАЦІЄНТІВ
З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**

Запровальна О.Є., Бондар Т.М., Попович Г.С.

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

Серед передбачуваних чинників недостатньої ефективності ацетилсаліцилової кислоти (АСК) розглядають поліморфізм гена циклооксигенази-1 (PTGS1), який може обумовлювати неповну супресію АСК тромбоцитарної PTGS1 та високу залишкова тромбоцитарну активність на тлі терапії АСК.

Мета дослідження - вивчити можливий зв'язок поліморфізму PTGS1 (C50T, екзон 2, rs3842787, заміна P17L) з біохімічною та функціональною аспіринорезистентністю (АР) у хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС).

Матеріали і методи. Обстежено 171 пацієнт з хронічними формами ІХС (стабільна стенокардія напруги, постінфарктний кардіосклероз), яким була призначена стандартна терапія (інгібітори АПФ, статини, бета-блокатори) і АСК в дозі 75-100 мг. Антитромбоцитарний ефект АСК оцінювали за вмістом 11-дегідро-тромбоксана В₂ (11-ТхВ₂) у сечі (нг/мг креатініна), а також сумарним індексом агрегації тромбоцитів (СІАТ), індукованої АДФ та арахідоновою кислотою (АА). Генотипування PTGS1 проводили методом полімеразної ланцюгової реакції з подальшим аналізом довжин рестрикційних фрагментів. За результатами генотипування 150 хворих з СС-генотипом увійшли у 1 групу, а 21 хворий з (СТ+ТТ) генотипами – у 2 групу. Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою пакета статистичних програм «Statistica 8,0» (StatSoft Inc, США).

Результати. Порівняння 1 та 2 груп за СІАТ, індукованої АДФ, та рівнем 11-ТхВ₂ не виявило вірогідних розбіжностей. В той же час, СІАТ, індукованої АА, у хворих 2 групи не тільки був суттєво вище, ніж у хворих 1 групи ($P=0,001$), але й перевищував 20%, що є визнаним критерієм функціональної АР. За результатами покрокового регресійного аналізу виявлені асоціації підвищеного СІАТ, індукованої АА, з наявністю Т алеля поліморфізма C50T гена PTGS1 ($\beta=0,40\pm0,09$; $B=16,63\pm3,97$; $p=0,0002$), зниженням у крові вмісту SH-груп ($\beta=-0,36\pm0,09$; $B=-0,02\pm0,01$; $p=0,0009$) та суми стабільних метаболітів оксиду азоту ($\beta=-0,22\pm0,09$; $B=-0,07\pm0,03$; $p=0,022$), підвищенням рівня МДА у крові ($\beta=0,48\pm0,10$; $B=4,32\pm0,96$; $p=0,00006$) та 11-ТхВ₂ у сечі ($\beta=0,19\pm0,09$; $B=2,18\pm1,02$; $p=0,039$).

Висновки. Висока залишкова тромбоцитарна активність на тлі терапії АСК у хворих на ІХС асоціюється з наявністю мутантного алеля Т поліморфізма C50T гена PTGS1, пов'язана з розвитком оксидантного стресу та зниженням вмісту у крові метаболітів оксиду азоту.

**ОСОБЛИВОСТІ АТЕРОГЕНЕЗУ У ПАЦІЄНТІВ
З РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ
ВІД ТРИВАЛОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ**

Золотайкіна В.І., Кравчун П.Г., Семерова Н.Р.

Харківський національний медичний університет

Мета: Серед пацієнтів з ревматоїдним артритом (РА) серцево - судинні захворювання є найважливішою причиною смертності та збільшення захворюваності. Було доведено, що РА та атеросклероз мають спільну рису патогенезу - системне запалення. Нашою метою було з'ясувати зв'язок між рівнями маркеру гострої фази запалення С-реактивного білку (СРБ) і показниками ліпідного профілю у пацієнтів з РА в залежності від тривалості захворювання.

Методи: Було досліджено 48 пацієнтів з РА II - III ступеня активності, чоловіків - 12, жінок - 36, середній вік $55 \pm 6,2$ років, без попередньої ІХС та попереднього гіполіпідемічного лікування. Тривалість РА склала $9 \pm 0,9$ років; контрольна група складалася з 15 здорових, репрезентативних за віком і статтю осіб. Було досліджено вміст загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), СРБ. Результати порівнювалися в двох ідентичних групах залежно від тривалості РА (перша - 1-5 і друга - 6-10 років відповідно).

Результати: У пацієнтів з РА був виявлений підвищений рівень атерогенних компонентів ліпідного спектра в порівнянні з контрольною групою: ХС ($5,21 \pm 0,45$ і $4,11 \pm 0,34$ ммоль / л відповідно, $p < 0,05$); ТГ ($1,20 \pm 0,15$ і $0,85 \pm 0,13$ ммоль / л, $p < 0,05$), ХС ЛПНЩ ($3,27 \pm 0,18$ і $2,86 \pm 0,21$ ммоль / л, $p < 0,05$); СРБ ($1,57 \pm 0,18$ і $0,05 \pm 0,01$ мг / дл, $p < 0,05$). Рівень ХС ЛПВЩ був достовірно знижений ($1,54 \pm 0,13$ і $1,89 \pm 0,07$ ммоль/л, $p < 0,05$). Кореляційний аналіз показав наявність сильної позитивної кореляції ХС і СРБ ($r = 0,73$, $p < 0,01$) і помірної негативної кореляції ХС ЛПВЩ і СРБ ($r = -0,64$, $p < 0,05$). Збільшення рівнів атерогенних ліпідів (ХС ЛПНЩ і ТГ) достовірно не відрізнялося у двох групах пацієнтів залежно від тривалості РА. Достовірне зниження рівня ХС ЛПВЩ ($p < 0,01$) відбувалося в другій групі хворих.

Висновки: Проведені дослідження показали достовірне порушення ліпідного обміну у хворих з РА II - III ступеня активності, підвищення рівня СРБ. Збільшення ризику атеросклеротичного пошкодження судин визначається патогенетичними механізмами прогресування РА та залежить від його тривалості.

РОЛЬ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ ЧЕРЕВНОГО СТОВБУРУ В РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ПАЦІЄНТІВ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Іваницький І.В., Штомпель В.Ю.

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

У всьому світі за останні 30 років спостерігається збільшення захворюваності на гострий та хронічний панкреатит (ХП) більш, ніж в 2 рази. В Україні розповсюдженість захворювань підшлункової залози серед дорослих за останні 10 років збільшилась в 3 рази. У той же час, відомо, що ймовірність розвитку ХП значно зростає із віком. Великий вплив на розвиток та прогресування ХП має високий рівень тригліцеридів, що, як правило, тісно пов'язаний із наявністю у пацієнта метаболічного синдрому (МС).

Метою нашого дослідження стало виявлення ступеню атеросклеротичних змін черевного стовбуру у пацієнтів із ХП в залежності від наявності МС.

Нами було обстежено 35 пацієнтів (22 жінки, 13 чоловіків) з ХП та МС, 28 (18 жінок, 11 чоловіків) пацієнтів з ХП та без МС і 15 (10 жінок, 5 чоловіків) здорових, які склали контрольну групу. Усі пацієнти з ХП мали середньоважкий перебіг захворювання. Для визначення наявності атеросклеротичного ураження черевного стовбуру використовували ультразвукову доплерографію та визначення швидкості потоку крові в стовбурі, на основі чого розраховувався індекс резистентності (ІР).

Нами було встановлено, що група пацієнтів з ХП та МС мала достовірно ($p < 0,05$) вищий рівень ІР черевного стовбуру ($0,71 \pm 0,05$), ніж група пацієнтів із ХП та без МС ($0,62 \pm 0,07$). У той же час, рівень ІР черевного стовбуру у пацієнтів з ХП був достовірно ($p < 0,05$) вищим, ніж ІР контрольної групи ($0,62 \pm 0,07$). При проведенні кореляційного аналізу було виявлено, що ІР мав сильний ($r = 0,72$; $p < 0,05$) кореляційний зв'язок із рівнем тригліцеридів в групі пацієнтів з МС, у той же час аналогічний зв'язок у пацієнтів з ХП без МС був недостовірним ($r = 0,62$; $p > 0,05$).

Таким чином, нами був зроблений висновок щодо значної ролі атеросклеротичного ураження черевного стовбуру у перебігу ХП, необхідності корекції рівня ТГ у пацієнтів з ХП та МС. У якості коригуючого препарату доцільно використовувати статини, що зможе нормалізувати рівень тригліцеридів з одного боку і сприяти нормалізації кровотоку по ЧС з іншого боку і в цілому покращити прогноз перебігу ХП.

СПІЛЬНІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ФАКТОРИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНОГО НЕКАЛЬКУЛЬОЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Іванова Л.М., Компанієць К.М., Налапко К.К.

Луганський державний медичний університет, м. Луганськ

Для сучасного пацієнта характерна наявність поєднаної патології, що призводить до виникнення самостійного процесу в організмі, який має свої патогенетичні механізми та клінічні симптоми. Так, ішемічна хвороба серця (ІХС) в 7,5-14% випадків перебігає в поєднанні з хронічним некалькульозним холециститом (ХНХ), маючи не тільки ряд спільних факторів ризику, серед яких виділяють гіперхолестеринемію, надлишкове споживання висококалорійної та жирної їжі, малорухомий спосіб життя, ожиріння, але й патогенетичних механізмів. У хворих на ІХС формуються порушення регіонального кровообігу, зокрема в гепатобіліарній системі, а наявність ХНХ, в свою чергу, сприяє порушенню внутрішньосерцевої та системної гемодинаміки, прискорюючи розвиток атеросклеротичного процесу.

Під нашим наглядом перебувало 269 хворих на ІХС у сполученні з ХНХ (чоловіків - 30,5%; жінок - 69,5%), середній вік яких склав $42,5 \pm 4,5$ років, з тривалістю поєднаної патології від 1 до 12 років. Клінічний перебіг ІХС у сполученні з ХНХ характеризувався поєднанням абдомінального болювого (85,1%), диспептичного (84,9%), стенокадитичного (100%) та астеноневротичного (92,6%) синдромів при наявності спільних факторів ризику.

Серед хворих зі сполученою патологією переважали особи з середнім та високим ступенем тривожності (63,8% та 11,9% відповідно), помірної замаскованої та легкої депресії (28,2% та 37,5% відповідно). Цим хворим притаманний зсув вегетативного балансу у бік симпатикотонії на фоні підвищення тону парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи.

У хворих на ІХС у сполученні з ХНХ мала місце атерогенна дисліпідемія з підвищенням в крові загального холестерину, ліпопротеїдів низької, дуже низької щільності, тригліцеридів і зниженням рівня ліпопротеїдів високої щільності ($p < 0,01$). Біохімічні властивості жовчі характеризувалися зниженням холатоутворюючої функції печінки за рахунок підвищення холестерину жовчі, зменшенням концентрації холевої кислоти, холато-холестеринового коефіцієнта. Виявлена позитивна кореляція між холестерином жовчі та загальним холестерином сироватки крові ($r = +0,65$), а також ліпопротеїдами низької щільності ($r = +0,64$), що обумовлювало літогенні властивості жовчі та сприяло розвитку ІХС.

МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З ПЕПТИЧНОЮ ВИРАЗКОЮ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Іванова Л.М., Компанієць К.М., Височин М.В., Сабковська Х.О.

Луганський державний медичний університет, м. Луганськ

В Україні поширеність та смертність від ішемічної хвороби серця (ІХС) перевищує аналогічні показники в інших країнах Європи. В той же час захворюваність на пептичну виразку дванадцятипалої кишки (ПВ ДПК) складає 28,8% від загальної кількості хронічних захворювань органів травлення. У ряді досліджень показано достовірний взаємозв'язок між наявністю хронічної інфекції, обумовленої *Helicobacter pylori*, розвитком атеросклеротичного ураження судин та ІХС. На сьогодні спостерігається ріст поєднаної патології, в тому числі ІХС та ПВ ДПК (8-14%), що модифікує клінічну картину обох захворювань, утруднює діагностику, знижує ефект лікування. Зменшення регіонарного кровообігу, виникнення гіпоксії, трофічних змін, які пов'язані з наявністю ІХС, відіграють важливу роль в патогенезі ПВ ДПК. Нами було обстежено 120 хворих на ІХС у сполученні з ПВ ДПК, в тому числі 87 чоловіків (72,5%) та 33 жінки (27,5%) у віці від 23 до 63 років, серед яких переважали особи у віці 30-44 роки (75,7%). У хворих з ІХС у поєднанні з ПВ ДПК простежувалося підвищення ступеня вираженості астено-невротичного синдрому зі збільшенням тяжкості клінічного перебігу загострення ПВ. Сомато-вегетативні прояви (немотивована тривога, надмірна дратівливість, різкі зміни емоційного настрою) супроводжувалися кардіалгіями. При цьому найменш виражені вегетативні зміни виявлялися у пацієнтів з наявністю моносимптома (типові болі в епігастральній ділянці), у хворих з явищами нудоти і блювання вже визначалися дезадаптивні тенденції і зниження якості життя (порушення нічного сну, скарги астеничного характеру). У переважної більшості пацієнтів були виявлені порушення варіабельності серцевого ритму, які оцінювались на підставі часових та частотних показників, прийнятих Робочою групою Європейського товариства кардіологів та Північноамериканського товариства електрофізіології та стимуляції (1996), а саме зниження показників SDNN, RMSSD, pNN50%, TINN. Проведення медичної реабілітації з включенням комбінованого фітозасобу гастритолу по 20 крапель, розчинених невеликою кількістю рідини, 3 рази на добу під час вживання їжі впродовж 3 тижнів у хворих на ІХС у сполученні з ПВ ДПК сприяло зменшенню або навіть ліквідації проявів астено-невротичного синдрому, нормалізації симпатико-парасимпатичного балансу вегетативної нервової системи, про що свідчили показники варіабельності серцевого ритму, а в цілому досягненню стійкої тривалої ремісії та поліпшенню якості життя пацієнтів з поєднаною патологією у вигляді ІХС, сполученої з ПВ ДПК.

ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ЯК ПРЕДИКТОР АТЕРОГЕНЕЗУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Глащук Т.О., Бачук-Понич Н.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Єдність у патогенетичному аспекті ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічного холециститу (ХХ) обумовлена поєднанням таких патологічних процесів як запалення, оксидативний стрес та атеросклероз. Відомо, що в атерогенезі відіграють роль бактеріальні збудники, які трансформують запалення в атеросклероз. Зважаючи на те, що ХХ є постійним вогнищем інфекції, у хворих на ІХС відбувається прогресування коронарного атеросклерозу.

Метою дослідження було вивчення особливостей клініки і перебігу ІХС у хворих із супутнім ХХ. Обстежено 95 хворих на ІХС, стабільну стенокардію напруження II-III функціонального класу віком від 45 до 70 років, з них у 43 осіб (81,13%) виявлено хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ), у 10 (18,87%) – хронічний калькульозний холецистит (ХКХ).

Встановлено, що у хворих із ознаками холециститу перебіг ІХС був більш вираженим, а результати лікування гіршими, особливо при калькульозній його формі. Зокрема, у $\frac{1}{4}$ пацієнтів із супутнім ХКХ відмічені клінічно значимі прояви вісцеро-коронарного синдрому Боткіна у вигляді почастишання нападів стенокардії, в т.ч. у зв'язку з посиленням болю у правому підребер'ї, епізодів екстрасистолій. За даними холтерівського моніторингування ЕКГ епізоди больової (БІМ) та безбольової ішемії міокарда (ББІМ) виявлені у $\frac{2}{3}$ цієї групи хворих, у той час як при некалькульозній формі холециститу епізоди БІМ та ББІМ були лише на 10,6% частіше, ніж у пацієнтів без ХХ. За біохімічними даними у хворих із ХНХ встановлено підвищення рівнів загального холестерину та тригліцеридів у крові (відповідно до $5,7 \pm 0,27$ та $2,27 \pm 0,13$ ммоль/л), а при ХКХ – достовірне їх підвищення (відповідно до $7,08 \pm 0,47$ та $2,49 \pm 0,23$ ммоль/л, $p < 0,05$) у порівнянні із групою осіб без ХХ (дані показники становили $5,75 \pm 0,45$ та $2,16 \pm 0,18$ ммоль/л). Ультрасонографічно у половини хворих із ХНХ та $\frac{2}{3}$ із ХКХ виявлені гіпотонічні явища жовчного міхура, що ймовірно, зумовлено дією засобів для лікування ІХС: нітратів, бетаблокаторів, антагоністів кальцію.

Хронічний холецистит, як калькульозна так і некалькульозна його форми, є скритим фактором ризику прогресування ішемічної хвороби серця, що ускладнює лікувальний процес і вимагає застосування лікарських засобів, які володіють поліорганною дією, впливом на неспецифічні метаболічні ланки, властиві багатьом захворюванням.

ДОБОВІ ЗМІНИ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ В УМОВАХ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ СТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ ТА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Ілащук Т.О., Волошинська К.О., Малишевська І.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Наявність метаболічного синдрому (МС) значно підвищує ризик розвитку серцево-судинних або ниркових подій у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ). МС асоціюється з великою кількістю класичних або так званих нових факторів ризику розвитку серцево-судинних подій, а також з ранніми ознаками ураження серцево-судинної системи та нирок.

З метою вивчення особливостей добових змін артеріального тиску (АТ) в умовах поєднаного перебігу ІХС та АГ з та без МС 60 пацієнтам (1-ша група – пацієнти зі стабільною стенокардією (СС) та МС, 2-га група – хворі зі СС) проведено добове моніторування АТ (ДМАТ). Оцінка результатів ДМАТ у пацієнтів зі СС залежно від наявності супутнього МС свідчить про значно більшу частоту виявлення двофазної добової кривої з добовим індексом у межах 10-20% (“dipper”) у хворих на СС (43,3% пацієнтів), порівняно з хворими на СС та МС (16,7% обстежених осіб). Монофазна добова крива з ДІ менше 10% (“non-dipper”) була домінуючим типом добового ритму у хворих на СС та МС і реєструвалась у 60% пацієнтів цієї групи. Частота виявлення такого добового профілю АТ була суттєво меншою при ізольованій СС- 40%. Надмірне зниження АТ у нічні години, що характерно для добового профілю “over-dipper” (ДІ більше 20%) відмічалось у 16,7% пацієнтів 1-ї групи та в 10% осіб 2-ї групи. Частота виявлення нічної гіпертензії (добовий профіль “night-peaker”) суттєво не розрізнялась залежно від наявності супутнього МС та становила 6,7% в одній і в другій групі. Проаналізовано зміни рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) у пацієнтів зі СС та МС залежно від того, який добовий профіль АТ зареєстровано під час проведення ДМАТ. Виявлено, що в пацієнтів із прогностично сприятливим добовим профілем АТ «dipper» рівень HbA1c був достовірно меншим ($7,56 \pm 0,37\%$) порівняно з пацієнтами, у яких реєструвалися прогностично несприятливі профілі АТ ($8,78 \pm 0,44\%$, $p < 0,05$). Окрім того, нами виявлено наявність значного кореляційного зв'язку частотою реєстрації під час ДМАТ несприятливих профілів АТ та рівнем HbA1c ($r = 0,6$, $p < 0,05$). Виявлено, що в пацієнтів із прогностично сприятливим добовим профілем АТ «dipper» індекс маси тіла (ІМТ) був достовірно меншим ($28,3 \pm 0,96$ кг/м²) порівняно з пацієнтами, у яких реєструвалися прогностично несприятливі профілі АТ ($32,8 \pm 1,15$ кг/м², $p < 0,005$).

Таким чином, у пацієнтів зі СС та МС зменшується частота виявлення прогностично сприятливого профілю АТ та збільшується частота реєстрації прогностично несприятливих типів добової кривої АТ, що свідчить про більш прогностично несприятливий перебіг АГ. Формування патологічних добових профілів АТ у пацієнтів зі СС та МС зумовлено збільшенням рівня глікозильованого гемоглобіну та ІМТ.

СОСТОЯНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У ЖЕНЩИН В ПЕРМЕНОПАУЗЕ С АТИПИЧНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

Исаева А.С.

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

Дифференциальный диагноз у пациенток, находящихся в перименопаузе и обратившихся в связи с болевыми ощущениями в грудной клетке, представляет достаточно сложную задачу. Женщины достаточно часто отмечают атипичный болевой синдром, результаты нагрузочных тестов у них в большинстве случаев являются неинформативными.

Целью настоящей работы было изучить состояние коронарных артерий у женщин в перименопаузе, обратившихся в связи с болевыми ощущениями в грудной клетке.

Материалы и методы. Всего было обследовано 121 пациентка в периоде перименопаузы. Болевой синдром расценивали как типичный в том случае, если он удовлетворял всем трем критериям: 1 - типичный локализация (за грудиной) и иррадиация; 2 – четкая связь боли с физической нагрузкой; 3 – прекращение или ослабление болевых ощущений в покое или после приема нитроглицерина. Если болевой синдром соответствовал только двум критериям, то боль расценивали как атипичную, если только одному критерию – как некардиальную боль. После оценки болевого синдрома в дальнейшем в исследовании продолжили участие 87 пациенток с атипичными болевыми ощущениями. Проводился тредмил-тест по модифицированному протоколу Брюса. Пациентки с положительным и сомнительным результатом нагрузочного теста были направлены на исследование коронарных артерий с помощью мультidetекторной (64 - срезовую) КТ-ангиографии коронарных артерий.

Результаты: КТ-ангиография коронарных артерий была проведена 21 пациентке, у восьми из них были выявлены мышечные мостики левой передней нисходящей артерии (группа 1), у двух пациенток – интактные коронарные артерии (группа 2), у четырех – атеросклеротический стеноз коронарных артерий более 50% (группа 3), у восьми пациенток – атеросклеротическое поражение менее 50% (группа 4). У всех трех пациенток с атеросклеротическим поражением более 50% имелось множественное поражение коронарных артерий. В группе 3 при дальнейшем обследовании у 1 пациентки была диагностирована семейных гетерозиготная гиперхолестеринемия, у 2 - пациенток – сахарный диабет второго типа, одна являлась тяжелой курильщицей. Группы 1, 2 и 4 достоверно по наличию факторов риска не отличались.

Выводы: у пациенток в перименопаузе атипичный болевой синдром может быть связан как с наличием обструктивной формы ишемической болезни, так и с наличием мышечных мостиков и гемодинамически незначимого поражения коронарных артерий.

ВЛИЯНИЕ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ НА ОБРАЗОВАНИЕ АНГИОГЕННЫХ ФАКТОРОВ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Касимова Г.М., Шоюсупова М.У., Шарипова Р.М., Рахматуллаев Х.У.

*ОАО Республиканский Специализированный Научно-Практический
Медицинский Центр Терапии и Медицинской Реабилитации, г. Ташкент,
Узбекистан*

Применение метода ударно-волновой терапии за последнее время приобрело широкое использование для лечения ряда воспалительных процессов. В основе этого метода лежит кратковременное воздействие высокоэнергетической вибрации на пораженный участок, благодаря чему улучшается кровообращение.

Цель: В связи с этим целью настоящего исследования явилось выявление молекулярных механизмов образования ангиогенных факторов под влиянием ударно-волнового воздействия при атеросклерозе.

Методы исследования: Были проведены исследования 45 больных атеросклерозом. Уровень интерлейкина ИЛ-8 в сыворотке крови, определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа на иммуноферментном анализаторе «Humareader Single», используя реактивы фирмы «Вектор Бест» Россия. Биохимические исследования крови на анализаторе «Humalyaser 2000» Германия.

Полученные результаты: Ударно-волновая терапия представляет собой новый инновационный метод лечения. В основе метода лежит новейшая неинвазивная технология реваскуляризации (образование новых сосудов) миокарда, путём дистанционного воздействия сфокусированной акустической волны. Как показали полученные данные, ударная акустическая волна стимулирует выработку ангиогенных факторов, таких как ИЛ-8, NO-синтазу, а так же ряд других факторов, что вызывает заживление тканей и «терапевтический ангиогенез». Выявленное повышение в крови ангиогенных факторов ИЛ-8, NO-синтазы, свидетельствует о формировании новых кровеносных сосудов в ишемизированных участках миокарда больных. Влияние ударных волн на эндотелиальную синтазу окиси азота в эпителиальных клетках вен показали, что наблюдаемый положительный эффект ударно-волновой терапии может быть приписан способности ударных волн к поддержанию нужного количества окиси азота (NO). Также ударно-волновая терапия приводит к увеличению продукции суммы нитритов и нитратов за счет активации эндотелиальной NO-синтазы (eNOS).

Выводы: Таким образом, ускорение обмена веществ в зоне воздействия увеличивает регенерацию тканей в 2-3 раза. Под воздействием звуковой вибрирующей волны на участке ткани, подвергающейся воздействию, расширяются кровеносные сосуды, ткани получают дополнительное питание и кислород, что способствует активизации обменных процессов.

ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Касимова Г.М., Абдуллаев А.Х., Мирталипова Т.Д., Шарипова Р.М.

ОАО Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Терапии и Медицинской Реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

Применение метода ударно-волновой терапии за последнее время приобрело широкое использование. В основе этого метода лежит кратковременное воздействие высокоэнергетической вибрации на пораженный участок, благодаря чему улучшается кровообращение за счет образования новых капилляров.

Цель работы: В связи с этим целью настоящего исследования явилось выявление молекулярных механизмов образования ангиогенных факторов под влиянием ударно-волнового воздействия при экспериментальном атеросклерозе.

Методы исследования: Были проведены эксперименты *in vitro* у 20 кроликов (порода шиншилла) и вызван экспериментальный атеросклероз (ЭА) по методу Аничкова. Уровень интерлейкина ИЛ-8 в сыворотке крови при ЭА, определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа на иммуноферментном анализаторе «Humareader Single», используя реактивы фирмы «Вектор Бест» Россия. Биохимические исследования крови на анализаторе «Humalyaser 2000» Германия.

Результаты: Ударная акустическая волна стимулирует выработку ангиогенных факторов, таких как IL-8, NO-синтазу, а так же ряд других факторов, что вызывает заживление тканей и «терапевтический ангиогенез. Следовательно, выявленное повышение в крови ангиогенных факторов IL-8, NO-синтазы свидетельствует о формировании новых кровеносных сосудов в ишемизированных участках миокарда экспериментальных животных. В исследованиях было отмечено, что низко-интенсивная ударно-волновая терапия приводит к увеличению продукции суммы нитритов и нитратов за счет активации эндотелиальной NO-синтазы (eNOS). Рассмотрение молекулярных механизмов, позволило предположить, что активация eNOS с последующим увеличением синтеза NO и противовоспалительным действием в виде деактивации транскрипционного ядерного фактора каппа В (NF-каппа В) связана с тирозинзависимым дефосфорилированием eNOS.

Выводы: Таким образом, ускорение обмена веществ в зоне воздействия увеличивает регенерацию тканей в 2-3 раза. Под воздействием звуковой вибрирующей волны на участке ткани, подвергающейся воздействию, расширяются кровеносные сосуды, ткани получают дополнительное питание и кислород, что способствует активизации обменных процессов.

ВПЛИВ АТЕРОСКЛЕРОЗУ НА ПОКАЗНИКИ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ З ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ

Калініченко А.О., Титова Г.Ю., Глєбова О.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

На сьогодні атеросклероз є предиктором виникнення ішемічної хвороби серця, яка посідає одне з провідних місць серед причин летальності при серцево-судинних захворюваннях.

Мета - визначити вплив атеросклерозу на рівень ендотеліну-1 у патогенезі постінфарктного кардіосклерозу, на тлі вивчення показників ендотеліальної дисфункції.

Матеріали та методи: у дослідження було включено 56 хворих на Q-позитивний інфаркт міокарду, які знаходилися на лікуванні в інфарктному відділенні ХМКЛ № 27. Кількісне визначення вмісту ендотеліну-1 у плазмі крові проводилося за допомогою набору реактивів «Endothelin-1 (Human) (EIA-3420)» DRG, США на аналізаторі Labline-90 (Австрія) імуноферментним методом.

Статистична обробка даних проводилася за методом визначення дескриптивних показників: медіани (Mediana) і середнього значення (Mean).

Рівень ендотеліну – 1 у хворих на постінфарктний кардіосклероз без значних атеросклеротичних змін склав 10,12 нг/мл, а у хворих, які страждають на постінфарктний кардіосклероз та значним вираженням атеросклеротичних змін- 12,4 нг/мл, що перевищує значення цього показника у хворих без атеросклерозу на 2,28 нг/мл.

Висновки: таким чином, атеросклеротичні зміни у хворих з постінфарктним кардіосклерозом призводять до більш виразних проявів ендотеліальної дисфункції.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ФАРМАКОТЕРАПІЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ В ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ

Катеренчук І.П., Свічкарь Н.М.

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є провідною причиною захворюваності, інвалідизації та смертності практично в усьому світі. Найбільш поширеними та соціально значимими захворюваннями серцево-судинної системи є ішемічна хвороба серця та артеріальна гіпертензія. Існують гендерні відмінності клінічного перебігу цих захворювань.

По мірі зникнення захисного впливу естрогенів на серцево-судинну систему у жінок в клімактеричному періоді, а також у зв'язку з віковими змінами прогресивно зростає частота серцево-судинних захворювань, і до 65-70 років вона відповідає такій у чоловіків. Так, у віці від 25 до 35 років співвідношення частоти захворюваності серцево-судинними захворюваннями між чоловіками і жінками становить 3:1. За статевою ознакою співвідношення знижується до 1,7:1 між 36-49 роками і стає до 80 років 1:1. При цьому має місце більш високий ризик розвитку серцево-судинної патології і смертність у жінок в постменопаузі суттєво зростає. Численними дослідженнями клініцистів встановлений факт збільшення частоти таких серцево-судинних захворювань, як ІХС та АГ в цей період.

Однак до теперішнього часу маловивченими залишаються питання, що стосуються особливостей перебігу ІХС та АГ в перименопаузальному періоді, їх взаємозв'язок з виразністю гормональних змін і тяжкістю перебігу клімактеричного синдрому. Невирішеним залишається питання поєднаної терапії клімактеричних проявів ІХС та АГ.

Метою дослідження було вивчення особливостей клініко-функціональних проявів АГ та ІХС у жінок в період перименопаузи та визначення ефективності клімадінону у комплексній терапії.

Домінуючими синдромами у перименопаузі є нейровегетативний і психоемоційний, які обумовлюють звертання пацієнтів за медичною допомогою.

Встановлено, що ІХС, асоційована з перименопаузою, часто протікає в безбольовій формі, часто ускладнюється порушеннями серцевого ритму.

Для АГ, що виникла в період перименопаузи, характерне підвищення варіабельності АТ з його вираженими ранковими підйомами, розвиток концентричного типу гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), що поєднується з вираженими метаболічними порушеннями.

Включення Клімадінону в комплексну терапію у перименопаузі достовірно зменшувало клінічні прояви клімактеричного синдрому і одночасно покращувало клінічний перебіг ІХС і АГ, покращувало показники варіабельності серцевого ритму та ліпідного профілю.

КЛІНІЧНА ЦІННІСТЬ ВИЗНАЧЕННЯ ВЕГЕТАТИВНОГО БАЛАНСУ ЯК ІНДИКАТОРА ЕФЕКТИВНОСТІ КОНТРОЛЮ ЗА ПЕРЕБІГОМ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Катеренчук О.І.

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Серцева недостатність як клінічний синдром в основі якого лежить дисфункція серця, характеризується компенсаторною активацією нейрогуморальних регуляторних систем, спрямованих на підтримку діяльності ослабленого серця. Серцева недостатність в тій чи іншій мірі в більшості випадків супроводжує перебіг ішемічної хвороби серця та призводить до погіршення якості життя, зростання кількості госпіталізацій та підвищення показника смертності. Дисбаланс вегетативної регуляції серця, що є характерною ознакою прогресування серцевої недостатності, здатен служити предиктором несприятливого прогнозу перебігу хвороби. Зокрема відомо, що про несприятливий прогноз свідчать зниження показників варіабельності серцевого ритму та переважання симпатичного тону регуляції серцевого ритму.

В триваючому дослідженні на базі кардіологічного відділення Полтавського обласного клінічного кардіологічного диспансеру на даний час проаналізовано дані 20 хворих зі стабільним перебігом ішемічної хвороби серця та серцевою недостатністю. Аналіз варіабельності серцевого ритму здійснювався приладом «Фазаграф» шляхом використання методу короткого запису (5хв. ефективної реєстрації). Встановлено, що ефективний контроль за перебігом серцевої недостатності шляхом оцінки динаміки клінічного стану хворих, призначення базової терапії в оптимальних дозах (блокатор системи ангіотензину, бета-адреноблокатор), контролю за водним балансом (з додаванням за потреби діуретика) супроводжувався нормалізацією показників варіабельності серцевого ритму (SDNN, Mo, AMo, pNN50, LFn\HFN), особливо у вигляді – зменшення ступеню переважання симпатичного компоненту регуляції.

Несприятливими прогностичними чинниками лишались: ригідний ритм з тахікардією (ЧСС понад 100 за хв.), переважання симпатичного компоненту автономної нервової системи та переважання центрального (надсегментарного) контуру регуляції.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ У ХВОРИХ НА СЧВ-АСОЦІЙОВАНУ ЛЕГЕНЕВУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Клекот О.О.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Системний червоний вовчак (СЧВ) характеризується прогресуючим запальним ураженням судин на тлі порушеної імунологічної відповіді. Серед стандартних факторів ризику при цій патології одне з головних місць посідає порушення ліпідного обміну, що може сприяти прискореній появі життєво-небезпечних ускладнень. Одним з таких несприятливих наслідків може бути розвиток вторинної легеневої гіпертензії (ЛГ).

Мета роботи. Оцінити особливості ліпідного спектру крові у хворих на СЧВ, ускладнений легеневою гіпертензією.

Матеріали і методи. Обстежено 86 пацієнтів з СЧВ. Пацієнтів з ЛГ – 30 осіб. Середній вік хворих становив $51,2 \pm 1,7$ років. Тривалість захворювання становила від 5 до 22 років. Добова доза ГКС на момент дослідження коливалася від 5 до 25 мг/добу. Усім хворим визначали рівні загального холестерину, β -ліпопротеїдів та тригліцеридів імуноферментативними методами. Функціональний стан ендотелію оцінювали за допомогою еходоплера з імпульсним датчиком за описаною методикою D. Celermajer.

Результати та обговорення. Серед обстежених осіб з СЧВ без ЛГ дисліпідемія була виявлена у 42% хворих, тоді як у пацієнтів з ЛГ – у 58%. Серед особливостей ліпідного спектру у хворих на СЧВ, увагу привертає достовірно ($p < 0,05$) високий рівень загального холестерину ($5,8 \pm 0,1$) ммоль/л та β -ліпопротеїдів ($4,7 \pm 0,4$) ммоль/л при ЛАГ, тоді як у групі без ЛГ ці показники складали $5,12 \pm 0,09$ ммоль/л та $3,6 \pm 0,3$ ммоль/л відповідно. Суттєвих відмінностей у показниках тригліцеридів в групі без ЛГ та з ЛГ не виявлено ($1,42 \pm 0,1$ та $1,68 \pm 0,2$ ммоль/л). Відзеркаленням порушень ліпідограми було потовщення комплексу інтима-медіа в групі СЧВ-ЛГ в 1,7 разу порівняно з групою без ЛГ ($p < 0,05$). Наявність ЛГ у хворих на СЧВ призвело до суттєвих змін в стані вазомоторної регуляції в пробі Целермайєра: доведено зменшення ЕЗВД на -27,0 %, порівняно з групою СЧВ без ЛГ ($p < 0,05$ відповідно), що свідчить про виражену ендотеліальну дисфункцію.

Висновки. Наявність дисліпідемії супроводжує перебіг, як ускладненого так і не ускладненого ЛГ СЧВ. Зростання частоти порушень ліпідного спектру у пацієнтів з СЧВ-ЛГ може бути причиною прогресування судинного ушкодження через порушення ендотеліальної функції. Не виключений негативний вплив на стан ліпідограми і глюкокортикоїдної терапії у пацієнтів з СЧВ, враховуючи, що термін застосування препаратів даної групи у хворих на СЧВ-ЛГ дещо більший ($12,06 \pm 0,8$) років, порівняно з пацієнтами без ЛГ ($8,05 \pm 0,7$) років. Дисліпідемія може провокувати як ранній розвиток системних судинних ускладнень при СЧВ так і сприяти прогресуванню наявних судинних ушкоджень.

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ХВОРИХ З АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Коваль В.Ю., Архій Е.Й., Брич Н.І.*, Рішко Я.Ф.*, Паш О.М.*

Ужгородський національний університет, м. Ужгород

**Ужгородська обласна клінічна лікарня ім. А. Новака, м. Ужгород*

Мета дослідження: порівняти клініко-лабораторні показники хворих хронічним панкреатитом на тлі атеросклерозу та без нього.

Матеріали та методи. Проведено оцінку клініко-лабораторних показників у хворих хронічним панкреатитом з поєднанням атеросклерозу (І група) та без атеросклеротичного ураження (2 група) на основі 50 історій хвороб, які знаходилися на лікуванні у гастроентерологічному відділенні Ужгородської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака протягом 2009-2013 рр. Хворі були розділені на 2 групи: по 25 пацієнтів у кожній групі. І групу склали пацієнти з хронічним панкреатитом в поєднанні з ішемічною хворобою серця. Діагноз хронічного панкреатиту встановлювали на основі клінічних критеріїв згідно Марсельсько-Римської класифікації (1988). В групу обстежених входило 30 (60%) чоловіків та 20 (40%) жінок. Вік хворих з хронічним панкреатитом на тлі атеросклерозу склав $59,00 \pm 2,08$ років, без атеросклерозу – $47,4 \pm 2,04$ років. Тривалість захворювання становила у першій групі – $6,53 \pm 1,77$ років та $6,89 \pm 1,73$ років у другій групі.

Результати дослідження та їх обговорення. У хворих хронічним панкреатитом з поєднанням атеросклерозу частіше виявляли больовий синдром: 88% хворих проти 76% у другій групі; схильність до закрепів – 16% проти 12%; відчуття гіркоти у роті – 16% проти 12%. У другій групі хворих переважав диспепсичний синдром: нудота спостерігалася у 44% хворих проти 28%; проноси у 28% проти 12%; здуття черева у 44% проти 36%, зниження маси тіла у 32% проти 12%. Прояви загальної слабкості більш виражені були у хворих хронічним панкреатитом без атеросклерозу: у 60% проти 44%. Спостерігали суттєві ($p < 0,05$) відмінності в показниках холестерину в сироватці крові – $5,32 \pm 0,29$ ммоль/л проти $4,62 \pm 0,32$ ммоль/л. Рівень тригліцеридів суттєво не відрізнявся в обох групах – $2,09 \pm 0,45$ ммоль/л проти $1,5 \pm 0,36$ ммоль/л, хоча був вищим у хворих І групи. Рівень діастази сечі теж суттєво не відрізнявся в обох групах: $51,72 \pm 8,05$ Од у хворих хронічним панкреатитом в поєднанні з ішемічною хворобою серця та $77,71 \pm 18,81$ Од у хворих хронічним панкреатитом без проявів атеросклерозу.

Висновки. У хворих хронічним панкреатитом в поєднанні з ішемічною хворобою серця в перебігу захворювання переважає больовий синдром, який супроводжується відчуттям важкості у лівому підребер'ї. Диспепсичний синдром частіше проявляється нудотою, відчуттям гіркоти у роті, закрепами та метеоризмом. За віком хворі І групи на 7,48 років старші порівняно з другою групою. Рівень холестерину та тригліцеридів сироватки крові є вищим у хворих з коморбідною патологією.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ АТЕРОГЕНЕЗУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Коваль С.М., Рєзнік Л.А., Старченко Т.Г., Дунаєвська М.М.

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

Мета роботи – встановити вплив інсуліноподібного фактору росту – 1 (ІФР-1) на розвиток атеросклерозу сонних артерій (СА) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) у поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу.

Матеріали та методи. Обстежено 67 хворих на ГХ з супутнім ЦД 2 типу та 46 хворих на ГХ без ЦД. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Ремодельовання судин оцінювали на підставі визначення товщина інтими-медії (ТІМ) загальних СА, СА у місці біфуркації та внутрішніх СА за результатами ультразвукового дослідження з кольоровим доплерівським картуванням кровообігу.

Результати. Хворі на ГХ з ЦД 2 типу у порівнянні з хворими на ГХ без ЦД характеризувались вірогідно більшими показниками ТІМ СА, зростанням частоти виявлення потовщення судинної стінки (69% та 46%, відповідно, $p < 0,05$) і атеросклеротичних бляшок (30% проти 13%, $p < 0,05$). При цьому рівень ІФР-1 у крові хворих на ГХ з ЦД 2 типу був вірогідно нижчим, ніж у хворих на ГХ без ЦД (на 11%, $p < 0,01$) та у практично здорових осіб (на 13%, $p < 0,05$). Встановлена залежність показників ІФР-1 в крові від характеру ремодельовання СА в групі хворих на ГХ з ЦД 2 типу. Так, у хворих цієї групи з потовщенням судинної стінки СА він був вірогідно вищим ($147,8(113,5 \div 213,3)$ нг/мл) у порівняння з хворими з нормальною ТІМ СА ($119,3(76,1 \div 141,5)$ нг/мл), $p < 0,05$. В той же час подальше прогресування судинного ремодельовання з появою атеросклеротичних бляшок супроводжувалось вірогідним зниженням рівню цього ростового фактору у крові - $125,4(98,6 \div 143,6)$ нг/мл, $p < 0,05$. У хворих на ГХ без ЦД вірогідної залежності між вмістом ІФР-1 в крові та ТІМ СА не встановлено. Однак, у чоловіків хворих на ГХ без ЦД рівень ІФР-1 негативно корелював з рівнем загального холестерину ($r = -0,80$, $p < 0,01$) та холестерину ліпопротеїдів низької щільності ($r = -0,60$, $p < 0,01$).

Висновки. Збільшення рівня ІФР-1 в крові у хворих на ГХ з ЦД 2 типу з потовщенням судинної стінки СА у порівнянні з хворими без ознак судинного ремодельовання свідчить про залучення даного ростового фактора у механізми патологічної перебудови судинної стінки при ЦД 2 типу. У той же час подальше прогресування судинного ремодельовання з появою атеросклеротичних бляшок супроводжується вірогідним зниженням рівня ІФР-1. Можна припустити, що відносна недостатність ІФР-1 у хворих на ГХ з ЦД 2 типу сприяє прискоренню процесів атерогенезу у даній категорії хворих.

**ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ І
ГІПОЛІПІДЕМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ НА РІВНІ
ВАСКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУ
У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ**

**Коваль С.М., Снігурська І.О., Мисниченко О.В., Пенькова М.Ю.,
Божко В.В., Щенявська О.М.**

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

Мета. Вивчити вплив комбінованої антигіпертензивної терапії в поєднанні зі статином на стан гемодинаміки, показники ліпідного, вуглеводного обміну та рівні васкулоендотеліального фактору (ВЕФР) у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію (АГ) з гіперхолестеринемією.

Методи дослідження. До обстеження включено 30 хворих на АГ 2-3 ступеня, середній вік ($47,1 \pm 3,3$) років з рівнем загального холестерину $> 5,0$ ммоль/л. В крові хворих до та після 12 тижнів лікування визначали показники ліпідного спектру, рівні глюкози натще та після перорального навантаження глюкозою, рівні інсуліну. Рівень ВЕФР визначали імуноферментним методом. 14 хворих першої групи отримували лише антигіпертензивну терапію (олмесартан в дозі 20-40 мг на добу в комбінації з лерканидипіном - 10-20 мг на добу). Друга група (16 хворих) додатково до антигіпертензивної терапії отримувала аторвастатин в дозі 20 мг на добу. Всі хворі дотримувались рекомендацій щодо модифікації способу життя.

Результати. Терапія в обох групах призводила до достовірного зниження діастолічного і систолічного тиску, рівнів загального холестерину, тригліцеридів та холестерину ліпопротеїдів низької щільності та не супроводжувалась достовірними змінами показників вуглеводного метаболізму. Виявлено достовірне зниження рівня ВЕФР від ($252,28 (158,06; 418,35)$ пг/мл до ($152,33 (130,04; 170,36)$ пг/мл ($p < 0,01$) у хворих, що приймали аторвастатин. У групі хворих, що отримували лише антигіпертензивну терапію рівень гормону достовірно не змінився (до лікування - ($193,53 (145,46; 227,04)$ пг/мл, після - ($207,33 (163,64; 240,23)$ пг/мл, $p > 0,05$).

Висновки. Додавання статину до антигіпертензивної терапії у хворих з гіперхолестеринемією призводило до достовірного зниження в крові ВЕФР, незалежно від гемодинамічних та метаболічних ефектів терапії. Отримані дані свідчать про можливість включення нових механізмів реалізації антиатеросклеротичної та протизапальної дії статинів.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК РІВНЯ АПЕЛІНУ-12 КРОВІ З ПОКАЗНИКАМИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Коваль С.М., Юшко К.О., Старченко Т.Г., Шуть І.В.

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМНУ», м. Харків

Мета: Апельін - ендогенний пептид, який має вазоділятаційний та інотропний ефекти, сприяє утилізації глюкози і проявляє антиатерогенні властивості. В даний час виявлено кілька активних фрагментів апельіну, одним з яких є апельін-12. Метою дослідження було встановити взаємозв'язок рівнів апельіну-12 в крові з показниками ліпідного обміну у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ).

Матеріали і методи: Обстежено 21 хворого на ГХ стадії 2-3 ступеня (6 чоловіків та 15 жінок) віком від 42 до 64 років. У дослідження не включали хворих на цукровий діабет 2 типу. Групу контролю складало 8 практично здорових добровольців. Комплекс обстеження включав визначення в крові рівнів загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), тригліцеридів (ТГ) з обчисленням рівня холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) і коефіцієнта атерогенності. Рівень апельіну-12 в крові визначали імуноферментним методом.

Результати: У підгрупі хворих на ГХ з рівнями в крові $\text{TГ} \geq 1,7$ ммоль/л рівні апельіну-12 крові були достовірно нижче, ніж у групі здорових добровольців (0,851 (0,841; 0,877) нг/мл проти 1,087 (0,861; 1,318) нг/мл, $p < 0,05$) і чим в підгрупі хворих з рівнями в крові $\text{TГ} < 1,7$ ммоль/л (0,851 (0,841; 0,877) нг/мл проти 0,919 (0,861; 1,412) нг/мл, $p < 0,05$). Кореляційний аналіз в цілому по групі хворих на ГХ встановив достовірний негативний взаємозв'язок рівнів апельіну-12 крові з рівнями ТГ ($R = -0,56$, $p < 0,01$), ХС ЛПДНЩ ($R = -0,56$, $p < 0,01$), показником коефіцієнта атерогенності ($R = -0,56$, $p < 0,001$) і позитивний взаємозв'язок з ХС ЛПВЩ ($R = +0,44$, $p < 0,05$).

Висновки: Виявлено, що гіпертригліцеридемія у хворих на ГХ асоціюється зі зниженням рівня апельіну-12 в крові. Рівень даного пептиду негативно корелює з проатерогенними ліпідами і позитивно - з антиатерогенними. Отримані дані підтверджують наявність у апельіна-12 антиатерогенних властивостей.

РИСК РАННЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И НОРМАЛЬНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Колесникова Е.В.

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

Известно, что существенный вклад в развитие неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) вносят метаболические и генетические факторы, участвующие как в атерогенезе, так и связанные с отложением жира. Висцеральной ожирение, определяемое по окружности талии (ОТ), считается визитной карточкой НАЖБП.

В этой связи, **целью** исследования явилась оценка ранних клинических проявлений сердечно-сосудистых событий, определяющих повреждение сосудов у пациентов НАЖБП в зависимости от ОТ.

Материалы и методы. Обследовано 256 пациентов. Стеатоз печени устанавливался при проведении компьютерной томографии. Пациенты были разделены на две группы в зависимости ОТ - группа I ≥ 102 и ≥ 88 см, группы II < 102 см и $ОТ < 88$ см). Ранее атеросклеротическое повреждение сосудов оценивали по толщине комплекса интима медиа (ТКИМ) сонной артерии, более тяжелые повреждения сосудов – по наличию бляшек.

Результаты: Пациенты I группы были значительно старше (56 ± 9 и 49 ± 10 лет, $p=0,01$), женского пола (39% и 12%, $p=0,0001$), имели более высокую распространенность диабета (26 % и 10%, $p=0,0001$), артериальной гипертензий (49 % и 25% , $p=0,001$) , метаболического синдрома (56% и 10%, $p=0,001$, и высокий НОМА- IR ($5,6 \pm 2,8$ и $3,8 \pm 1$, $p=0,0001$). ТКИМ была значительно выше ($0,90 \pm 0,18$ и $0,78 \pm 0,2$ мм, $p<0,0001$) и чаще встречалась (74% и 52%, $p=0,001$) у пациентов с повышенным ОТ, но распространенность бляшек (33% и 29%) не отличались в группах I и II. НАЖБП чаще встречалось у пациентов с повышенным ОТ (68% и 40%, $p=0,002$). Многофакторный анализ показал связь увеличением ТКИМ с возрастом (ОШ 1,1, 95% ДИ 1,05-1,12), наличие диабета (ОШ 1,52, 95% ДИ 1,2-2,2) , НОМА- IR (ОШ 1,24, 95% ДИ 1,1-1,38), курения (ОШ 1,56, 95% ДИ 1,1-2,23). При сравнении отдельно групп I и II возраст и диабет оставался значительной связи в группе I, возраст и курение в группе II. Переменными в значительной степени связанными с бляшками были возраст (ОШ 1,09, 95% ДИ 1,04-1,14), гипертриглицеридемия (ОШ 1,42, 95% ДИ 1,09-1,82) артериальная гипертензия у пациентов с повышенным ОТ и только возраст у пациентов с нормальным ОТ.

Выводы: Пациенты НАЖБП в отсутствии висцерального ожирения имеют высокий риск атеросклероза тогда, когда присутствуют дополнительные факторы риска.

ВПЛИВ ІНТЕРВАЛЬНОЇ НОРМОБАРИЧНОЇ ГІПОКСИТЕРАПІЇ НА ЛІПІДНІ ПОКАЗНИКИ У ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ХВОРИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

Количева О.В.

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького,
м. Донецьк*

Артеріальна гіпертензія (АГ) є одним з найбільш частим супутнім захворювання у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу. Спільним фактором патогенезу, що визначає формування і прогресування АГ і ЦД є дисліпідемія, що встановлюється у 40-75% хворих. Продовжуються пошуки медикаментозних і не медикаментозних засобів її корекції.

Мета дослідження полягала в аналізі впливу інтервальної нормобаричної гіпокситерапії (ІНБГТ) на частоту дисліпідемії та сироваткові рівні загального холестерину (ЗХ) і тригліцеридів (ТГ) після 20-ти денного лікування.

До дослідження увійшли 48 гіпертензивні пацієнта з ЦД 2-го типу віком від 40 до 60 років. Критерії включення до дослідження: АГ 1-2 стадії і 1-2 ступеня, ЦД 2 типу в стадії компенсації. Діагностику і лікування АГ проводили у відповідності до рекомендацій WHO (1996 р.) і Української асоціації кардіологів (2012 р.), ЦД - на підставі рекомендацій (WHO, 2006; Української асоціації ендокринологів, 2013; ADA, 2013). Хворі розподілені в дві однорідні групи спостереження (по 24 в кожній). Перша група отримувала стандартну антигіпертензивну терапію і статини, а друга додатково щоденні сеанси ІНБГТ тривалістю 50-60 хвилин протягом 20 днів. Показники ліпідного обміну визначали за допомогою аналізатора «Cobas 4000» (Японія)) з використанням наборів фірми «Roshe». Фенотипування гіперліпідемії проводили згідно рекомендацій асоціації кардіологів України (2011 р.).

Вихідна частота дисліпідемії становила в групах 62,5 і 58,3% відповідно. Через 20 днів – 54,2 і 50,0% відповідно. Середній рівень загального холестерину становив до лікування $6,2 \pm 0,08$ і $6,1 \pm 0,1$ ммоль/л, а після лікування $5,9 \pm 0,08$ і $5,4 \pm 0,05$. Між тим, як відомо, у хворих на ЦД досить частим є тригліцеридемія. Дослідження її сироваткового рівня до лікування в групах спостереження становила $1,9 \pm 0,06$ і $2,0 \pm 0,07$ відповідно. Після лікування показники становили $1,8 \pm 0,05$ і $1,5 \pm 0,09$ ммоль/д відповідно.

Таким чином, визначається тенденція до більш активного антиатерогенного ефекту в 2-ій групі спостереження, але через надто малий інтервал часу доцільним було б проаналізувати ефективність лікування в обох групах через більш тривалий термін. До того ж, цікавим є визначити ефективність похідних фібрової кислоти і ІНБГТ та оцінити віддалені результати такого комбінованого лікування.

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И СПЕЦИФИЧНОСТЬ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9 В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА ЧЕРЕЗ 6 МЕСЯЦЕВ ПОСЛЕ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА

**Копица Н.П., Белая Н.В., Титаренко Н.В., Гилева Я.В., Вишневская
И.Р.**

*Национальный институт терапии им. Л.Т.Малой НАМН Украины,
г. Харьков*

В результате избыточной активации протеолитического фермента матриксной металлопротеиназы-9 (ММП-9) происходит деструкция коллагенового каркаса покрышки атеросклеротической бляшки, что делает ее нестабильной.

Цель исследования – определение чувствительности и специфичности ММП-9 в прогнозировании летального исхода в больных острым коронарным синдромом (ОКС).

Материалы и методы.

Буду обследовано 85 пациентов с ОКС в возрасте $55,6 \pm 2,1$ лет, поступивших в стационар в первые 24 часа с момента появления ангинозных болей. Пациенты с наличием острого инфаркта миокарда с зубцом Q (ОИМЗQ) составили 35 (43,75%) человек, с наличием инфаркта миокарда без зубца Q (ОИМБЗQ) – 25 (31,25%) человек и с нестабильной стенокардией (НС) – 20 (25%) человек. Концентрация ММП-9 в сыворотке крови определялась при помощи иммуноферментного метода с использованием набора «Human MMP-9 ELISA», Австрия. Для статистического анализа полученных результатов использовался пакет программ обработки данных общего назначения Statistica for Windows версии 6.0.

Результаты и их обсуждение:

Для выявления связи между уровнем ММП-9 и прогнозом летального результата через 6 месяцев после острого коронарного синдрома была построена характеристическая ROC кривая и определена чувствительность и специфичность ММП-9 в прогнозе развития летального результата. В качестве порогового значения по данным ROC кривой был определен уровень ММП-9 $>78,2$ нг/мл, позволяющий с 75% чувствительностью и 58,2% специфичностью прогнозировать летальный исход через 6 месяцев после ОКС. Низкая прогностическая специфичность ММП-9 не позволяет использовать данный биомаркер при стратификации риска ОКС.

Выводы: В выборке обследованных пациентов с ОКС ММП-9 являлась маркером относительно высокой чувствительности, но недостаточной специфичности при прогнозировании риска летального исхода через 6 месяцев после перенесенного ОКС.

ПРОГНОЗУВАННЯ ЛЕТАЛЬНОГО НАСЛІДКУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Копиця М.П., Вишневська І.Р., Литвин О.І., Камишан І.В.,
Пістеньова Л.Л.

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т.Малой НАМНУ»,
м. Харків*

Покращення якості прогнозу хворих на гострий інфаркт міокарду (ГІМ) є невідкладною задачею кардіології. До неї можуть бути долучені сучасні біохімічні маркери, такі як фактор росту та диференціації - Growth differentiation factor-15 (GDF-15) та білок, що зв'язує жирні кислоти (БЗЖК). GDF-15 пропонується для прогнозування смертності у хворих на ГКС з високим ризиком. БЗЖК є цитозольним транспортним протеїном, що позиціонується як незалежний предиктор найближчих та віддалених ускладнень гострого коронарного синдрому. **Мета дослідження:** визначення значимості GDF-15 та БЗЖК для прогнозування госпітальної смертності у хворих на ГКС у хворих на ГІМ. **Матеріали та методи.** Для дослідження було відібрано: 73 хворих на ГІМ - 52 чоловіка (71%) та 21 жінка (29%), які були госпіталізовані до відділення реанімації та інтенсивної терапії Інституту протягом 2013 р. з діагнозом ГІМ та спостерігалися протягом 6 місяців. Середній вік хворих склав ($63 \pm 10,28$) років в інтервалі 40-84 роки. У 8-ми хворих спостерігався летальний наслідок протягом госпітального періоду ГІМ. У 8-ми пацієнтів (11%) протягом госпітального періоду визначалася 2 ступінь серцевої недостатності (СН) за Killip, у 4-х (6%) – 3 ст., у 4-х (6%) – 4-та.

Результати. При госпіталізації у хворих були визначені GDF-15 (875,6 (1932,9) пг/мл), БЗЖК (3,58 (5,61) нг/мл), глюкоза (7,36 (4,34) ммоль/л), гемоглобін 135,54 (17,85) г/л), високочутливого тропонін І (вчТрІ) – (0,11 (0,84) нг/мл), інші клінічні показники. Отримані дані представлені у вигляді середнє значення (середнє квадратичне відхилення). Вивчення кореляційних зв'язків проміж них встановило сильний кореляційний зв'язок (+0,68) між рівнем БЗЖК та вчТрІ. Значима кореляція ($>0,4$) між досліджуваними показниками та ступенем серцевої недостатності за Killip встановлена не була. За допомогою метода кластерного аналізу були вибрані найбільш прогностично інформативні показники: GDF-15, БЗЖК, глюкоза, гемоглобін. Була розроблена методика прогнозу летального виходу хворих на ГІМ протягом госпітального періоду з чутливістю 0,97 та специфічністю 0,60.

Висновки: визначення GDF-15, БЗЖК, глюкози та гемоглобіну у хворих на ГІМ за допомогою виробленої методики дозволяє прогнозувати летальний наслідок ГКС протягом госпітального періоду.

ФАКТОРИ, ЯКІ ВПЛИВАЮТЬ НА ПРОГНОЗ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ, У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

Копиця М.П., Титаренко Н.В., Біла Н.В., Петеньова Л.Л., Гільова Я.В.

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

м. Харків

Метою нашого дослідження було визначити цінність використання клінічних та біохімічних маркерів для прогнозування розвитку серцевої недостатності (клас III-IV NYHA) через 1 місяць після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ГІМ).

Методи та результати. Обстежено 156 пацієнтів з ГІМ (Q-позитивним та Q-негативним), які надійшли в першу добу захворювання. Усім хворим проведено визначення рівня білка, зв'язуючого вільні жирні кислоти та тропоніну I імуноноферментним методом. Після аналізу 60 клініко-біохімічних показників виявлено, що наступні параметри суттєво відрізнялися у пацієнтів з і без серцевої недостатності (клас III-IV NYHA) через 1 місяць спостереження: вік, рівні тропоніну I та креатініну при надходженні до стаціонару. Криві чутливості і специфічності були використані на основі методу ROC аналізу і порогові значення були вибрані для кожної змінної. Однак, чутливість та специфічність окремих показників в визначенні прогнозу ускладнень виявилась недостатньою. Була проведена бальна оцінка кожного показника відносно порогового значення і була запропонована шкала розрахунку діагностичного коефіцієнту (ПК) за методом Гублера. Позитивне значення ПК було пов'язано з розвитком серцевої недостатності у хворих з ГІМ. ПК має чутливість 70,85% та специфічність 77,8%, негативне прогностичне значення 94% для прогнозування серцевої недостатності у хворих з ГІМ через 1 місяць спостереження.

Висновок: Розробка прогностичної моделі з урахуванням рівнів тропоніну I, креатініну та віку хворого з наступним визначенням ПК надає достовірну інформацію відносно прогнозу у хворих на ГІМ через 1 місяць спостереження.

ФАКТОРИ РИЗИКУ, ГЕНДЕРНІ ТА ВІКОВІ ВІДМІННОСТІ ХВОРИХ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

Коробко О. А., Ільюк І. А., Степанюк Т. В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Ішемічний інсульт (ІІ) – це одне з важких судинних захворювань головного мозку і є однією з основних причин інвалідизації та смертності населення більшості країн світу, включаючи Україну. Ішемічні порушення мозкового кровообігу приблизно в 90–95% випадків викликані атеросклерозом церебральних і прецеребральних артерій внаслідок гіпертонічної хвороби, цукрового діабету чи кардіогенної емболії. Ще однією особливістю атеросклеротичного ураження судин є те, що він починає розвиватись за десятки років до того, як з'являються перші ознаки патології, яким пацієнти часто не надають належного значення. На сьогодні знайдено багато факторів ризику, які асоціюються з розвитком цереброваскулярної патології.

Метою роботи було оцінити частоту традиційних факторів ризику патології у хворих, що перенесли ІІ.

У нашому обстеженні брало участь 98 пацієнтів відділення цереброваскулярної патології НДІ реабілітації інвалідів у віці від 20 до 70 років (середній вік склав $46,7 \pm 1,7$ років). Серед обстежених було 58 осіб жіночої та 40 осіб чоловічої статі. Всім хворим проводилась оцінка ІІ з віком, а також аналіз модифікованих та немодифікованих факторів ризику судинних ускладнень.

Встановлено, що у жінок в віковій категорії від 20 до 29 років ІІ вперше трапився в 6,9% хворих, 30 – 49 років – у 34,5% хворих і 50 – 70 років у 58,6% обстежених. Що стосується осіб чоловічої статі, то лише у 4,2% хворих ІІ трапився в віковому діапазоні від 20 до 39 років, у 50% в віці 30 – 49 років та у 45,8% в найстаршій віковій групі. У кожного із обстежених хворих визначалось три та більше фактора ризику атеросклеротичного ураження судин. Причому, серед жінок домінуючими факторами були ожиріння у 28 (48,2%) та інсульти в анамнезі найближчих родичів – у 22 (37,3 %), серед чоловіків – паління у 22 (56,1%) та дісліпідемія – у 21 (54,7%). Найбільш частими (у 36,8 та 28,4%, відповідно) було поєднаннями паління та обтяженість за ІІ у родичів, а також дісліпідемії та ожиріння,

Таким чином, у хворих на ІІ має місце висока частота традиційних факторів ризику атеросклеротичного ураження судин. Найпоширенішими з них у жінок були ожиріння та обтяжена спадковість за судинними ураженнями, у чоловіків – паління та дісліпідемія. Своєчасне виявлення факторів ризику, а також оцінка ризику судинних уражень у даної категорії хворих могла б сприяти зменшенню розвитку ускладнень та покращанню якості життя пацієнтів.

ДІАБЕТИЧНА ДИСЛІПІДЕМІЯ ЯК ПРЕДИКТОР ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ІЗ ВПЕРШЕ ВИЯВЛЕНИМИ ГІПЕРГЛІКЕМІЯМИ

Королук О.Я.,* Горбач Л.О.,* Горбач М.О.

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, ,
8-а комунальна міська клінічна лікарня, м. Львів

Вступ. Підвищена концентрація в крові холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) є доведеним фактором ризику серцево-судинних ускладнень. Для хворих з порушеннями обміну глюкози характерна діабетична дисліпідемія (ДД) – рівень тригліцеридів (ТГ) $\geq 1,7$ ммоль/л і/чи вміст холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) $< 1,03$ ммоль/л для чоловіків та $< 1,3$ ммоль/л для жінок. Однак, прогностичне значення ДД залишається дискусійним. **Мета роботи:** вивчити вплив ДД на розвиток гострого інфаркту міокарда (ГІМ) у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) із вперше виявленим рівнем глюкози в плазмі крові $\geq 6,1$ ммоль/л. **Матеріали і методи:** обстежено 116 хворих на ІХС (51 жінка, 65 чоловіків) віком від 37 до 84 років (медіана 63 роки). Після проведення глюкозотолерантного тесту у 24 осіб виявили нормальну регуляцію обміну глюкози, у 23 – порушення глікемії натще, у 45 – порушення толерантності до глюкози та у 24 – цукровий діабет. Показники ліпідограми визначали реактивами фірми HUMAN (Німеччина), вміст ХС ЛПНЩ розраховували за формулою Фрідвальда. Виживання аналізували методом Каплана-Мейєра, оцінюючи кумулятивну частку виживання (КЧВ); групи порівнювали за F-критерієм Кокса, критичний рівень значимості приймали рівним 0,05. Загальний період спостереження складав 40 місяців (медіана 19 місяців), кінцевою точкою вважали госпіталізацію з приводу ГІМ. **Результати.** Серед хворих з підвищеним ХС ЛПНЩ (n=86) ГІМ виник у 15 осіб (17,4%), порівняно з трьома випадками (10%) в осіб з оптимальним рівнем ХС ЛПНЩ ($p > 0,05$), а КЧВ у вказаних групах склали 73,5% та 91,9% відповідно ($p > 0,05$). За ознаками ДД пацієнтів розподілено на 4 групи: група 1 – нормальні рівні ТГ і ХС ЛПВЩ (n=26), група 2 – підвищення ТГ (n=23), група 3 – зниження ХС ЛПВЩ (n=31), група 4 – підвищення ТГ і зниження ХС ЛПВЩ (n=31). За період спостереження у вказаних групах було зафіксовано два (7,7%), один (4,3%), 5 (16,1%) та 10 (27,8%) випадків ГІМ, а КЧВ склали відповідно 91,7%, 94,6%, 64,5% та 65,3% ($p_{1-4}=0,017$, $p_{2-4}=0,004$, $p_{3-4}=0,097$). **Висновок:** у хворих на ІХС із вперше виявленою гіперглікемією поєднання гіпертригліцеридемії та низького вмісту ХС ЛПВЩ має більш вагомий вплив на ризик виникнення гострого інфаркту міокарда, ніж ізольовані прояви діабетичної дисліпідемії та високий вміст ХС ЛПНЩ.

ВЛИЯНИЕ ГПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ НА СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Кравченко И.Г. Черненко М.Э.

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

Важную роль на начальных стадиях атерогенеза играют гомоцистеин (ГЦ) и эндотелин-1 (ЭТ-1), признанными факторами атерогенеза и эндотелиальной дисфункции.

Цель исследования заключалась в определении уровня ГЦ и ЭТ-1 в плазме крови у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), оценке гипергомоцистеинемии и гиперэндотелиемии и коррекции этих нарушений посредством стандартной антиангинальной и витаминной терапии.

Материалы и методы. Исследование проведено у 49 больных стабильной стенокардией напряжения II-III функционального класса (СН II-III ФК, (согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов) в возрасте от 27 до 68 лет. В группе было 29 мужчин и 20 женщин. Лечение Биовиталем (комплексный препарат, содержащий витамины группы В и фолиевую кислоту) начинали с первых дней применения стандартной антиангинальной терапии в условиях стационара сроком 2-3 недели, а затем амбулаторно - до 1 месяца. Препарат назначали в дозе 2 капс. 3 раза в сутки.

Результаты. Согласно нашим исследованиям у больных со СН II-III ФК отмечается гипергомоцистеинемия (ГГЦ). Применение Биовитала в комплексной терапии ИБС привело к снижению уровню ГЦ с $13,74 \pm 4,4$ до $11,76 \pm 3,2$ мкмоль/л ($p < 0,001$), в среднем на 14,4%, в целом по группе у всех 49 больных. В зависимости от исходного уровня плазменного ГЦ больные были разделены на 2 группы: первая – с исходным низким уровнем плазменного ГЦ (меньше чем 15 мкмоль/л); вторая - с высоким уровнем плазменного ГЦ (более 15 мкмоль/л). В первой группе уровень плазменного ГЦ понизился с $11,78 \pm 2,01$ до $10,68 \pm 2,66$ мкмоль/л, ($p < 0,05$), в среднем на 9,3%. У больных второй группы - с $18,48 \pm 5,11$ до $14,42 \pm 3,15$ мкмоль/л ($p < 0,05$), в среднем на 23%. Уровень ЭТ-1 снизился на 24,5% и 26,6% соответственно в первой и второй группе. Снижение уровня плазменного ГЦ в результате лечения больных с добавлением к стандартной антиангинальной терапии витаминного комплекса Биовиталь приводило в улучшению общего самочувствия больных, уменьшению интенсивности ангинозных болей и снижению количества приступов стенокардии на 46%.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о том, что у больных с ИБС, клиническим проявлением которой является СН II-III ФК наблюдается ГГЦ. Применение Биовитала в комплексной антиангинальной терапии может стать одним из способов ее коррекции.

ХАРАКТЕР ЗМІН ЛІПІДОГРАМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ІЗ СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ АБДОМІНАЛЬНОГО ТИПУ

Кравчун П.Г.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є актуальною медико-соціальною проблемою в Україні й у всьому світі. До факторів ризику ХСН належать гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, вади серця, діабет та ожиріння. За останні роки ожиріння стало одним з поширених й несприятливих явищ, темпи росту якого набувають загрозливих масштабів. На ожиріння страждають 7% населення земної кулі, в індустріальних країнах - від 15 до 25% дорослих, такі дані дають змогу говорити про “епідемію надлишкової ваги”. Надлишкова вага тіла провокує прискорення розвитку таких факторів серцево-судинного ризику, як артеріальна гіпертензія, інсулінорезистентність, цукровий діабет II типу, дисліпідемія.

Мета – вивчити зміни ліпідного профілю у хворих на хронічну серцеву недостатність та ожиріння абдомінального типу (АО).

Матеріали та методи. Обстежено 135 хворих на ХСН I-III функціонального класу (ФК) згідно класифікації Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). Пацієнти були розподілені на 2 групи: 1 – склали хворі на ХСН з АО (n=100), серед них 52 (52%) чоловіка та 48 (48%) жінок, 2 – склали хворі на ХСН з нормальною вагою тіла (n=35), серед них 28 (80,65%) чоловіків та 7 (19,35%) жінок. Середній вік хворих 1 групи склав $60,32 \pm 1,08$ років, а 2 групи - $60,45 \pm 1,98$. Статистична значущість визначено за критерієм F-Фішера.

Результати дослідження. Аналіз показників ліпідного профілю характеризується підвищенням рівня ЗХС ($6,06 \pm 0,02$ ммоль/л у порівнянні з $5,38$ ммоль/л), ТГ ($1,48 \pm 0,03$ ммоль/л у порівнянні з $0,58 \pm 0,05$), ХС ЛПНЩ ($4,17 \pm 0,07$ ммоль/л у порівнянні з $3,05 \pm 0,02$ ммоль/л), ХС ЛПДНЩ ($0,68 \pm 0,04$ ммоль/л у порівнянні з $0,35 \pm 0,08$ ммоль/л), КА ($4,16 \pm 0,04$ у порівнянні з $2,95 \pm 0,05$). Що стосується ХС ЛПВЩ, визначається вірогідне зниження даного показника у хворих першої групи ($1,13 \pm 0,04$ ммоль/л) у порівнянні з пацієнтами другої групи ($1,25 \pm 0,02$ ммоль/л).

Висновки. Результати дослідження показали, що у хворих на ХСН із супутнім АО спостерігаються зміни атерогенного характеру при зіставленні з групою пацієнтів на ХСН без АО, що проявлялось у вірогідному зростанні рівня ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ та зниженням ХС ЛПВЩ.

ТИПИ ДИСЛІПІДЕМІЇ ЯК МАРКЕРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Кравчун П.П., Дунаєва І.П.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Клінічна маніфестація ішемічної хвороби серця (ІХС) звичайно проявляється вже при значних атеросклеротичних ураженнях коронарних артерій, у зв'язку з чим розвиток важких ускладнень відмічається вже незабаром після встановлення діагнозу. Зв'язок цукрового діабету (ЦД) і атеросклерозу не обмежується загальними патогенетичними механізмами. Спадково обумовлений ЦД зумовлює первинне ураження усіх клітин, зменшує тривалість їх життя, призводить до більшого оновлення клітин у тканинах, ніж звичайно.

Мета – визначити типи дисліпідемії у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет 2 типу.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 106 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС). Усі пацієнти з ІХС були поділені на 2 групи: першу склали хворі на ІХС з ЦД 2 типу (n=70), другу – хворі на ІХС без ЦД 2 типу (n=36). Середній вік хворих на ІХС з ЦД 2 типу склав $62,34 \pm 1,13$ років, а другої групи – $63,52 \pm 1,76$ років. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб. Біохімічне дослідження включало визначення рівня загального холестерину (ЗХС) й ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), що проводили пероксидазним методом з використанням набору реактивів «Cholesterol Liquicolor» фірми «Human» (Німеччина). Рівень тригліцеридів (ТГ) визначали ферментативним колориметричним методом з використанням набору реактивів «Triglycerides GPO» фірми «Human» (Німеччина). Проводили розрахунок коефіцієнта атерогенності (КА) за формулою Клімова А.М.: $КА = (ЗХС - ЛПВЩ) / ЛПВЩ$; рівень ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) = $ТГ / 2,2 \times 0,45$, (ммоль/л); рівень ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) = $ЗХС - (ЛПДНЩ + ЛПВЩ)$, (ммоль/л).

Результати та їх обговорення. Найбільш характерним для першої групи хворих є класичний варіант дисліпідемії для ЦД 2 типу (підвищення рівня ТГ, зниження рівня ХС ЛПВЩ), він визначався в 65% випадків. Комбінована дисліпідемія зустрічалась у 20% обстежених. На третьому місці знаходиться третє і по клінічній значущості поєднання підвищеного рівня ХС ЛПНЩ зі зниженим рівнем ХС ЛПВЩ, що були виявлені в 15 % хворих.

Висновки. Отримані дані свідчать про підвищення рівнів ліпідів у хворих з супутнім ЦД, що є наслідком збільшення ризику розвитку серцево-судинних ускладнень за рахунок підвищеної атерогенності.

АТЕРОГЕННІ ЗМІНИ ЛІПІДОГРАМИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Кравчук П.Г., Кадикова О.І., Боровик К.М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Формування атерогенних змін ліпідного профілю у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та цукровим діабетом (ЦД) 2 типу зумовлено сукупною дією багатьох факторів ризику та полівалентністю патогенезу цих захворювань.

Мета – оцінити атерогенні порушення ліпідного спектру у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 105 хворих на АГ. Усі пацієнти з АГ були поділені на 2 групи: першу склали хворі на АГ з ЦД 2 типу (n=75), другу – хворі на АГ без ЦД 2 типу (n=30). Середній вік хворих на АГ з ЦД 2 типу склав $65,45 \pm 1,08$ років, а другої групи – $64,87 \pm 1,98$ років. Контрольну групу склали 25 практично здорових осіб. Біохімічне дослідження включало визначення рівня загального холестерину (ЗХС) й ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), що проводили пероксидазним методом з використанням набору реактивів «Cholesterol Liquicolor» фірми «Human» (Німеччина). Рівень тригліцеридів (ТГ) визначали ферментативним колориметричним методом з використанням набору реактивів «Triglycerides GPO» фірми «Human» (Німеччина). Проводили розрахунок коефіцієнта атерогенності (КА) за формулою Клімова А.М.: $КА = (ЗХС - ЛПВЩ) / ЛПВЩ$; рівень ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) = $ТГ / 2,2 \times 0,45$, (ммоль/л); рівень ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) = $ЗХС - (ЛПДНЩ + ЛПВЩ)$, (ммоль/л).

Результати та їх обговорення. Аналіз показників ліпідного профілю характеризувався підвищенням рівня ЗХС ($6,03 \pm 0,05$ ммоль/л та відповідно $5,95 \pm 0,12$ ммоль/л у порівнянні з $5,35 \pm 0,04$ ммоль/л), ТГ ($1,46 \pm 0,06$ ммоль/л та відповідно $1,21 \pm 0,11$ ммоль/л у порівнянні з $0,59 \pm 0,02$ ммоль/л), ХС ЛПНЩ ($4,15 \pm 0,05$ ммоль/л та відповідно $4,09 \pm 0,12$ ммоль/л у порівнянні з $3,02 \pm 0,05$ ммоль/л), ХС ЛПДНЩ ($0,66 \pm 0,03$ ммоль/л та відповідно $0,55 \pm 0,06$ ммоль/л у порівнянні з $0,34 \pm 0,01$ ммоль/л) та КА ($4,15 \pm 0,07$ та відповідно $3,82 \pm 0,13$ у порівнянні з $2,93 \pm 0,03$) у хворих першої та відповідно другої груп у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$). Щодо ХС ЛПВЩ відзначалася зворотна динаміка: цей показник знижувався в пацієнтів першої групи та другої груп ($1,15 \pm 0,01$ ммоль/л та $1,21 \pm 0,02$ ммоль/л у порівнянні з $1,24 \pm 0,01$ ммоль/л) у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$).

Висновки. Результати дослідження засвідчили, що у хворих на АГ з супутнім ЦД 2 типу виявляються більш значущі порушення ліпідного обміну в порівнянні з хворими без діабету, що проявляються в наростанні гіперліпідемії, тим самим підвищуючи рівень атерогенності та кардіоваскулярний ризик.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЙ СИМВАСТАТИНОМ: ИЗУЧЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Кравчун П.Г., Шумова Н.В., Борзова Е.Ю.,
Шушляпин О.И., Кудрик С.А.

Харьковский национальный медицинский университет

Цель: Изучение влияния симвастатина на эндотелийзависимую вазодилатацию у больных ишемической болезнью сердца (ИБС), осложненной сердечной недостаточностью (СН) с выяснением его эффектов на микроциркуляторные и гемодинамические расстройства с целью оценки прогноза для жизни и выздоровления больных.

Методы исследования: Оценка функции эндотелия сосудов осуществлялась путем проведения пробы с реактивной гиперемией с помощью доплер-ультразвукового исследования на аппарате SONOLINE-SI-450 (Германия) в продольном сечении на 2 см выше локтевого сгиба, которое проводилось по методу D.S. Gelemaier до и после временной окклюзии манжеткой тонометра.

Результаты: Обследовано 23 больных с СН, обусловленной ИБС, клиничко-функциональное состояние которых отвечало II-IV классу СН. Контрольную группу составили 12 больных. Средняя величина фракции выброса левого желудочка в группе обследуемых больных составила $50 \pm 20,2\%$. В фазе реактивной гиперемии под влиянием курсовой терапии симвастатином на протяжении 12 недель наблюдалось достоверное увеличение диаметра плечевой артерии: ΔD см ($0,09 \pm 0,03$) и $\Delta D\%$ ($20,9 \pm 7,5\%$), $P < 0,04$ и $P < 0,03$ по сравнению с контрольной группой больных, у которых прирост периферической эндотелийзависимой вазодилатации составил $11,7 \pm 3,4\%$, что в 2 раза меньше по сравнению с показателями прироста увеличения диаметра плечевой артерии в исследуемой группе. Наблюдалось также повышение скорости кровотока в плечевой артерии у больных, получавших симвастатин, которое составило $63 \pm 5,8$ см/сек, превышавшее значения показателей скорости кровотока у больных в контрольной группе ($38,4 \pm 6,7$ см/сек), $P < 0,02$.

Выводы: Включение симвастатина в комплекс терапии больных с сердечной недостаточностью, обусловленной ишемической болезнью сердца, предотвращает микроциркуляторные и гемодинамические расстройства путем улучшения периферической эндотелийзависимой вазодилатации и, тем самым, улучшает качество жизни и прогноз для жизни, способствуя выздоровлению больных.

**ВПЛИВ ТРИВАЛОЇ ТЕРАПІЇ ГЛЮКОКОРТИКОЇДАМИ
НА ПРЕДИКТОРИ СУДИННИХ ЗМІН
ПРИ АНКІЛОЗИВНОМУ СПОНДІЛОАРТРИТІ**

Кузьміна А.П., Хакімова Т.В.

Дніпропетровська медична академія, м. Дніпропетровськ

До причин розвитку серцево-судинної патології при ревматичних хворобах відносяться запалення судинної стінки, метаболічний синдром, атеросклеротичне ураження судин, в т.ч. пов'язане з тривалою терапією глюкокортикоїдами (ГК) (В.М.Коваленко, 2010).

Мета дослідження – встановити вплив ГК на товщину комплексу «інтима-медіа» (KIM) при анкілозивному спонділоартриті.

Під наглядом перебували 102 хворих на АС з достовірно встановленим діагнозом анкілозивного спонділоартрититу (АС). Діагноз встановлювався на підставі клінічних і рентгенологічних даних, верифікований за допомогою модифікованих Нью-Йоркських критеріїв і критеріями Європейської групи по вивченню спонділоартритів. Середній вік хворих складав $42,5 \pm 1,9$ роки, середня тривалість захворювання $14,7 \pm 1,6$ років.

Результати дослідження. У хворих АС, що вживали ГК стовщення за показником KIM була зафіксовано як для сонної, так і стегнової артерії: ЗСА-0,88 і ЗСт.А-0,63 мм/кПа ($p < 0,01$) (контроль - 0,7 і 0,57 мм/кПа, відповідно). Встановлено, зменшення артеріального комплайнсу (АК) при I ступені активності АС на 13,3%; II - на 24,4% ($p < 0,05$); III - 43,7% ($p < 0,01$) відповідно ($1,09 \pm 0,03$ мм/кПа і $1,37 \pm 0,04$ мм/кПа проти 1,77 мм/кПа в контролі). На Ст.А ці показники були менш виражені й становили при II ступені активності - $1,57 \pm 0,12$ мм/кПа ($p < 0,05$) і $1,69 \pm 0,21$ мм/кПа; збільшувалися відповідно на 29,2% и 27,4% ($p < 0,05$) при III. Індекс пружності (Si) зростає незалежно від активності процесу, але був залежав із тривалістю процесу. У групі хворих із тривалістю захворювання до 5 років він збільшився на 15,2%, а понад - на 28,7% ($p < 0,05$). У хворих АС, що тривало вживали ГК, спостерігалось виразне зниження еластичності ЗСА (29,7%, $p < 0,05$). Отримано кореляційний зв'язок віку з товщиною комплексу інтима медіа (KIM) ЗСА ($r = 0,46$ і $r = 0,56$, $p < 0,01$), як показника який відзеркалює артеріальну структуру й функції судин. Стовщення судинної стінки відзеркалює ремоделювання в процесі запалення. При тривалому прийомі ГК настає поєднане порушення структури судинної стінки й розвитку атероматозу за рахунок біохімічних, запальних, морфологічних змін, де приєднується гемодинамічний фактор.

Таким чином, виявлені судинні зміни товщини стінки свідчать про розвиток початкових проявів атероматозу, більше вираженому з боку ЗСА, яка стає мішенню атеросклеротичного ураження.

РИЗИК ВИНИКНЕННЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НА ТЛІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА СУПУТНОЇ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Кулаєць В.М.

Івано-Франківський національний медичний університет

Сучасні літературні джерела свідчать, що схильність до тромбоутворення у людей похилого та старечого віку підвищується на тлі хронічної вірусної інфекції та поєднання атеросклерозу з артеріальною гіпертензією (АГ).

Мета дослідження: покращити діагностику хворих на цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) на тлі перенесеної хронічної герпетичної інфекції.

Матеріал та методи Проведено обстеження 16 хворих віком від 65 до 85 років із різними клінічними формами ЦВЗ, асоційованими із вірусною інфекцією, які становили основну групу: у 5 (31,2%) хворих на протязі останнього року в анамнезі було одноразово транзиторне порушення мозкового кровообігу (ТІА), у 3 (18,7%) – гострий ішемічний інсульт (ГІ), у 8 (50,0%) – дисциркуляторна атеросклеротична енцефалопатія (ДАЕ) II ст. Контрольну групу склали 10 пацієнтів, у яких не виявлено вірусної інфекції: 4 (40,0%) хворих із ГІ та 6 (60,0%) – із ДАЕ II ст. Хворим проводили спіральну комп'ютерну томографію (СКТ), доплерографічні дослідження магістральних судин голови та інтракраніальних артерій (УЗДГ). У сироватці крові визначали вміст антитіл IgG та IgM до вірусів простого герпесу 1-го, 2-го, 6-го типів (HSV_{1,2} IgM,G, HHV₆ IgM,G).

Результати досліджень Аналіз результатів вірусологічного дослідження показав, що у 5 хворих основної групи із ТІА виявили асоціацію вірусів герпесу 1-го, 2-го типів (HSV_{1,2} IgM,G), у 3 – із ГІ: HSV₁, IgG та HHV₆ IgG, у 8 хворих на ДАЕ II ст.: (HSV_{2,6} IgM,G). Це вірогідно відрізнялось від хворих контрольної групи ($p < 0,05$). У всіх хворих основної групи спостерігали зміни внутрішньої судинної стінки на УЗДГ: потовщення комплексу інтима-медіа, що призводило до стенозу внутрішньої сонної чи хребтових артерій. Такі структурні зміни судинної стінки, безумовно, могли бути спричинені асоціацією із вірусною інфекцією. За даними СКТ у хворих основної та контрольної груп підтверджена наявність змін, що відповідають осередку інсульту або дисциркуляторної енцефалопатії, обумовленої перенесеними в анамнезі лакунарними інфарктами.

Висновки Проведене дослідження свідчить, що атеросклеротичне ураження судин асоційоване з герпесвірусною інфекцією є одним із предикторів розвитку гострих та повільнопрогресуючих порушень мозкового кровообігу. Це свідчить про доцільність в комплексному лікуванні хворих на ЦВЗ із вірусною інфекцією використовувати противірусні препарати, що ймовірно підвищить ефективність лікування та сприятиме попередженню розвитку повторних цереброваскулярних подій.

МАРКЕРИ АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ЖІНОК З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ

Куласць Н.М.

Івано-Франківський національний медичний університет

Мета – вивчити стан маркерів атеросклерозу у жінок з артеріальною гіпертензією та ожирінням.

Матеріали і методи. Обстежено 30 жінок (середній вік $56,8 \pm 0,5$) з артеріальною гіпертензією (АГ) та ожирінням. Хворі були розподілені на дві групи. Перша (основна) група з діагнозом АГ становили 12 осіб. Друга група (порівняння) – 18 пацієнтів, з АГ та ожирінням. Група здорових – склала 12 осіб відповідного віку, які за гендерним складом відповідали основній групі. Антропометричним критерієм ожиріння був індекс Кетле ($IMT = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст(м}^2\text{)}$). Фенотиповий варіант ожиріння визначали за співвідношенням обвід талії / обвід стегон (ОТ/ОС). Всім пацієнтам проводилась: антропометрія, оцінка вуглеводного обміну, ліпідного профілю. Як маркери атеросклерозу використовували такі показники: товщину комплексу інтима-медіа (КІМ) загальних сонних артерій та ендотелій залежна вазодилатація (ЕЗВД) плечової артерії.

Результати. Більше ніж у половини обстежених хворих мало місце вісцеральне ожиріння. Хворі першої групи мали нормальну масу тіла. Серед хворих другої групи було 9(50,0%) осіб з ожирінням I ступеня ($IMT=32,6 \pm 2,2$ кг/м²), 6 (33,3%) – II ступеня ($IMT=35,8 \pm 3,6$ кг/м²), та 3 (16,6%) – III ступеня ($IMT=40,0 \pm 2,1$ кг/м²). Це свідчило про те, що у хворих мав місце абдомінальний тип ожиріння. Мало місце збільшення концентрації у сироватці крові показників ліпідного спектру крові – у 27 (90,0%) обстежених, рівня ЗХС: у хворих основної групи – в 2,13 ($p<0,05$) рази, у хворих групи порівняння – в 3,23 рази ($p<0,05$). Вміст ХС ЛПВЩ у пацієнтів основної групи був нижчим за норму в середньому в 1,25 рази ($p<0,05$), у хворих групи порівняння – в 2,58 рази ($p<0,05$), рівень ХС ЛПНЩ перевищував норму в 1,0 рази ($p<0,05$) в обстежених першої групи та в 3,0 рази ($p<0,05$) в пацієнтів другої групи, концентрація ХС ЛПДНЩ – відповідно в 2 і 3,5 рази ($p<0,05$). Потовщення КІМ найчастіше зустрічалося у групі з АГ та ожирінням – у 95,0% відповідно, що достовірно ($p<0,05$) вище, ніж у групі жінок з АГ без ожиріння – 41,5%. Спостерігалось чітке погіршення ЕЗВД в групах як з АГ, так і з АГ і ожирінням – ($6,4 \pm 1,0$) та ($8,2 \pm 1,3$)% відповідно.

Висновки. Встановлено, що у групі хворих з АГ та ожирінням в 3,0 рази підвищені рівні ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, порівняно з групою хворих з АГ без ожиріння. Виявлено, що жінки з АГ та ожирінням мають більш виражені прояви периферичного атеросклерозу порівняно з жінками без ожиріння, про що свідчить вища частота виявлення ендотеліальної дисфункції – 54,5% проти 42,9%, більша товщина КІМ – ($0,98 \pm 0,03$) проти ($0,87 \pm 0,03$) мм. Встановлено, що жінки з АГ та ожирінням мають на 15,2% вищу частоту виявлення ендотеліальної дисфункції (55,5% проти 40,3%) та на 20,5 % вищу товщину комплексу інтима – медіа загальних сонних артерій, порівняно з групою жінок з АГ без ожиріння.

ВЛИЯНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ НА ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

**Куница В.Н., Чистякова С.И., Турна Э.Ю., Кутузова Л.А.,
Цветков В.А.**

*ГУ «Крымский государственный медицинский университет
им. С.И. Георгиевского», г. Симферополь*

Работами ученых харьковского национального института терапии им. Л.Т. Малой убедительно показана взаимосвязь заболеваний органов пищеварения и ИБС: формирование порочного круга, при котором сосудистые изменения, обусловленные атеросклерозом, потенцируют атрофические процессы слизистой оболочки желудка. Это в свою очередь способствует повышению уровня веществ, способствующих прогрессированию атеросклеротичных изменений в сосудах (В.Б. Жукова).

В настоящий момент достаточно изученным является взаимоотношение протекания ИБС с гастритами и язвенной болезнью. Недостаточно изучены особенности течения болезней оперированного желудка на фоне ИБС. Под нашим наблюдением было 50 пациентов, перенесших резекцию желудка от 5 до 18 лет назад. Основная причина резекции – лечение осложнений язвенной болезни. Возраст составлял $63 \pm 6,5$ лет. У 28 диагностирована ИБС (1-я группа), у 22 – нет (2-я группа). Так как пациенты находились на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении, у всех отмечались те или иные постгастрорезекционные проявления разной степени выраженности. Так, в 1-й группе органические осложнения отмечались у 18 (64,3%), из них пептическая болезнь оперированного желудка у 11 (39,3%), обострения частые (в среднем, 1-2 раза в году), синдром приводящей петли у 7 (25%). Демпинг-синдром был у 15 человек (53,6%), из них у 6 (21,4%) тяжелой степени тяжести. Гипогликемический синдром отмечался у 7 (25%), энтерогенный у 2 (7,1%), постгастрорезекционная анемия у 6 (21,4%), гастростаз у 3 (10,7%), диарея у 12 (42,9%), постгастрорезекционная астения у 8 (28,6%). Во 2-й группе органические осложнения были у 11 (50,0%), из них у 4 (18,1%) - пептическая болезнь оперированного желудка (обострения 1 раз в 1-2 года), синдром приводящей петли у 5 (22,7%). Демпинг-синдром был у 8 человек (36,4%), из них у 1 (4,5%) тяжелой степени тяжести. Гипогликемический синдром отмечался у 3 (13,6%), энтерогенный у 2 (9,0%), постгастрорезекционная анемия у 2 (9,0%), гастростаз у 1 (4,5%), диарея у 10 (45,5%), постгастрорезекционная астения у 4 (18,1%). Таким образом, у больных с ИБС отмечается более тяжелое течение всего послеоперационного периода. У большей части больных с ИБС отмечались как органические, так и функциональные осложнения, чаще всего они имели сочетанный характер. Нами это объясняется влиянием системных сосудистых изменений, наблюдаемых при атеросклерозе, в частности, при наличии сопутствующей ИБС.

ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКАЯ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Кучеренко О.Д., Брек В.В., Бутенко Л.Б., Цеменко М.И., Галагура Н.И.

Харковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Цель работы: изучить влияние симвастатина и антиоксидантов на показатели липидного обмена у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и сахарным диабетом 2 типа (СД).

Материалы и методы: обследовано 42 больных (23 мужчины и 19 женщин, средний возраст - $56,3 \pm 4,8$ года), в динамике 6 недельного лечения симвастатином (1-я группа - 20 больных) и симвастатином, коэнзимом Q10, α -токоферолом (2-я группа - 22 больных). Симвастатин назначали в дозе 20 мг, убихинон - 60 мг, α -токоферол - 400 МЕ. Препараты назначали открытым способом без использования плацебо. Определяли показатели липидного обмена, состояние процессов перекисного окисления липидов и перекисную резистентность эритроцитов.

Результаты исследования. Лечение больных сопровождалось значимыми изменениями показателей липидного обмена. Об этом свидетельствовало снижение уровня общего холестерина в 1-й группе с $7,18 \pm 0,41$ ммоль/л до $5,14 \pm 0,28$ ммоль/л ($p < 0,05$), во 2-й группе с $7,06 \pm 0,21$ ммоль/л до $5,12 \pm 0,18$ ммоль/л ($p < 0,05$), холестерина липопротеидов низкой плотности с $5,42 \pm 0,24$ ммоль/л до $3,39 \pm 0,19$ ммоль/л ($p < 0,05$) в 1-й группе, и с $5,36 \pm 0,23$ ммоль/л до $3,21 \pm 0,16$ ммоль/л ($p < 0,05$) во 2-й группе. При этом, отмечалось значимое снижение уровня триглицеридов в 1-й группе с $2,37 \pm 0,18$ ммоль/л до $1,81 \pm 0,12$ ммоль/л ($p < 0,05$), а во 2-й группе с $2,26 \pm 0,14$ ммоль/л до $1,79 \pm 0,09$ ммоль/л ($p < 0,05$). Выраженность антиоксидантного действия при проведении комбинированной терапии оказалась достаточно значительной. Об этом свидетельствовало снижение общего количества продуктов свободно-радикального перекисного окисления липидов (СРПОЛ) с $94,3 \pm 0,42$ нмоль/мг белка до $63,8 \pm 1,9$ нмоль/мг белка ($p < 0,05$), снижение общих продуктов СРПОЛ в эритроцитах с $441,7 \pm 18,2$ нмоль/мг белка до $289,4 \pm 21,3$ нмоль/мг ($p < 0,05$), перекисная резистентность эритроцитов в процентах гемолиза изменилась с $69,4 \pm 3,2\%$ до $41,6 \pm 2,2\%$ ($p < 0,05$). В группе больных, которым проводилось лечение симвастатином не отмечалось статистически значимого снижения выраженности процессов перекисного окисления липидов.

Выводы. Комбинированное лечение больных ИБС и СД2 типа симвастатином, убихиноном и α -токоферолом сопровождается значимым гиполипидемическим и антиоксидантным действием.

**ВЛИЯНИЕ КВЕРЦЕТИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ
ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК ПРИ ЛЕЧЕНИИ
ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В
СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ**

Лапшина Л.А., Михайлова Ю.А., Сапричева Л.В.

*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков
КУОЗ «Харьковская городская клиническая больница № 27»*

Целью настоящего исследования явилось определение влияния кверцетина на показатели функционального состояния почек (креатинин, скорость клубочковой фильтрации (СКФ), цистатин С, β 2-микроглобулин (β 2-МГ)) при лечении пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с хроническим пиелонефритом (ХП).

Обследовано 103 пациента с хронической ИБС. 1-ю группу составили 58 больных с ИБС в сочетании с ХП, 2 - ю - 45 пациентов с ИБС без ХП. Контрольную группу - 20 практически здоровых лиц.

Уровень креатинина сыворотки крови определяли методом Яффе, содержание цистатина С в сыворотке крови, β 2 – МГ в моче – с помощью иммуноферментного анализа, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по формуле MDRD.

У больных ИБС в сочетании с ХП, получавших терапию с включением кверцетина (27 пациентов), а также у тех, которым проводилась стандартная терапия (31 пациент), уровни цистатина С в крови снижались на 19,7 % ($p < 0,01$) и 10,7 % ($p < 0,05$), β 2 -МГ в моче - на 20,8 % ($p < 0,05$) и 12,5 % ($p < 0,05$).

У больных ИБС без ХП с включением кверцетина (27 пациентов) в результате проведенной терапии уровень цистатина С в крови понижался на 26,6 % ($p < 0,01$), уровень β 2 -МГ в моче - на 32,3 % ($p < 0,01$), у пациентов, получавших стандартную терапию (18 больных), соответствующие показатели уменьшились на 17,7 % ($p < 0,05$), 20,4 % ($p < 0,05$).

Недостоверное улучшение таких показателей, как СКФ и креатинина происходило во всех подгруппах.

Дополнение к стандартной терапии кверцетина можно рекомендовать в качестве препарата для улучшения показателей функционального состояния почек у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с хроническим пиелонефритом, а также ишемической болезни сердца и сердечной недостаточности со снижением скорости клубочковой фильтрации без клинически диагностированного пиелонефрита.

ДИАГНОСТИКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Лапшина Л.А., Михайлова Ю.А., Леонидова В.И

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

КУОЗ «Харьковская городская клиническая больница № 27»

Целью исследования явилось изучение роли цистатина С для улучшения диагностики прогрессирования миокардиальной дисфункции у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с хроническим пиелонефритом (ХП).

В исследование включены 103 пациента с хроническими формами ИБС. Основную группу составили 58 пациентов с ИБС и ХП, группу сравнения - 45 пациентов с ИБС без ХП, контрольную - 20 здоровых лиц. Иммуноферментным методом определяли уровни цистатина С в сыворотке крови, методом Яффе – уровни креатинина; по формуле MDRD рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Проводили ЭХО-кардиографию, доплер-эхокардиографию, эхосонографию почек.

У больных с ИБС и ХП и ИБС без ХП уровни креатинина увеличивались на 66,3 % ($p < 0,01$) и 22,9% ($p < 0,05$), цистатина С - на 83,3% ($p < 0,01$) и 48,3 % ($p < 0,05$), СКФ снижалась на 48,5% ($p < 0,01$) и 27,4% ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой.

У больных ИБС и ХП (35 больных) и ИБС без ХП (31 пациент) с сохраненной систолической функцией ($ФВ \geq 45\%$) креатинин увеличивался на 32,5% и 24,1% ($p > 0,04$, $p > 0,05$), цистатин С - на 66,6% и 32,5% ($p < 0,01$, $p < 0,05$), СКФ была снижена на 44,4% и 26,6 % ($p < 0,01$, $p < 0,05$).

У больных с ИБС и ХП (23 больных) и ИБС без ХП (14 пациентов) с систолической дисфункцией ($ФВ < 45\%$) креатинин увеличивался на 81,9 % и 20,4 % ($p < 0,001$, $p < 0,01$), цистатин С - на 85,3% и 63,7 % ($p < 0,001$, $p < 0,01$), СКФ снижалась на 53,5% и 29,6% ($p < 0,001$, $p < 0,05$).

Определено более выраженное повышение уровня Цистатина С у больных с систолической дисфункцией миокарда по сравнению с пациентами с сохраненной систолической функцией, что позволяет рекомендовать его определение в качестве раннего маркера прогрессирования дисфункции миокарда у больных с ишемической болезнью сердца и хроническим пиелонефритом.

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІШЕМІЧНОЇ ХОРОБИ СЕРЦЯ ТА ЇЇ ЛІКУВАННЯ МОЛСІДОМІНОМ

Ліпатнікова А.С., Сабковська Х.О., Холіна О.А.

Луганський державний медичний університет, м. Луганськ

Аналізуючи останні епідеміологічні дані зростання ішемічної хвороби серця (ІХС), і, в тому числі, стабільної стенокардії напруги, можна припускати на розвиток низкої чутливості до лікування нитратами. До того ж багато хворих, яки користуються нитратами відмічають їх погану переносимість та розвинення толерантності при тривалому прийомі.

Насьогодні ведучим механізмом розвитку ІХС є дисфункція ендотелію, яка проявляється недостатньої продукцією оксиду азоту (NO) та антитромботичних ендотеліальних факторів, що в свою чергу веде до надлишку вазоконстрикторних, протромботичних факторів. Молсидомін (сиднофарм) метаболізуючись в печінці до активного метаболіту призводить до вивільнення NO, розслаблення клітин м'язової оболонки судин та вазоділятації, а також образує речовину, що посилює антиагрегантні властивості NO. Та найголовніше – практично не має толерантності. Ці властивості, обумовлені його вено- та артеріоділятуючим, а також антиагрегантним ефектами дають можливість призначати цей препарат до лікування хворих із ІХС.

Під нашим спостереженням перебувало 62 хворих з ІХС, стабільна стенокардія напруги функціональний клас (ССН ФК) II та III, яким був призначений молсидомін в дозі 6-12 мг на добу протягом двох тижнів на фоні базової терапії. Усім пацієнтам було проведено ретельний збір скарг, анамнезу, фізикальне обстеження. Крім клінічних та лабораторних досліджень для верифікації захворювання серцево-судинної системи використовувалися електрокардіографія (ЕКГ), велергометрія (ВЕМ) та ехокардіографія (ЕхоКГ). Після двохтижневої терапії 42% хворих зі ССН ФК II відмічали повну відсутність нападів стенокардії, у 28% частота нападів достовірно зменшилася. У 42% хворих з III ФК ССН достовірно встановлено зменшення частоти та інтенсивності приступів менш 10 на тиждень, 58% пацієнтів відмічає перш за все зменшення інтенсивності приступів, а потім частоти - від 10 до 15 на тиждень. Згідно даних ВЕМ у 52% хворих зі ССН ФК II зникла депресія сегменту ST, а у 48% - підвищилась толерантність до фізичного навантаження до ФК I.

Що стосується хворих з III ФК ССН, то зникнення депресії сегменту ST відмічалось у 38%, а у 62% - підвищилась толерантність до фізичного навантаження до ФК II.

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ГЕНЕЗУ

Малик Н.В., Бобро Л.М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Провідне місце в структурі цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) займає дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ), однією з основних причин якої є атеросклероз. При цьому фармакотерапія такої форми ЦВЗ, як судинна деменція (СД), наразі залишається найбільш складною.

Відомо, що вазоактивні препарати іноді погано переносяться хворими, часто виникає синдром “обкрадання”, збільшується частота стенокардії, що веде до розвитку інфаркта міокарду, раптової смерті. Також виявлені клінічно значущі побічні дії класичних ноотропів (збудженість, агресивність, зниження порога судомної активності), вазотропних препаратів (ятрогенний паркінсонізм, депресія), периферичних дилататорів (виражені коливання ЧСС і АД, ортостатична гіпотензія). Тому не випадково серед стратегії лікування СД, особливо на ранніх стадіях її розвитку, вивчається нейропротекторна дія антигомотоксичних засобів.

Мета роботи: вивчення впливу *Cerebrum compositum* на церебральну гемодинаміку і динаміку неврологічної симптоматики у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію.

Матеріали і методи. Обстежено 34 хворих на ДЕ атеросклеротичного генезу II стадії з когнітивними проявами. Середній вік пацієнтів складав 52 ± 5 років. У всіх пацієнтів вивчалися тонікоеластичні властивості судинної стінки за даними УЗДГ, проводилося нейропсихологічне (за шкалою МоСА) та клініко-неврологічне обстеження. Усім хворим *Cerebrum compositum* призначався по 2,2 мл в/м у вигляді монотерапії 1,5 місяця: перші 10 днів щоденно, далі – 1 раз на тиждень протягом 1 місяця.

Результати. Проведене лікування сприяло вираженій позитивній динаміці суб’єктивних і об’єктивних проявів захворювання. Порівняно з вихідними показниками у пацієнтів статистично достовірно покращились когнітивні та мнестичні функції: середній бал за шкалою МоСА склав $25,8 \pm 2,2$, $p < 0,05$. За даними УЗДГ, значно поліпшилися показники тонікоеластичних властивостей судинної стінки: достовірно збільшення кровопостачання по ВСА ($0,372 \pm 0,03$ л/хв, $p = 0,01$), зниження тону судин ($64,0 \pm 2$, 18%, $p < 0,05$), зменшення асиметрії кровонаповнення.

Висновки. Таким чином, *Cerebrum compositum* достовірно поліпшує стан тонікоеластичних властивостей судинної стінки, що сприяє корекції помірних когнітивних порушень. Застосування *Cerebrum compositum* є доцільним у комплексному лікуванні пацієнтів з ДЕ.

ВПЛИВ ГОМОЦИСТЕЇНУ НА ПЕРЕБІГ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Мартинів І.В., Купновицька І.Г.

Івано-Франківський національний медичний університет,

м. Івано-Франківськ

Мета роботи: вивчення взаємозв'язку між рівнем гомоцистеїну сироватки крові і перебігом артеріальної гіпертензії у хворих на есенціальну гіпертензію (ЕГ) та з симптоматичною артеріальною ренопаренхімною гіпертензією (СРАГ) II стадії.

Обстежено 150 хворих на АГ II стадії віком від 23 до 71 року, з них 75 – хворих на ЕГ (I група), 75 – з СРАГ (II група).

Установлено, що у пацієнтів обох груп були достовірно вищі показники середньодобових показників САТ і ДАТ у порівнянні з групою контролю ($p < 0,001$), а також достовірно вищі показники САТ та ДАТ в активний та пасивний періоди доби ($p < 0,001$). Серед пацієнтів I групи 52,94 % осіб мали порушення циркадного ритму АТ, а у групі пацієнтів з СРАГ вони зустрічалися значно частіше – в 71,42% випадків ($p < 0,01$).

За результатами проведеного обстеження пацієнтів виявлено, що у пацієнтів з СРАГ вміст загального холестерину (ЗХ) у сироватці крові був нижчим на 22,1%, а рівень гомоцистеїну (ГЦ) у сироватці крові був вищим на 16,2%, аніж у хворих на ЕГ, що пов'язано з вагомим ураженням функції нирок. Установлено, що у пацієнтів з СРАГ показник ендотелійзалежної вазодилатації (ЕЗВД) був меншим на 46,8% у порівнянні з пацієнтами з ЕГ. Відмічено також і значиміше ураження функціонального апарату нирок у хворих II групи, оскільки визначено на 67,7% вищий рівень мікроальбумінурії (МАУ), у 2,7 разу більшу β_2 -мікроглобулінурію та значиміше зростання активності каналцевих ферментів сечі: вдвічі - N-ацетил- β -D-глюкозамінідази (НАГ) і у 1,5 разу – її термостабільного ізоферменту В та β -галактозидази.

При проведенні кореляційного аналізу встановлено пряму кореляцію між рівнем ГЦ та рівнем САТ ($r_1 = 0.36$, $p < 0,05$; $r_2 = 0.42$, $p < 0,01$) і зворотну кореляцію - з показником ЕЗВД ($r_1 = -0.41$, $p < 0,01$; $r_2 = -0.56$, $p < 0,001$) вираженішу у пацієнтів з СРАГ. Також відмічено позитивний кореляційний зв'язок між рівнем ГЦ та МАУ ($r = 0.36$, $p < 0,05$), активністю НАГ ($r = 0.44$, $p < 0,01$), активністю β -галактозидази ($r = 0.45$, $p < 0,05$), який був притаманний лише пацієнтам з СРАГ.

Отже, артеріальна гіпертензія у хворих на СРАГ має агресивніший перебіг. Очевидно, що рівень гомоцистеїну відіграє в цьому певну роль. Володіючи ендотелій-токсичною та нефротоксичною дією, він призводить до ранньої появи ендотеліальної дисфункції та глибшого ураження функціонального апарату нирок (навіть при незначному порушенні ліпідного обміну), що і пояснює вищі рівні АТ та значно вищий ризик серцево-судинних ускладнень у даних пацієнтів.

ВМІСТ МІНЕРАЛЬНИХ РЕЧОВИН ПРИ ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЇ

Мельничук Н.О., *Фус С.В., Беньковська Л.К.

ДУ «Науково практичний центр профілактичної та клінічної медицини»

Державного управління справами, м. Київ,

**НТЦ «Віріа», м. Київ*

Цинк входить до складу багатьох ферментів та потенціює дію багатьох гормонів, впливає на імунобіологічну реактивність організму, є необхідним для синтезу білків і нуклеїнових кислот. Недостатня кількість цинку в організмі опосередковано сприяє формуванню інсулінорезистентності. Цинку властивий антиокислювальний ефект, він є кофактором в процесі стабілізації цитоплазматичних мембран, пошкоджених продуктами перекисного окислення ліпідів та перешкоджає всмоктуванню прооксидантних мікроелементів. Для профілактики ускладнень метаболічного синдрому (МС) рекомендованою добовою дозою цинку є 15-25 мг на день.

Мета: обґрунтувати необхідність моніторингу вмісту цинку при МС.

Методи дослідження: дослідна група включала 23 хворих на МС віком від 48 до 67 років. Для всіх хворих було характерним наявність надлишкової маси тіла або ожирінням І-ІІ ст., а також підвищений вміст загального холестерину. Всім хворим було проведено дослідження рівня окремих мінеральних речовин (S, Cl, K, Fe, Ni, Cu, Zn, Br, Cr, Mn, Se, Sr, Hg, Cd, Pb) в сироватці крові методом рентгенфлуоресцентного аналізу.

Отримані результати: результати дослідження вмісту мінеральних речовин в сироватці крові хворих на МС свідчать, що фактичний рівень вмісту цинку у всіх хворих даної групи становив $0,31 \pm 0,03$ мкг/мл. і був значно нижчим від рекомендованих величин ($0,7 - 1,2 - 47$ мкг/мл). Одночасно у даної категорії хворих спостерігається недостатнє надходження з їжею більшості мінеральних речовин, в тому числі і цинку - 79% від рекомендованого рівня. Слід зазначити, що більшість продуктів, які є джерелами цинку характеризуються підвищеним вмістом холестерину: субпродукти (печінка, язик), жовток яйця, деякі морепродукти і при підвищенні рівня загального холестерину в сироватці крові, із раціону виключаються. Однак досягти цільового рівня цинку за рахунок інших харчових складових (вівсяна, гречана групи, бобові, хліб, риба) дуже складно. Одним із джерел цинку є пшеничні висівки, які містять 130-202мг/кг цього мікроелементу. Тому доцільним є доповнення раціону харчування при МС клітковиною. Доза споживання клітковини не повинна перевищувати 40 г на день.

Висновок: отримані результати свідчать, що вивчення вмісту окремих мінеральних речовин в раціонах харчування та визначення їх в біологічних середовищах дає змогу оптимізувати раціони харчування за хімічним складом та асортиментом вживаних продуктів.

ГИПОАДИПОНЕКТИНЕМИЯ, ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ И ГИПЕРУРИКЕМИЯ КАК ПРЕДИКТОРЫ УСКОРЕННОГО РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Милославский Д.К., Снегурская И.А., Божко В.В., Щенявская Е.Н.
*ГУ „ Национальный институт терапии им. Л.Т.Малой НАМН Украины”,
г. Харьков*

Цель: изучение метаболических и гормональных факторов у больных эссенциальной гипертензией (ЭГ) с метаболическим синдромом (МС) в качестве предикторов раннего развития атеросклероза у этой категории больных.

Материалы и методы: Обследовано 79 больных ЭГ II стадии, 2-3 степени с признаками МС (с учетом АТР III, IDF критериев) в возрасте от 38 до 56 лет. Толщину комплекса интима-медиа (КИМ) сонных артерий оценивали доплерэхокардиографически. Определяли общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов (ЛП) низкой и высокой плотности (ХС ЛПНП и ХС ЛПВП) в сыворотке крови, уровни мочевой кислоты (МК) в крови ферментативным методом. Уровни инсулина и адипонектина измеряли с помощью иммуноферментных наборов ELISA. Выраженность инсулинорезистентности (ИР) оценивали по индексу НОМА- IR. Уровни МК выше 360 мкмоль/л расценивали как гиперурикемию (ГУЕ).

Результаты исследования: у 97,8% пациентов ЭГ с признаками МС отмечались сочетание гипертриглицеридемии (ГТГ) (52,3%), повышенного уровня ХС ЛПНП (79,6%), сниженного уровня ХС ЛПВП (56,4%) на фоне нарушенной чувствительности тканей к инсулину (НОМА-IR > 2,77 усл.ед.) (71,8%) и ГУЕ (37,8%), ($p < 0,05$). У этой же категории больных уровни инсулина были достоверно выше- ($30,4 \pm 3,8$) мкМЕ/мл, а адипонектина статистически ниже – ($8,6 \pm 0,9$) мкг/мл против этих же показателей у лиц, имевших умеренные липидные нарушения- ($20,7 \pm 2,7$) мкМЕ/мл и ($10,1 \pm 1,1$) мкг/мл соответственно, ($p < 0,05$). Группу очень высокого риска ускоренного развития атеросклероза составили больные ЭГ с МС и гиперинсулинемией - ($> 30,0$ мкМЕ/мл), выраженной гипoadипонектиемией ($< 7,5$ мкг/мл), значимой ИР - (НОМА-IR $> 6,5$ усл. ед.), высоким уровнем МК крови (> 400 мкмоль/л), признаками утолщения КИМ ($> 0,1$ мм), ($p < 0,05$).

Выводы: наличие гиперинсулинемии (≥ 30 мкМЕ/мл), выраженной гипoadипонектиемии ($< 7,5$ мкг/мл), высокого уровня МК крови (> 400 мкмоль/л), значимой ИР (НОМА-IR $> 6,5$ усл. ед) в сочетании с неблагоприятной структурно-функциональной перестройкой сосудов каротидного бассейна на фоне комбинированных липидных нарушений являются информативными предикторами ускоренного развития атеросклероза у лиц с ЭГ и МС, что обуславливает необходимость проведения интенсивных профилактических и лечебных мероприятий у данной категории пациентов.

СУЧАСНІ ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ

Мишанич Т.В., Архій Е.Й., Созонюк О.В.

ДВНЗ «УжНУ», медичний факультет, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, м. Ужгород

Метою нашого обстеження було визначення стану черевного відділу аорти (ЧВА) та її непарних гілок у хворих з хронічним панкреатитом (ХП) та ішемічною хворобою серця (ІХС).

Матеріали та методи обстеження. Нами обстежено 40 хворих ІХС. Серед обстежених 20 пацієнтів хворіли на ІХС (І група), а у 20 хворих діагностована поєднана патологія - ІХС з ХП, які склали ІІ групу пацієнтів.

Всім хворим крім загально-клінічних обстежень було додатково проведено ультразвукове дослідження (УЗД) черевної аорти; ультразвукова доплерографія ЧВА, черевного стовбура (ЧС) та верхньої брижової артерії (ВБА). Доплерографію виконували на апараті „Philips 7”. Визначали пікову систолічну швидкість кровотоку (Vps), кінцеву діастолічну швидкість кровотоку (Ved), індекс резистентності (IR) та пульсаційний індекс (PI) у ЧВА, ЧС й ВБА. Дослідження полягало у проведенні доплерографії натщесерце й через 30–45 хвилин після прийому харчового навантаження.

Результати та обговорення. Як правило, при УЗД черевної аорти в поперечному і поздовжньому скануванні візуалізувалась її нерівна, зазублена інтима, а також ехопозитивні включення в її просвіті, що свідчить про атеросклеротичному ураженні. При порівнянні показників доплерографії до й після навантаження виявилось, що Ved та IR в ЧС, і Ved та PI у ВБА під впливом навантаження зростає більшою мірою в ІІ групі, ніж у І групі. А саме, в ЧС у хворих І групи Ved збільшилось до $0,29 \pm 0,04$, IR - $0,74 \pm 0,02$, а у хворих ІІ групи до $0,37 \pm 0,02$ та $0,78 \pm 0,01$ відповідно - $p < 0,05$. У ВБА Ved становило $0,26 \pm 0,02$, PI $2,52 \pm 0,15$ у хворих І групи та збільшилось до $0,31 \pm 0,02$ та $2,57 \pm 0,20$ відповідно у хворих ІІ групи ($p < 0,05$). IR у ЧС й ВБА при ХП із ІХС після навантаження зростає вірогідно у хворих ІІ групи, тоді як у І групі він вірогідно збільшився після навантаження тільки у ВБА ($0,73 \pm 0,02$ до $0,83 \pm 0,02$). Тобто, динаміка IR під впливом навантаження глюкозою може служити діагностичним критерієм АІС. Також діагностичне значення має й PI, що при ІХС та ХП+ІХС після навантаження у всіх 3-х судинах вірогідно збільшувався (до $1,81 \pm 0,03$ та $1,95 \pm 0,02$ у ЧВА; до $1,76 \pm 0,07$ та $2,03 \pm 0,04$ у ЧС; до $1,76 \pm 0,15$ та $2,57 \pm 0,20$ у ВБА - $p < 0,05$).

Висновки: 1. На користь діагнозу ХП на тлі ІХС (АІС) свідчить збільшення IR, PI після навантаження, значніше зростання Vps та зростання Ved під впливом навантаження порівняно з нормою. 2. Ved та IR в ЧС, і Ved та PI у ВБА під впливом навантаження зростає більшою мірою у групі ХП із ІХС, ніж у групі ІХС.

ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ В ПОСТИНСУЛЬТНОМ ПЕРИОДЕ

Милейковский М.Ю., Гуца И.С., Гуца С.Г., Гуца С.И.
*Городская многопрофильная клиническая больница №4 ДОС,
м. Дніпропетровськ*

Церебральный инсульт характеризуется наиболее тяжелыми медицинскими, экономическими и социальными последствиями в группе заболеваний сердечно - сосудистой системы и часто, помимо физической дезадаптации, сопровождается эмоционально - волевыми расстройствами.

Под нашим наблюдением находилось 35 пациентов перенесших ишемический инсульт в течении 3-х месяцев в возрасте 50-65 лет. Из них 16 мужчин и 19 женщин. Этиологическими факторами ишемического инсульта явились сочетание атеросклероза и артериальной гипертензии (24 человека) и артериальной гипертензии (11 человек).

Для оценки функционального состояния больного после инсульта использовалась шкала Рэнкина и индекс Бартела. Из наблюдаемой группы 57% пациентов имели умеренные нарушения жизнедеятельности, требовавших некоторую помощь, но ходили без посторонней помощи (соответствовали III степени), 31% - имели выраженные нарушения жизнедеятельности, не способны ходить без посторонней помощи (IV степень) и 12% - пациенты с грубыми нарушениями жизнедеятельности, нуждающиеся в постоянном постороннем уходе (V степень).

Оценка тревожности проводилась по шкале HADS. Тревожные расстройства проявлялись страхами и опасениями по поводу своего нездоровья и невозможности полной социальной реабилитации, которые сочетались с гипертрофированной оценкой угрожающих здоровью последствий инфаркта головного мозга. Симптомы варьировали от чувства легкого волнения до выраженного беспокойства с появлением ощущения стеснения, сопровождающегося предчувствием надвигающейся беды. Тревожные расстройства средней степени выраженности в постинсультном периоде у пациентов с умеренными нарушениями жизнедеятельности составили 63% (по шкале HADS от 8 до 10 баллов) и 37% составили пациенты с высоким уровнем тревожности при выраженных нарушениях жизнедеятельности, где баллы по шкале HADS составили более 11.

В результате исследования была выявлена достоверная корреляция между выраженностью двигательных нарушений и уровнем тревоги.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ, ЩО ОБУМОВЛЕНІ АТЕРОТРОМБОЗОМ

Міщенко Т.С., Здесенко І.В., Пісоцька О.В., Лапшина І.О.

Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України, м. Харків

Найважливішою проблемою сучасної неврології є проблема судинних захворювань головного мозку. В патогенезі цереброваскулярних захворювань атеросклероз відіграє провідну роль. Одним із ускладнень атеросклерозу є атеротромбоз. Атеросклероз і атеротромбоз являють собою основні патологічні процеси, що сприяють розвитку серцево-судинних захворювань, і є основною причиною смертності та інвалідизації населення розвинутих країн. За останні роки проведено ряд досліджень про взаємозв'язок атеротромбозу і кардіоваскулярної патології. Менша кількість робіт присвячена клінічним особливостям, механізмам розвитку, лікуванню та профілактиці ЦВЗ при атеротромбозі.

Об'єкт дослідження – 120 хворих з цереброваскулярними захворюваннями (ЦВЗ), що обумовлені атеротромбозом. Методи дослідження: клініко-неврологічні, методи нейровізуалізації, біохімічні, ультразвукове дуплексне сканування магістральних артерій шиї, серця, нижніх кінцівок, статистичні. Встановлено особливості клінічної картини, динаміки перебігу ЦВЗ, що обумовлені атеротромбозом. Для клінічної картини цих порушень характерна наявність: гострих судинних катастроф (у 86,6 %) у вигляді мозкових інсультів (МІ) та транзиторних ішемічних атак (ТІА); поєднаного атеросклеротичного ураження центральних (екстра-, та/чи інтракраніальних), периферичних артерій (наявність потовщення комплексу інтима-медіа (КІМ) більш, ніж на 1,1 мм, атеросклеротичних бляшок), атеросклеротичного ураження серця (ураження аорти та аортального клапана, гіпертрофія міокарда лівого шлуночку, збільшення маси міокарда). Товщина КІМ внутрішньої сонної артерії є маркером генералізації атеросклерозу і її збільшення асоціюється з більш високим ризиком розвитку мозкового інсульту й коронарної хвороби. Товщина КІМ вірогідно збільшувалася з віком, була вище у курців, пацієнтів з коронаросклерозом, діастолічним артеріальним тиском вище 95 мм рт. ст., високим рівнем загального холестерину, високим ступенем стенозу ВСА. Доповнені критерії атеротромботичного МІ: розвиток в нічний та ранковий час; поступове (до доби) прогресуюче формування неврологічних порушень; наявність попередніх ТІА (в 72,7 %) в тому ж басейні; відсутність кардіального джерела емболії; наявність інших серцево-судинних подій (перенесених інфарктів, поразка периферійних судин), наявність стенозуючого процесу іпсилатеральної сонної артерії не менш 50 %; потовщення КІМ; розмір інфарктів мозку більш 1,5 см; наявність нестабільної атеросклеротичної бляшки. Показані провідні механізми патогенезу ЦВЗ при атеротромбозі: геодинамічні (порушення тотальної і локальної мозкової перфузії, асоційованої зі ступенем прохідності брахіоцефальних артерій, порушення периферичної гемодинаміки, атеросклеротична поразка серця, зміни вазодилататорної функції ендотелію); біохімічний (зміни тромбоцитарного гемостазу, стану мембран тромбоцитів, обміну ліпопротеїнів, вмісту С-реактивного білку); артеріо – артеріальна емболія. Отримані дані стали підставою для розробки критеріїв ранньої діагностики, лікувальних та профілактичних заходів щодо ЦВЗ у хворих на атеротромбоз.

ЗАСТОСУВАННЯ МЕКСИКОРУ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ІЗ СУПУТНІМ ХОЗЛ

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

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Одним з найбільш частих коморбідних станів є поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) і хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), поширеність яких коливається від в середньому 34,3%.

Мета дослідження - оцінити клінічну ефективність препарату мексикор у комплексному лікуванні хворих із поєднаною патологією - ІХС і ХОЗЛ у порівнянні із загальноновизнаною терапією.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням перебувало 50 хворих на ІХС: стабільну стенокардією напруги ФК II, ХСН ІА стадії зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка із супутнім ХОЗЛ III ст. ЛН II-III. Середній вік пацієнтів становив $59,7 \pm 2,3$ років. Пацієнти були розподілені на дві групи: контрольну ($n=25$)- призначали комплексну базисну терапію (інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, нітрати, комбіновані інгаляційні глюкокортикостероїди та β 2-агоністи пролонгованої дії, статини, антикоагулянти), в якості метаболічної терапії - розчин глюкози 5% з панангіном внутрішньовенно крапельно). Основну групу ($n=25$) до базисної терапії був доданий 5% розчин мексикору по 4,0 внутрішньовенно крапельно на фіз.розчині 100,0 1раз на добу №5 з наступним внутрішньом'язовим введенням препарату по 2,0. Групи були співставлені за віком та статтю, а також ступенем серцевої і дихальної недостатності.

При цьому виявлено суттєві розбіжності в процесі лікування між хворими основної і контрольної груп в строках зникнення задишки, больового синдрому, зниження рівня холестерину в крові. Так, середні терміни зникнення задишки у хворих основної групи склали $3,7 \pm 1,2$ доби проти $6,1 \pm 2,1$ у хворих контрольної групи ($p < 0,05$); больового синдрому - $2,6 \pm 1,4$ доби проти $4,9 \pm 1,1$ добу у хворих контрольної групи ($p < 0,05$) У хворих основної групи відмічено суттєве зниження рівнів холестерину на 24,5%, проти 18,6% у хворих контрольної групи. ($p < 0,05$). Показники гемодинаміки свідчили про покращення скоротливості міокарда лівого шлуночка серця. Так, фракція викиду (ФВ) у хворих основної групи збільшилась на 8,2% ($p < 0,05$), тоді як у хворих, які отримували стандартну терапію ФВ зросла лише на 1,3%, % ($p > 0,05$). Позитивна клінічна динаміка у хворих, що отримували комплексну терапію із застосуванням мексикору сприяла скороченню термінів перебування хворого у стаціонарі на 1,8 доби.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СПОЛУЧЕННЯ АТЕРОГЕННОЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ ТА ХРОНІЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ

Несен А.О.

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

Впровадження в клінічній практиці прижиттєвого морфологічного дослідження нирок дає змогу значно розширити уявлення про патогенез і морфологічні особливості сполучення атеросклерозу та хронічної хвороби нирок. Відомо, що іноді проведення багатьох інструментальних та клініко-лабораторних досліджень буває недостатнім для об'єктивного визначення патологічного процесу в нирках.

Мета: визначення ліпідного профілю крові та проведення прижиттєвого морфологічного дослідження нирок при хронічному гломерулонефриті.

Матеріали і методи. Дослідження проведене за участю хворої на хронічний гломерулонефрит (28 років). Матеріали дослідження опрацьовано Комісією з питань медичної етики та біоетики, від хворої отримана добровільна згода на обстеження. Визначення рівнів ліпідного профілю - загального холестерину, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів високої щільності здійснено ферментативним методом за допомогою аналізатора "Humareader" з використанням наборів фірми "Human"; вміст холестерину ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності розраховували за Friedewald W.T.; визначення типу дисліпідемії здійснено за Fredrickson D.S. Гістохімічними і морфометричними методами (за Г.Г. Автанділовим) досліджували нефробіоптати з використанням мікроскопів "Micros 300" та "Olympus DP-Soft".

Результати. При оцінці ліпідного спектру визначено патологічні зміни показників загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів високої та низької щільності; гіперліпопротеїнемія - ІІа (висока атерогенність). При дослідженні біопсійного матеріалу правої нирки хворої встановлено: у клубочку нирки помірна проліферація мезангіальних клітин з крупними везикулярними ядрами; в епітелії більшості каналців визначається жирова і гіаліново-краплинна дистрофія; в окремих ділянках досліджується виражена атрофія; в інтерстиції явища набряку, з вираженим білковим просоченням. Визначено: морфологічна картина хронічного гломерулонефриту з наявністю хвороби малих відростків подоцитів (гломерулопатія з мінімальними змінами).

Висновки. Незважаючи на те, що прижиттєве морфологічне дослідження нирок є інвазійним методом (і може супроводжуватися ускладненнями), на сьогодні - це важливий діагностичний метод, що дозволяє реально оцінити прогноз захворювання та розробити терапевтичну стратегію з урахування ступеню кардіоваскулярного ризику та коморбідності.

ЛІПІДОВІСНІ ЛЕЙКОЦИТИ КРОВІ ПРИ АТЕРОГЕННІЙ ДИСЛІПІДЕМІЇ І КОМОРБІДНОСТІ ПАТОЛОГІЙ

Несен А.О., Чернишов В.А., Грунченко М.М., Шкапо В.Л., Ченчік Т.О.

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

Нині фахівцями зазначається, що в еру тріумфу положень доказової медицини, що культивують методи клінічної селекції, треба приділяти кардинальну увагу коморбідності. Особливої актуальності набуває розробка оптимальних підходів до стратифікації і корекції факторів ризику у пацієнтів підвищеного кардіоваскулярного ризику з урахуванням коморбідності методами інтегрованої профілактики на індивідуальному і популяційному рівнях. Атеросклероз і запалення характеризується підсиленням взаємодії між ендотелієм судин і циркулюючими лейкоцитами, а мембранні фосфоліпіди виступають основними модуляторами клітинної реактивності відносно цитокінів. Основним клітинним елементом, що бере участь у скавенджер механізмах видалення ліпід-протеїнгліканових депозитів є лейкоцити крові.

Мета: дослідження кількості ліпидовісних лейкоцитів крові хворих з атерогенною дисліпідемією і коморбідністю патологій.

Матеріали і методи. В дослідженні прийняли участь (n=72) хворі з атерогенною дисліпідемією і коморбідністю патологій (артеріальна гіпертензія, хронічна хвороба нирок), серед яких: хронічний пієлонефрит (n=19), діабетична нефропатія (n=39), хронічний гломерулонефрит (n=14). До контрольної групи (n=10) увійшли практично здорові особи. Матеріали дослідження опрацьовано Комісією з питань медичної етики та біоетики, від учасників отримана добровільна згода на обстеження. Лейкоцити виділяли шляхом градієнтного центрифугування з периферичної крові хворих і здорових донорів. Вміст ліпіднавантажених лейкоцитів в периферичній крові визначали гістохімічним методом за Ліллі-Бартнером.

Результати. Встановлено, що у хворих з атерогенною дисліпідемією і коморбідністю патологій в процесах метаболізму ліпідів особливу важливість набувають порушення транспорту ліпідів лейкоцитами, про що свідчить підвищення кількості ліпидовісних лейкоцитів крові більш ніж у 1,5 рази ($p < 0,05$) у порівнянні з контролем ($31,08 \pm 4,12$) %, у пацієнтів з коморбідною патологією ($56,73 \pm 8,17$) %, відповідно. Це підтверджує той факт, що провідна роль у розвитку запального процесу при атерогенній дисліпідемії та коморбідності патологій належить нейтрофілам, моноцитам та осілим макрофагам моноцитарного походження.

Висновки. Внаслідок дезорганізації процесів транспорту ліпідів лейкоцитами та біокаталізу порушуються окислювально-відновнювальні процеси, що приводить до накопичення різних продуктів проміжного обміну, це сприяє порушенню клітинної кооперації і може бути кардинальним фактором прогресування коморбідної патології.

ВЛИЯНИЕ ФЕНОФИБРАТА (ТРАЙКОР) НА АТЕРОГЕННУЮ ДИСЛИПИДЕМИЮ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Несен А.А., Грунченко М.Н., Шкапо В.Л., Валентинова И.А., Чирва О.В.

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

Сегодня во всем мире специалистами в области медицины признан неоспоримый факт того, что повышенный кардиоваскулярный риск и коморбидность – ключевые вопросы современной клинической медицины. В частности, метаболический синдром (МС) выступает дефиницией коморбидности и включает целый комплекс заболеваний, обуславливающих повышенный (высокий и очень высокий) кардиоваскулярный риск (ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия на фоне быстро прогрессирующего атеросклероза). Хотя, на данный момент пока не существует фармакологических препаратов, специфичных относительно МС - масштабно проводятся исследования различных групп препаратов, которые могут оказывать влияние на патогенетические составляющие данной коморбидности.

Цель: выяснить влияние на показатели липидного обмена и уровень мочевой кислоты применения фенофибрата при МС с атерогенной дислипидемией.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие (n=28) больных с МС - 18 (64,3 %) мужчин и 10 (35,7 %) женщин; средний возраст - (46,5±4,6) лет. Базовая антигипертензивная терапия включала ингибиторы АПФ или БРАП; дополнительно назначалась индивидуальная гипогликемическая и дезагрегантная терапия. В течение 4 недель пациенты дополнительно принимали микронизированный фенофибрат (трайкор, Abbott) в дозе 145 мг 1 раз в сутки. В динамике лечения исследовались уровень мочевой кислоты сыворотки крови и показатели липидного обмена.

Результаты. После проведенной терапии, выявлено снижение уровня мочевой кислоты у женщин с (354,6±20,5) мкмоль/л до (296,8±18,4) мкмоль/л ($p<0,05$); у мужчин с (395,8±21,6) мкмоль/л до (312,4±16,2) мкмоль/л ($p<0,05$); кроме этого, достигнуто существенное улучшение показателей липидного обмена - достоверное снижение уровней общего холестерина на 18,8 % ($p<0,05$) и триглицеридов на 37,9 % ($p<0,01$). Не отмечалось негативного влияния на углеводный обмен.

Выводы. Учитывая хорошую переносимость, назначаемой гиполипидемической терапии, фенофибрат (трайкор, Abbott) является препаратом выбора для эффективной коррекции липидных нарушений при МС с атерогенной дислипидемией. Применение микронизированного фенофибрата, в связи с его действием на пероксисомальные пролифераторы (агонисты PPAR_α) позволяет эффективно влиять на процессы обмена мочевой кислоты, липидов и углеводов.

ПАРОДОНТИТ- ІНДИКАТОР РИЗИКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Ніконенко Д.А., Глінка О.Л.

КЗ «Криворізька міська стоматологічна поліклініка №7» ДОР»

Однією з актуальних проблем сучасної стоматології є вивчення негативного системного впливу хронічних запальних захворювань порожнини рота на організм в цілому. Дуже цікавим є зв'язок пародонтиту з атеросклерозом, підґрунтям якого є запалення на основі ендотеліальної дисфункції.

Мета дослідження полягала у вивченні зв'язку між пародонтитом і атеросклерозом. Обстежено 47 пацієнтів (20 жінок і 27 чоловіків) віком 32-60 років з пародонтитом, які склали основну групу. Групу порівняння представили 20 пацієнтів (8 жінок і 12 чоловіків) з гінгівітом порівняного віку. Оцінка стану тканин пародонту виконана для всіх зубів. Загальними клінічними ознаками гінгівіту і пародонтиту є болючість, гіперемія, набряки ясневих тканин, кровоточивість. Диференційно-діагностичним критерієм пародонтиту проти гінгівіту вважали: наявність пародонтальних карманів, патологічної рухливості зубів, резорбції міжальвеолярних перегородок. Здійснювали загально-клінічне і лабораторне обстеження хворих, яке включало ліпідний комплекс крові. Виконуючи доплерехокардіографічне дослідження сонних артерій, вимірювали товщину комплексу інтима-медіа (ТІМ). Даний показник є маркером атеросклерозу. Ступінь тяжкості пародонтиту класифікували на легку, середньої тяжкості і тяжку в залежності від ступеню резорбції. Пародонтит тяжкого ступеню діагностували у 40% хворих. Середню і легку ступінь тяжкості пародонтиту зустрічали у 32% і 28% випадків відповідно.

Результати дослідження. У 59,7% хворих основної групи виявлено такі фактори ризику, як паління і цукровий діабет. Пацієнти основної групи мали значення ТІМ ≥ 1 мм. У 39,7% хворих діагностували атеросклеротичні бляшки сонної артерії. В переважній більшості (89,3%) хворих основної групи ступінь тяжкості пародонтиту була пов'язана зі ступенем атеросклерозу сонних артерій ($p < 0,05$). Показники ліпідного спектру у даної категорії хворих перевищували оптимальні характеристики ліпідів та ліпопротеїдів, що вказує на розвиток у них атеросклерозу. В групі порівняння значення ТІМ становили < 1 мм. Характерною ознакою для хворих даної групи була відсутність атеросклеротичних бляшок. Показники ліпідного спектру знаходились в межах норми.

Висновки. Враховуючи отримані дані, можна припустити, що пародонтит є індикатором ризику розвитку атеросклерозу. Потребує подальшого вивчення питання взаємного впливу даних нозологій.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ЖЕНЩИН В ПРЕ- И ПОСТМЕНОПАУЗЕ

Нурмухамедов А.И., Абдуллаев А.Х., Туляганова Д.К.,

Тургунова М.Ш., Алиходжаева Х.А.

*ОАО «Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр терапии и медицинской реабилитации» г. Ташкент,
Узбекистан, Ташкентский педиатрический медицинский институт*

Известно, что увеличивается количество женщин вступающих в климактерический период, в котором наблюдаются основные факторы риска развития и прогрессирования атеросклероза и ишемической болезни сердца(дислипидемия). Своевременная диагностика и лечение измененного липидного профиля при климактерическом синдроме(КС) снижает риск коронарного атеросклероза и ишемии, особенно при проведении заместительной гормональной терапии (ЗГТ).

Цель - сравнительный анализ эффективности препаратов, содержащих комбинацию натуральных эстрогенов и прогестагенов и её сочетания с полиненасыщенными жирными кислотами(ПНЖК) у пациенток с различными проявлениями КС в пре- и постменопаузе. Обследованы пациентки с метаболическими нарушениями в пре- и постменопаузе (ср. возраст $49,2 \pm 9,1$ лет). Определяли общий холестерин(ОХС), триглицериды (ТГ), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), низкой плотности(ЛПНП), ХС-ЛПНП и ХС-ЛПВП. Пациентки I группы(90) получали ЗГТ(«Климонорм») по схеме, II-й группы(88) - на фоне ЗГТ, Витрум кардио Омега-3 по 1 капсуле 2 раза в день. Лечение проводили в течение 6 месяцев. Отмечено существенное снижение содержания ОХС и ТГ сыворотки крови у пациенток обеих групп уже к 3 месяцу, но более выраженное у пациенток, принимавших Витрум кардио Омега-3. На этом фоне отмечалась положительная динамика изменений в спектре липопротеидов в виде повышения антиатерогенной фракции ЛПВП и снижения уровня атерогенной фракции ЛПНП. Положительный эффект лечения был более выражен при сочетании препаратов. Увеличение содержания ХС-ЛПВП в конце третьего месяца лечения при использовании только ЗГТ не достигало статистически значимого различия с исходным уровнем. У пациенток II группы значительно раньше наблюдалось улучшение общего состояния, исчезновение жалоб, нормализация артериального давления, снижение массы тела на 1,5 - 2,8 кг и восстановление трудоспособности. Ремиссия была более стойкой и продолжительней, чем у пациенток, принимавших только ЗГТ. Побочных эффектов от лечения у больных не наблюдалось. Следует отметить, что существенно снизилась частота госпитализации пациенток, принимавших ЗГТ + Витрум кардио Омега-3, а также повысилось их качество жизни, что показывает целесообразность применения сочетания этих препаратов в практике.

ПОКАЗАТЕЛИ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С ИБС И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА ПРИ ДВОЙНОЙ АНТИТРОМБОЦИТАРНОЙ ТЕРАПИИ

Оврах Т.Г., Запровальная О.Е.

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

Цель исследования. Оценить показатели тромбоцитарного гемостаза на фоне двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТ) у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с сахарным диабетом 2 типа (СД) и без него.

Материалы и методы. В исследование были включены 32 пациента с ИБС, находящиеся на ДАТ (ацетилсалициловая кислота (АСК) 75-100 мг/сут. + клопидогрель 75 мг/сут.) по поводу перенесенного инфаркта миокарда. Из них - 20 пациентов (1 группа) без СД и 12 пациентов с СД II типа (2 группа). Оценка результатов проводилась через 3 месяца после начала приема ДАТ. Группу контроля составили 34 человека соответствующей возрастной категории. Всем обследованным проводилось определение количества тромбоцитов (PLT), среднего объема тромбоцитов (MPV), распределения тромбоцитов по объему (PDW); а также суммарного индекса АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов (СИАТ, %) и уровня 11-дегидро-тромбоксана В2 в моче (нг/мг креатинина).

Результаты. У лиц контрольной группы СИАТ АДФ-АТ составил $(70,92 \pm 2,6)\%$, уровень ТхВ2 - $(5,92 \pm 0,56)$ нг/мг креатинина. При ИБС через 3 месяца ДАТ выявлено достоверное снижение СИАТ и уровня 11-дегидро-ТхВ2 в обеих группах по сравнению с контролем ($p < 0,05$), но при этом показатели между 1-й и 2-й группами достоверно не различались: СИАТ АДФ-АТ - $(50,35 \pm 3,8)\%$ и $(58,98 \pm 2,84)\%$, ТхВ2 - $(2,45 \pm 0,67)$ и $(2,86 \pm 0,71)$ нг/мг креатинина, соответственно ($p > 0,1$).

При сравнительном анализе показатели тромбоцитограммы группы контроля (PLT $(180,62 \pm 8,88)$ м/мм³, MPV $(8,01 \pm 0,13)$, PDW $(8,38 \pm 0,25)$) и пациентов ИБС достоверно не отличались. В то же время, при сравнении групп ИБС между собой отмечались достоверные различия: при сочетании ИБС и СД показатели MPV $(9,5 \pm 0,12)$ и PDW $(9,95 \pm 0,62)$ были достоверно выше, чем у пациентов без СД $(7,7 \pm 0,14)$ и $(8,06 \pm 0,45)$, соответственно, ($p < 0,05$).

Выводы. ДАТ эффективно блокирует АДФ-АТ агрегацию тромбоцитов у больных с ИБС вне зависимости от наличия СД. Увеличение среднего объема тромбоцитов и их распределения по объему у пациентов с ИБС и СД II типа свидетельствует об ускоренном обороте тромбоцитов, что может приводить к повышению количества гиперактивных тромбоцитов и увеличивать риск развития тромботических событий при длительной терапии.

ЗАСТОСУВАННЯ ДУПЛЕКОРУ У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Окіпняк І.В., Ілащук Т.О., Волошинська К.О., Зайцева В.Л.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Артеріальна гіпертензія (АГ) є головним чинником розвитку притаманних для неї цереброваскулярних ускладнень (гіпертензивні кризи, мозкові інсульти). У зв'язку з чим, є актуальною проблема ефективної корекції артеріального тиску (АТ), цільовий рівень якого можна досягнути у переважній більшості пацієнтів.

Нами проведено вивчення ефективності комбінованого препарату дуплекор (10 мг аторвастатину та 10 мг амлодипину) у пацієнтів із гіпертонічною хворобою III ст із наявністю в анамнезі цереброваскулярних ускладнень. Обстежено 34 пацієнти віком від 57 до 69 років ($62,14 \pm 5,32$) із середньою тривалістю захворювання $12,4 \pm 5,6$ роки. За особливостями лікувальних підходів хворих розподілили на дві групи: основну (18 осіб) та контрольну (16 хворих). Пацієнтам основної групи призначали дуплекор 10/10 один раз на день, пацієнтам контрольної – амлодипін 10 мг, аторвастатин 10 мг на день. Протокол обстеження включав загальне клінічне обстеження, визначення ліпідного спектру крові (загальний холестерин, холестерин ліпопротеїдів низької (ЛПНЩ) та високої щільності, тригліцериди, індекс атерогенності), цілодобове моніторування АТ. Обстеження проводилось через кожні 2 тижні після першого візиту впродовж 2 місяців. Хворі обох груп не відрізнялись за вихідним рівнем АТ ($162/102 \pm 3/2$ мм рт ст. – основна, $163/100 \pm 2/2$ мм рт ст. – контрольна групи) та показниками ліпідограми.

Встановлено досягнення цільового рівня ЛПНЩ ($<2,5$ ммоль/л) через 6 тижнів у 77,8% пацієнтів основної групи, 62,5% - у пацієнтів контрольної групи. Цільового рівня САТ було досягнуто у 55,6% (основна група) та у 43,75 % (контрольна група), ДАТ – у 100 % спостережень. Достовірно знизився пульсовий АТ (на 12%) у пацієнтів основної групи у порівнянні із контрольною, підвищення якого найбільш характерне для старших вікових груп та відображає погіршення еластичності судин. Про зниження гіпертензивного навантаження протягом доби свідчить виражене зменшення індексу часу: для САТ – на 49,2 % та 47,5% (відповідно основна та контрольна група). На 12,1 % та 10,9% зменшилася початково підвищена варіабельність САТ впродовж доби (відповідно основна та контрольна група).

Таким чином, оптимальною тактикою ведення пацієнтів із АГ є призначення фіксованих доз комбінованих антигіпертензивних препаратів, які забезпечують виражений антигіпертензивний ефект та високу прихильність пацієнтів до лікування.

ОСОБЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА ПРИ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЕ

Опарин А.А., Опарин А.Г., Федченко Ю.Г., Лаврова Н.В.,
Крамаренко В.И., Двояшкина Ю.И., Хоменко Л.А.

*Харьковская медицинская академия последипломного образования,
г. Харьков*

Целью нашего исследования стало изучить особенности атеросклеротического поражения чревного ствола у больных дуоденальной язвой (ДЯ). Для исследования нами были взяты 85 пациентов, в возрасте от 18 до 50 лет, страдающие ДЯ и разделенные в зависимости от возраста на две группы: лица молодого возраста (18-35 лет) – 40 человек, лица среднего возраста (35-50 лет) – 45 человек. О состоянии чревного ствола (ЧС) (его диаметре, толщине стенки, скорости кровотока, наличии загибов, бляшек) судили с помощью имперсно-волновой доплерографии с цветным контрастированием, выполненной на аппарате ULTIMA pro-30, контролем служили 25 практически здоровых лиц того же возраста и пола. В ходе исследований было установлено, что у больных молодого возраста отмечается в 44% случаев эндотелиальная дисфункция, причем у лиц с преобладанием в клинике болевого синдрома она характеризуется в первую очередь снижением диаметра ЧС в среднем до $0,71 \pm 0,05$ см (при норме $1,02 \pm 0,08$ см), при практически не измененной скорости кровотока в нем. В то время, как у больных с преобладанием диспепсического синдрома, напротив, на первый план выходит снижение скорости кровотока в ЧС в среднем до $9,5 \pm 0,8$ см/с (при норме $14,8 \pm 0,9$ см/с), в то время, как диаметр чревного ствола практически не отличался от показателей нормы. Толщина стенки ЧС в обеих группах не превышала 0,1 см, не отличаясь от показателей возрастной нормы. У больных старшей возрастной группы, эндотелиальная дисфункция была отмечена в 87%. Причем, у пациентов с ведущим диспепсическим синдромом, утолщение стенки ЧС более $0,2 \pm 0,03$ см отмечалось у 74% больных, а у пациентов с ведущим болевым синдромом, только у 31%. Одновременно с этим, атеросклеротические бляшки (диаметром менее 0,15 см) были обнаружены у 5% больных с ведущим диспепсическим синдромом, в группе пациентов с ведущим болевым синдромом они были обнаружены у 1,9%.

Выводы: 1. У пациентов страдающих ДЯ, отмечается эндотелиальная дисфункция и атеросклероз ЧС, находящиеся в тесной корреляционной зависимости от особенностей клинического течения заболевания.

2. Полученные данные позволяют рассматривать эндотелиальную дисфункцию при ДЯ, как один из неблагоприятных факторов в отношении формирования атеросклероза и требуют ее своевременной медикаментозной коррекции.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ РІВНЕМ ЕНДОГЕННОГО ІНСУЛІНУ ТА ФНП- α У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Оринчак М.А., Кочержат О.І.

*Івано-Франківський національний медичний університет,
м. Івано-Франківськ*

Мета. Визначити взаємозв'язок між рівнем ендogenous інсуліну (ЕІ) в крові та фактором некрозу пухлин- α (ФНП- α) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) та метаболічним синдромом (МС).

Матеріал і методи. Обстежено 34 хворих на АГ з МС за критеріями АТР ІІІ (2001) (вік: 63 ± 8 років). Залежно від рівня ЕІ в крові хворі були поділені на дві групи. У 1 групу увійшло 10 хворих із нормальним рівнем ЕІ в крові; в 2 групу – 24 хворих зі спонтанною гіперінсулінемією (ГІ). Проведено вимірювання офісного артеріального тиску (АТ), визначення рівня глікемії (глюкозооксидазний метод), циркулюючого ЕІ та ФНП- α (імуноферментний метод) в крові. Обстеження проводили до і через 1 рік лікування лерканідипіном, кандесартаном та аторвастатином. Група порівняння – 10 практично здорових осіб.

Результати. Всі хворі мали три і більше критеріїв МС. Рівень середньодобового АТ в 1 групі знаходився в межах ($180,45 \pm 15,24 / 102,27 \pm 12,91$) мм рт. ст., в 2 групі – ($182,50 \pm 18,53 / 105,00 \pm 13,56$) мм рт. ст. ($p < 0,05$), відповідно рівень глюкози в крові в обох групах коливався в межах контролю – ($4,21 \pm 0,17$) ммоль/л ($p > 0,05$). У хворих обох груп рівень ЕІ в крові знаходився в межах контролю – ($10,60 \pm 2,40$) мкОд/мл ($p > 0,05$). Показник ФНП- α у хворих 1 та 2 груп був на 27% та на 44% вище показника в контролі ($p < 0,05$). Через 1 рік лікування у хворих 1 групи досягнуто контроль АТ у 8 (80%), в 2 групі – у 21 (87,5%) випадках. Рівень ЕІ в крові не змінився у хворих 1 та 2 групи, ФНП- α – знизився на 33,2% та 48,3% ($p < 0,05$) відповідно. Встановлено прямий помірний кореляційний зв'язок між рівнем ФНП- α та ЕІ в крові ($r = 0,47185$; $p < 0,05$).

Висновок. Для хворих на АГ з МС характерним є розвиток інсулінорезистентності зі збільшенням рівня ЕІ та прозапального цитокіну ФНП- α . Комбіноване антигіпертензивне лікування з включенням лерканідипіну, кандесартану та аторвастатину сприяє досягненню контролю АТ у 88% випадків. Зменшення рівня ФНП- α в процесі лікування свідчить про зниження ступеня інсулінорезистентності та запального процесу у хворих на АГ з МС за умов спонтанної ГІ.

ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ХВОРИХ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Оринчак М.А., Гаман І.О., Човганюк О.С.

Івано-Франківський національний медичний університет,

Мета: оцінити взаємозв'язок гіперінсулінемії (ГІ) та розвитком атеросклерозу у хворих із метаболічним синдромом (МС).

Методи дослідження. Обстежено 124 хворих на АГ з МС (93 жінки, 31 чоловіки), середній вік (59 ± 11) роки. Проведено визначення індексу маси тіла (ІМТ), обвіду талії (ОТ), пероральний глюкозо-толерантний тест із оцінкою рівня глікемії (глюкозооксидазний метод) і ендогенного інсуліну (ЕІ) в крові (імуноферментний метод), біохімічне дослідження крові з визначенням загального холестерину (ЗХ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), тригліцеридів (ТГ) та розрахунок коефіцієнта атерогенності. За рівнем ЕІ хворих розподілено на 3 групи: 1 група – 42 хворих із нормальним рівнем ЕІ, 2 група – 32 хворих із реактивною ГІ, 3 група – 50 хворих із спонтанною ГІ. Контрольну групу склали 20 здорових осіб.

Результати. Найвищі показники ІМТ та ОТ виявлено у хворих із ГІ. За результатами ПГТТ показник глікемії натще та через 2 години після навантаження глюкозою у 1 групі істотно не відрізнявся від показника в контролі; у 2 групі – виявлено підвищення на 20,92% і 46,62% ($p < 0,05$) відповідно; у 3 групі – зріс у 1,4 і 1,6 рази ($p < 0,05$) відповідно порівняно з контролем – ($4,59 \pm 0,36$), що свідчить про порушення толерантності до глюкози у хворих із ГІ. Інсулінорезистентність (ІР) із ГІ виявлено у 66,0% випадках. Порівняння показників ліпідного спектру крові у здорових і у хворих із МС дозволило виявити чітку атерогенну спрямованість основних його фракцій. Зокрема, у пацієнтів 1; 2 і 3 групи рівень ЗХ був підвищеним на 53,97%; 60,82% і 69,86% відповідно порівняно зі здоровими – ($3,65 \pm 0,84$) ммоль/л ($p < 0,05$); ЛПНЩ – був підвищеним у 2,0; 2,2 і 2,4 рази відповідно проти здорових – ($1,81 \pm 0,12$) ммоль/л ($p < 0,05$); ЛПДНЩ – підвищеним у 1,5; 2,2 та 2,6 рази відповідно проти здорових – ($0,52 \pm 0,12$) ммоль/л ($p < 0,05$); ЛПВЩ – зниженим на 21,21%; 34,85% та 40,91% відповідно проти рівня у здорових – ($1,32 \pm 0,12$) ммоль/л ($p < 0,05$); рівень ТГ – був підвищеним у 1,6; 2,1 та 2,6 рази відповідно проти рівня у здорових ($1,14 \pm 0,80$) ммоль/л ($p < 0,05$); КА – підвищеним у 2,5; 3,3 і 3,9 рази ($p < 0,05$) відповідно порівняно зі здоровими ($1,77 \pm 0,12$) ум.од. ($p < 0,05$).

Висновки. Отже, зростання атерогенності крові при гіперінсулінемії збільшує ризик розвитку атеросклерозу у хворих із МС та інсулінорезистентністю.

МЕТОДИ ПЕРІОПЕРАЦІЙНОГО ЗНЕБОЛЮВАННЯ ПРИ КРИТИЧНІЙ ІШЕМІЇ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Панов В.М.

Харківська обласна клінічна лікарня – Центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, м. Харків

Облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок є однією з найчастіших форм серед захворювань периферичних судин. В Україні хронічні облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок займають більше 20% серед всіх уражень серцево-судинної системи. Стадії III-IV за класифікацією R. Fontaine та категорії 4-6 за класифікацією Європейського Консенсусу з лікування захворювань периферичних артерій є критичною ішемією нижніх кінцівок. Одним з основних компонентів лікування хронічного ішемічного больового синдрому при критичній ішемії нижніх кінцівок є адекватна аналгетична терапія, яка полегшує біль та призводить до нормалізації гемодинамічних показників і зменшує ризик фатальних ускладнень.

Сучасними методами періопераційного знеболювання є:

- Системне введення наркотичних анальгетиків в комбінації з нестероїдними протизапальними препаратами - в/м, в/в.
- Епідуральна аналгезія: місцеві анестетики в комбінації з наркотичними анальгетиками та без них: фракційне, методом постійної інфузії, пацієнт- контрольованої аналгезії.
- Провідникові методи аналгезії: периферична блокада нервів, паравертебральні і симпатичні блокади .

Передопераційне знеболювання методом пролонгованої епідуральної інфузії місцевих анестетиків у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок є найбільш оптимальним.

Епідуральна, спінальна та провідникова методи забезпечують адекватну інтраопераційну анестезію.

Пролонгована епідуральна інфузія місцевих анестетиків в ранньому післяопераційному періоді забезпечує найбільш стабільні показники гемодинаміки, постійне знеболювання без епізодів прориву болю.

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ЖІНОК

Панчишин Ю.М., Юр'єва Н.Ю.*

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,

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

Фремінгемське дослідження, яке розпочалося в 1949 р., було першим, в якому виявлена суттєва різниця між жінками і чоловіками з ішемічною хворобою серця (ІХС) (Hochman J. et al., 1999). Найчастішим її проявом у жінок є стенокардія (у чоловіків – гострий інфаркт міокарда з підйомом ST (Hochman J. et al., 1979). Першими ознаками ІХС у жінок є втома, порушення сну та задишка (McSweeney J. et al., 2001). А.С. Исаева и соавт. (2010) вказують на нетипові для стенокардії скарги у жінок: біль в нижній чи середній третині спини, шиї, плечі; задишку з нападами нічної ядухи; нудоту, блювоту, порушення травлення, втрату апетиту, головокружіння; у них рідше виявляється зв'язок болю з фізичним навантаженням, частіше – з емоційним стресом. За даними О.М. Барна, у жінок рідше розвивається обструктивний коронарний стеноз, ніж у чоловіків; частіше діагностуються ураження однієї чи двох вінцевих артерій (для чоловіків характерні ушкодження трьох судин і стовбура лівої коронарної артерії). Вважається, що менший діаметр епікардіальних судин у жінок негативно впливає на результати хірургічного лікування. Особливості коронарного кровоплину у жінок підтверджені ангіографічним матеріалом та даними автопсій, в яких виявлено, що меншими є ліва і передня нисхідна артерії, кількість і діаметр колатеральних судин (Sheifer S. et al., 2000; Shaw L. et al., 2009). За даними коронарограм істиннопозитивні навантажувальні тести спостерігалися в 3 рази частіше у чоловіків, тоді як хибнопозитивні зміни ЕКГ – у 7-8 разів частіше в жінок. Отже, позитивні результати електрокардіографічних стрес-тестів мають невелике прогностичне значення в діагностиці атеросклерозу у жінок. Відзначається вища смертність після хірургічного втручання з приводу коронарної хвороби для осіб жіночої статі (Wang T.K. et al., 2013).

Гормонозамісна терапія (ГЗТ) естрогенами у жінок має сприятливу дію на ліпідний профіль, коронарний склероз, функцію ендотелію та артеріальний тромбоз. Однак, клінічні дослідження з використанням монотерапії премарином чи в комбінації з медроксипрогестероном у менопаузі не виявили зниження ризику серцево-судинних подій, випадків гострого коронарного синдрому (Cherry N. et al., 2002). Протизапальні ефекти ГЗТ можуть бути причиною нестабільності бляшки та нівелюють сприятливу дію препаратів на величини ліпідів (Nguyen V. et al., 2002).

Необхідно детально вивчати особливості клініки ІХС, патофізіології, факторів ризику, механізмів порушення функції коронарних судин у жінок виявляти взаємозв'язки симптомів та функції судин у них.

ХРОНІЧНА АТЕРОСКЛЕРОТИЧНА АБДОМІНАЛЬНА ІШЕМІЯ: КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНИЙ СКРИНІНГ

Пархоменко К.Ю.

Харківський національний медичний університет

За останні роки кількість хворих на хронічну абдомінальну ішемію (ХАІ) значно збільшилась. Даний факт пов'язаний як з постарінням населення, так і з певними особливостями способу життя, адже основна причина ХАІ є атеросклероз судин черевної порожнини. Необхідність ранньої діагностики даного синдрому обумовлена його потенційними ускладненнями, перш за все можливістю виникнення інфаркта кишечника, хірургічної патології з надвисокою летальністю. «Золотим стандартом» діагностики ХАІ вважається ангіографія, проте в сучасних реаліях дана методика є засобом остаточної верифікації діагнозу, але аж ніяк не методом скринінгу.

Мета роботи. Оцінка клініко-анамнестичних особливостей хворих на ХАІ в аспекті їх використання в якості скринінгових.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 22 пацієнта (14 чоловіків, 8 жінок) з ХАІ, діагноз останньої ґрунтувався на результатах ультразвукової доплерографії судин черевної порожнини. Вік хворих – від 60 до 75 років. Групу порівняння склали 20 осіб, що не мали ХАІ. Групи хворих були репрезентативні одна іншій за основними ознаками, пацієнти знаходились на лікуванні в хірургічному відділенні з захворюваннями, не пов'язаними з патологією травної системи.

Результати. Найбільш частими клінічними проявами ХАІ були: неінтенсивний біль в животі, що тривав не менше години після прийому їжі (у 63,6% осіб в основній групі, 25% - в групі порівняння), знижена маса тіла (50% - в основній групі, 20% - в групі порівняння), періодичні розлади випорожнень (50% - в основній групі, 15% - в групі порівняння). При оцінці анамнезу встановлено, що 100% хворих з ХАІ мали хоча б один з клінічних маркерів атеросклерозу (ІХС, атеросклероз церебральних артерій, атеросклероз судин кінцівок), а 72,7% - не менше 2-ох таких маркерів. В групі порівняння – відповідно 55% та 30%. Вельми показовим був факт того, що усі хворі основної групи з наявним абдомінальним болем мали не менше 2-ох клінічних маркерів атеросклерозу.

Висновки. ХАІ є одним з клінічних маркерів системного атеросклерозу. Факт наявності абдомінального болю у осіб з мультифокальним атеросклерозом може використовуватись в якості скринінгового методу стосовно ХАІ та потребує проведення подальших спеціальних досліджень в даному напрямку.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Пасиешвили Л.М.

Харьковский национальный медицинский университет

В формировании и течении ИБС определенное место отводится состоянию клеточной мембраны и ее составляющим – жирным кислотам (ЖК), участвующим в реализации многих функций клеток. При этом, насыщенные жирные кислоты (НЖК) являются основным источником энергетического баланса клетки, а ненасыщенные ЖК (ННЖК) входят в состав фосфолипидного слоя клеточных мембран, а также участвуют в синтезе эйкозаноидов – биологически активных веществ. Таким образом, можно предположить, что развитие патологического процесса, а именно, формирование и течение ИБС, будет оказывать существенное влияние на синтез ЖК, обусловленное как гипоксическим компонентом патологического процесса, так и воспалительными изменениями в сосудистой стенке.

Цель работы: изучить состояние жирнокислотного спектра крови у больных ИБС и определить роль выявленных изменений в прогрессировании заболевания.

Материалы и методы исследования. Жирнокислотный спектр крови представлен наиболее информативными 9 ЖК, среди которых наибольшее диагностическое значение придается НЖК - миристиновой, пентадекановой и маргариновой и ННЖК - пальмитиновой, линолевой, линоленовой и арахидоновой ЖК. При обследовании 42 мужчин с ИБС без признаков стенокардии в возрасте от 43 до 62 лет и длительностью заболевания от 3 до 18 лет проведено исследование указанных показателей и установлено, что течение патологического процесса сопровождается повышением содержания пула НЖК (миристиновой $7,3 \pm 0,3$; пентадекановой $3,1 \pm 0,2$ и маргариновой ЖК - $1,8 \pm 0,1$, $p < 0,05$) на фоне снижения ННЖК – пальмитиновой $26,4 \pm 1,1\%$, арахидоновой – $9,2 \pm 0,8\%$ и линолевой ЖК - $14,7 \pm 1,1\%$ ($p < 0,01$). Наибольшее значение в формировании клеточной мембраны придается содержанию пальмитиновой кислоты, которая составляет около половины всего пула ЖК - от 39 до 44%. При этом ее достоверное снижение можно рассматривать как разобщенность баланса системы ПОЛ и АОЗ. Такая разбалансированность в содержании ЖК может привести к изменению физико-химических свойств клеточных мембран, тем самым поддерживая процесс воспаления в сосудистой стенке, а снижение содержания ННЖК – активации выработки эйкозаноидов (простоциклинов, тромбоксана, лейкотриенов, простагландинов), принимающих активное участие в процессах воспаления.

Выводы. У больных ИБС наблюдаются изменения в жирнокислотном спектре крови, характеризующиеся нарушением баланса выработки НЖК и ННЖК, что приводит к прогрессированию патологического процесса за счет хронизации и усиления воспалительной реакции в сосудистом русле, а также неконтролируемости перекисного окисления липидов.

ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ ЯК МАРКЕРИ КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ ПОДІЙ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ТА ОЖИРІННЯ

Пасієшвілі Т.М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

За даними ВООЗ сьогодні в світі мешкає понад 1,5 мільярда осіб з підвищеною масою тіла, та третина з них мають ожиріння. У такому випадку ожиріння може супроводжувати багато нозологічних форм, серед яких важливе місце належить бронхіальній астмі (БА). Поєднання ожиріння та БА оказує негативний вплив на якість життя хворого, що пов'язують не тільки з механічними перешкодами надлишку жиру, але й з метаболічними зсувами, які відбуваються в організмі за рахунок надлишкового надходження гормонів та цитокінів, які виробляє жирова тканина. Означені зміни можуть провокувати формування ускладнень, а саме, кардіоваскулярних подій при поєднанні БА та ожиріння.

Метою роботи було встановлення стану ліпідного спектру крові у хворих на БА, що перебігає в поєднанні з ожирінням, та визначення ролі отриманих змін в патогенезі захворювань.

Матеріали та результати дослідження. Аналіз показників ліпідного обміну проведено у 32 хворих на БА з ожирінням (основна група), 19 осіб на ізольовану БА та 21 хворого без БА. Визначали показники ліпідного спектру крові, а саме, вміст загального холестерину сироватки крові (ЗХС), тригліцериди (ТГ), ліпопротеїди високої густини (ЛПВГ) та ліпопротеїди низької густини (ЛПНГ). Визначено, що при наявності ожиріння відбувається збільшення ЗХС крові. Так, легка форма гіперхолестиринемії (ГХС) з коливанням вмісту ЗХС від 5,2 до 6,5 ммоль/л реєструвалась у 12 пацієнтів (37,5%); помірна – ЗХС від 6,5 до 7,8 ммоль/л – у 15 (46,9%) та тяжка ГХС (ЗХС понад 7,8 ммоль/л) – у 5 осіб (15,6%). У пацієнтів на ізольовану БА частіше відмічалась нормоліпідемія (63,2%) або легкий ступінь ГХС (36,8%). Ізольована форма ожиріння також супроводжувалася коливаннями вмісту ЗХС, що призвело до наступних змін: легка ступінь ГХС реєструвалась у 33,3% випадків, помірна – у 47,6% та тяжка – у 19,1% хворих. Крім того, у хворих основної групи вірогідно збільшувалися показники ТГ та ЛПНГ при зниженні вмісту ЛПВГ ($p < 0,05$). Тобто, поєднання БА та ожиріння призводить до формування передумов розвитку атеросклерозу, клінічним маркером яких є кардіоваскулярні події – болі в ділянці серця, серцебиття, порушення ритму і провідності.

Висновок. Перебіг БА на тлі ожиріння супроводжується негативними змінами в показниках ліпідного спектру крові, що може сприяти розвитку атеросклерозу та, тим самим, формуванню ускладнень.

СЕРЦЕВИЙ БІЛОК, ЗВ'ЯЗУЮЧИЙ ЖИРНІ КИСЛОТИ ЯК ДІАГНОСТИЧНИЙ І ПРОГНОСТИЧНИЙ ЧИННИК ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ СИНДРОМІ

Петюніна О.В., Копиця М.П., Петеньова Л.Л., Опарін О.Л.

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

м. Харків

Серцевий білок, зв'язуючий жирні кислоти (СБЗЖК) – невеликий цитоплазматичний протеїн, який включається в енергетичний гомеостаз клітини. Протягом наступного ушкодження міокарда внаслідок гострого коронарного синдрому (ГКС) СБЗЖК транспортує жирні кислоти з клітинної мембрани в мітохондрії для оксигенації. В теперішній час СБЗЖК позиціонується як ранній діагностичний маркер у пацієнтів, які страждають на ГКС. Однак, його роль в діагностиці і прогнозі залишається недостатньо вивченою.

В дослідження було включено 186 пацієнтів з ГКС, 126 чоловіків та 60 жінок. Кров для аналізу набирали до 24 годин від початку болювого синдрому. Визначали СБЗЖК в сироватці крові імуноферментним методом. Аналізували його діагностичну цінність, шпитальну летальність і летальність через 6 місяців після перенесеного ГКС.

При аналізі летальності виявилось, що з обстежених 186 чоловік 10 померло в шпиталі. Рівень СБЗЖК більше 4,95 нг/мл дозволяє прогнозувати шпитальну летальність. Діагностичну значність тесту визначали за долею істино негативних (73,3%) і істино позитивних (70,0%) результатів у всіх досліджуваних хворих за допомогою побудови ROC-кривої. Таким чином, чутливість тесту склала 70%, а специфічність – 73,3%.

З обстежених 186 чоловік 17 померло протягом 6 місяців. Рівень СБЗЖК більше 1,23 нг/мл дозволяє прогнозувати летальність через 6 місяців після перенесеного ГКС. Діагностичну значність тесту визначали за долею істино негативних (59,2%) і істино позитивних (76,5%) результатів у всіх досліджених хворих за допомогою побудови ROC-кривої. Таким чином, чутливість тесту склала 76,5%, а специфічність – 59,2%.

Отримані нами дані підтверджують достовірний взаємозв'язок між рівнем СБЗЖК і розміром ураження міокарда. Однак, його низька специфічність і чутливість не дозволяє використовувати його в повсякденній клінічній практиці. Отримані результати високої прогностичної значності СБЗЖК в багатьох дослідженнях, особливо в поєднанні з тропоніном, налягає на його використання в практичній кардіології.

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА У МУЖЧИН СТАРШЕ 65 ЛЕТ

Пилипенко С.А., * Семерова Н.Р.

Харьковский национальный медицинский университет,

** КУОЗ ХГКБ №27, г. Харьков*

Целью исследования было выявить особенности развития, клиники, диагностики острого инфаркта миокарда у мужчин старше 65 лет.

По данным статистического исследования (Россия 2013), обследовано 30 мужчин возрастом старше 65 лет, в группу сравнения вошли 20 мужчин с ИМ, не достигших 65 лет (средний возраст от 49 до 63 лет). Выявлено, что у лиц пожилого возраста развитию инфаркта миокарда чаще, чем у лиц среднего возраста, предшествовала прогрессирующая стенокардия и усиление проявлений сердечной недостаточности. Среди пациентов старшего возраста на учете с гипертонической болезнью состоит более 85 % больных, из них 65-75% страдают сахарным диабетом. Кроме того, у пожилых пациентов часто диагностируется бессимптомный вариант ИМ, чаще, чем у лиц до 65 лет. Также количество пациентов, которые уже перенесли один или несколько инфарктов, больше среди лиц пожилого и тем более старческого возраста было выше. Обнаружено, что нерегулярный прием лекарственных препаратов или отказ от лечения являлся провоцирующим фактором развития острого инфаркта миокарда у больных старше 65 лет, в то время как у лиц среднего возраста такая причина встречается значительно реже. Было выявлено, что течение ИМ у большинства лиц старческого возраста (60 %) было обычно тяжелое, сопровождалось развитием острой сердечной недостаточности, тяжелых аритмий, тромбоэмболий, кардиогенного шока. У молодых пациентов тяжелые осложнения встречались реже, лишь у 25%. Затрудняет установление диагноза и скудность изменений на ЭКГ, поздняя ЭКГ — динамики. Поэтому особое значение в диагностике ИМ у пожилых приобретают лабораторные методы исследования: выявление повышенного уровня тропонина, МВ-фракции креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы -1 и оказывают большую помощь в диагностике острого инфаркта миокарда, выступая критерием постановки диагноза у 50-60% больных в острый период.

В лечении лиц старшего возраста применяются те же препараты, что и у молодых: ацетилсалициловая кислота, клопидогрель, β -блокаторы, нитраты, ингибиторы АПФ, статины, верошпирон, лишь в меньших дозах. Высокотехнологичные методы лечения ИМ (ЧКВ, тромболизис) у пожилых использовались реже, из-за обилия противопоказаний.

Таким образом, лица старческого возраста требуют особого внимания потому, что начало ИМ нередко принимается за обострение одного из хронических заболеваний, поскольку характеризуется высокой частотой без болевых форм. Это приводит к задержке назначения ЭКГ и лабораторной диагностики, поздней госпитализации, высокой частоте развития осложнений.

НЕАЛКОГОЛЬНА ЖИРОВА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ ТА ОЖИРІННЯ ЯК ПРИЧИННІ ФАКТОРИ РАННІХ ПРОЯВІВ АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Півторак К.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Ранні прояви атеросклерозу пов'язані зі зниженням синтезу оксиду азоту через дисфункцію ендотеліоцитів або підвищення його інактивації. В даний час остаточно не вирішено питання про причинно-наслідкові взаємозв'язки синдрому інсулінорезистентності, ендотеліальної дисфункції, атеросклерозу в патогенезі неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП).

Мета дослідження - визначити ступінь взаємозв'язків між маркерами НАЖХП, ожиріння, ендотеліальної дисфункції та проявів атеросклерозу.

Матеріал та методи. Під нашим спостереженням знаходилось 130 хворих на НАЖХП. Обстежених хворих розподілили на дві групи: хворі НАЖБП з нормальною вагою (68), і хворі з надмірною масою тіла та ожирінням (62). Біохімічні показники крові: рівні амінотрансферази (АсАТ, АлАТ), гаммаглутамілтранспептидази, лужної фосфатази, білірубину, тимолову пробу, білковий спектр крові визначали за стандартними методиками. Вміст загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) та тригліцеридів (ТГ) визначали на біохімічному автоаналізаторі. Визначали ендотелійзалежну та ендотелійнезалежну вазодилатацію плечової артерії. Для діагностики інсулінорезистентності застосовували індекс НОМА. Досліджено рівень ендотеліну-1 (ЕТ-1) в плазмі венозної крові імуноферментним методом. Проводили вимірювання товщини комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій.

Результати дослідження. Клінічна симптоматика НАЖХП проявлялась болем, нудотою, здуттям живота, порушенням випорожнень, іноді лише відчуттям дискомфорту в епігастральній ділянці або проявом диспепсії. Виявлений прямий кореляційний зв'язок середньої сили рівня інсуліну й індексу НОМА з ХС ($p < 0,05$), ХС ЛПНП ($p < 0,001$), ТГ ($p < 0,001$), зворотній кореляційний зв'язок - з концентрацією ХС ЛПВЩ. У хворих на НАЖХП спостерігалися достовірні порушення вуглеводного та ліпідного обмінів, які залежали від інтенсивності стеатозу печінки. У групі хворих з надлишковою масою тіла та ожирінням порівняно з контролем виявлено істотне підвищення вмісту ЕТ-1 у плазмі крові та достовірне зниження ендотелійзалежної вазодилатації плечової артерії.

Висновки. Ступінь ураження НАЖХП тісно взаємопов'язана з ранніми маркерами атеросклеротичного процесу: збільшенням товщини комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій, рівнем Е-1, коефіцієнтом атерогенності, рівнем інсуліну, індексом НОМА, маркерами системного запалення. Окислені ХС ЛПНЩ є провідним фактором розвитку атеросклерозу. Хворі на НАЖХП вже на стадії клінічно не виражених симптомів мають високий ризик розвитку атеросклеротичного ураження судинної стінки артерій.

АТЕРОСКЛЕРОЗ ЯК ПРИЧИНА ПОЛІМОРБІДНОСТІ У ЛЮДЕЙ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

Півторак Н.А.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Актуальність проблеми поліморбідності багатьма вченими пояснюється тенденцією до постаріння населення. На формування поліморбідності у разі поєднання захворювань органів травлення та загальносоматичних захворювань можуть впливати одні й ті ж фактори.

Мета дослідження - виявити спільні фактори ризику коморбідності хвороб серцево-судинної системи та органів травлення у осіб похилого та старечого віку.

Матеріал та методи. Досліджувана група представлена 60 хворими на коморбідні стани віком від 60 до 82 років (39 чоловіків і 21 жінка). Поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС), артеріальної гіпертензії (АГ), хронічного холециститу (ХХ) та жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ) спостерігалось у 22 хворих. ІХС у 25 хворих супроводжувалась хронічним панкреатитом (ХП), ХХ, стеатогепатитом (СГ). 13 хворих мали захворювання: ІХС, АГ, цукровий діабет (ЦД), ожиріння, ЖКХ. Усім хворим проведено вивчення якості життя за опитувальником SF-36, антропометричні вимірювання, визначення артеріального тиску (АТ), ЕКГ у 12 стандартних відведеннях, УЗД серця, лабораторні дослідження: пероральний тест на толерантність до глюкози, визначення вмісту в сироватці крові ліпідів (ТГ, ЗХС, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ).

Результати дослідження. Встановлено за індексом маси тіла (ІМТ), що хворі мали підвищену масу тіла (10), ожиріння І ступеню (14), II ступеню (22), III ступеню (14). У всіх групах хворих метаболічні порушення характеризувались підвищенням рівнів ТГ, зниженням рівня ХС ЛПВЩ та підвищенням рівня ХС ЛПНЩ. Спостерігалось переважно абдомінальне ожиріння. Виявлений прямий кореляційний взаємозв'язок між ІМТ та показниками ліпідного обміну (ТГ, ХС ЛПНЩ), показниками вуглеводного обміну (підвищенням рівня глюкози натще). При порівнянні показників якості життя хворих усіх груп з показниками практично здорових людей показник фізичної активності був нижчим у 1,9 раза, показник фізичної здатності виконувати свою роботу – у 2,2 раза, показник соціальної активності - у 2,3 раза. Емоційний стан хворих був гіршим майже вдвічі. Показник загального сприйняття здоров'я знизився у 4,1 раза, енергійності, настрою і життєздатності - у 3,2 раза, психічного здоров'я - у 3,1 раза. У хворих відзначались гірші взаємини з оточуючими, проблеми у спілкуванні з особами протилежної статі.

Висновки. У хворих похилого та старечого віку комбінація порушень обміну холестерину, глюкози та підвищення АТ при ІХС, АГ, ЦД тісно пов'язана зі станом органів травлення (наявністю ХХ, ЖКХ, СГ, ХП) та абдомінальним ожирінням, метаболічним синдромом.

КАРДІОМЕТАБОЛІЧНІ ФАКТОРИ ТА РИЗИК РОЗВИТКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ В ПОЄДНАННІ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ

Піонова О.М.

Харківський національний медичний університет

Мета: дослідити взаємозв'язок показників гемодинаміки з факторами кардіометаболічного ризику у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з супутнім абдомінальним ожирінням (АО) залежно від сумарного ризику розвитку цукрового діабету (ЦД) 2 типу протягом наступних 10 років. **Матеріали та методи:** Обстежено 102 хворих (43,69 % чоловіки) на АГ з ожирінням, середній вік $54,92 \pm 9,94$ років. Верифікацію діагнозу АГ проводили згідно критеріїв ESH/ESC (2013). АО вважали відповідно до критеріїв IDF (2007). Вуглеводний обмін оцінювали згідно критеріїв класифікації порушень метаболізму глюкози IDF (2007). Наявність інсулінорезистентності визначали при значенні індексу НОМА більше 2,77. Концентрацію апопротеїну В (апо В) та апопротеїну А-I (апо А-I) визначали імунотурбідиметричним методом. Прогноз розвитку ЦД 2 типу було визначено за допомогою анкети FINDRISC. **Результати дослідження:** Пацієнти з АГ залежно від сумарного ризику розвитку ЦД 2 типу протягом наступних 10 років розподілені на 5 груп: 1 гр. - хворі з низьким ризиком ($n=21$), 2 гр. - хворі з незначно підвищеним ризиком ($n=38$), 3 гр. - хворі з помірним ризиком ($n=16$), 4 гр. – хворі з високим ризиком ($n=23$) та 5 гр. – хворі з дуже високим ризиком ($n=5$). В 1 гр. у 38,09% гіпертензивних хворих виявлено АО. Дані кореляційного аналізу свідчать про наявність вірогідного зв'язку між рівнями систолічного артеріального тиску (САТ) і ОТ ($R=0,38$), інсуліну ($R=0,25$), індексом НОМА ($R=0,21$), тригліцеридами (ТГ) ($R=0,24$), апо А-I ($R=-0,32$), співвідношенням апо В/апо А-I ($R=0,30$). Поряд з цим, рівень діастолічного артеріального тиску (ДАТ) корелював з ОТ ($R=0,40$), рівнями інсуліну ($R=0,33$), індексу НОМА ($R=0,31$), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) ($R=0,24$), апо А-I ($R=-0,34$), апо В ($R=0,21$) та співвідношенням апо В/апо А-I ($R=0,30$). Виявлено вірогідний зв'язок між рівнем пульсового артеріального тиску (ПАТ) та рівнями НвА1с ($R=0,18$), ТГ ($R=0,30$). В 2 гр. у 86,84% гіпертензивних хворих виявлено АО. Кореляційний аналіз, що проведено в 2 гр. свідчить про наявність вірогідного зв'язку рівня САД з рівнем ХС ЛПВЩ ($R=-0,37$), ДАД з співвідношенням апо В/апо А-I ($R=0,36$), ПАТ з ХС ЛПВЩ ($R=-0,37$). В 3 гр. у 93,75% гіпертензивних хворих виявлено АО. Дані кореляційного аналізу свідчать про наявність вірогідного зв'язку між рівнем ДАД і рівнями ЗХС ($R=0,55$), Апо В ($R=0,63$), та співвідношенням апо В/апо А-I ($R=0,65$). Всі гіпертензивні хворі 4 гр. з АО. Кореляційний аналіз проведений в 4 гр. показав, що рівень ДАД корелює з рівнем глікемії натще ($R=0,43$). **Висновки:** Отримані результати свідчать, про наявність комплексних складних взаємозв'язків між гемодинамічними, кардіометаболічними показниками у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з абдомінальним ожирінням та різним сумарним ризиком розвитку ЦД 2 типу протягом наступних 10 років. Найбільше зв'язків виявлено між різними показниками периферійної гемодинаміки та співвідношенням апо В/апо А-I.

ВЛИЯНИЕ ГИПОФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ВАЗОДИЛАТАЦИИ КАК РАННИЕ МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

**Плиговка В.Н., *Шапошникова Ю.Н., *Школьник В.В.,
*Немцова В.Д., Аганцев А.М.**

*ГУ «Национальный институт терапии им.Л.Т. Малої НАМН України,
Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

В течение последних десятилетий активно развивается концепция эндотелиальной дисфункции как одного из основных механизмов реализации всех факторов сердечно-сосудистого риска. В последнее время доказано негативное влияние субклинического (СГ) и манифестного гипотиреоза (МГ) на состояние сердца и сосудов у лиц с кардиоваскулярной патологией и без нее, однако, проблема влияния гипотиреоза на развитие атеросклероза и сердечно-сосудистой патологии по-прежнему остается актуальной.

Цель: изучение показателей периферической вазодилатации как интегрального показателя риска развития атеросклероза у пациентов с ожирением и гипертонической болезнью (ГБ) при дисфункции щитовидной железы.

Материалы и методы исследования: В работу включено 63 пациента с ожирением и ГБ (25 пац. с эутиреозом; 27 - с СГ, 11 – с МГ) и 10 здоровых добровольцев контрольной группы. Для оценки функции эндотелий-зависимой и эндотелий-независимой вазореактивности плечевой артерии использовался доплерографический метод. Для оценки тиреоидного статуса определялись концентрации ТТГ, свободного Т4 и антител к тиреопероксидазе (АТ к ТПО) в сыворотке крови радиоиммунным методом.

Результаты и их обсуждение: При проведении пробы с реактивной гиперемией было выявлено достоверное нарушение вазорегулирующей функции эндотелия, при этом: ЭЗВД была снижена у пациентов с эутиреоидным статусом на 54,6% ($p<0,007$), при наличии СГ – на 69,1% ($p<0,003$), и при МГ – на 68,4% ($p<0,001$) по сравнению с контрольной группой.

Результаты и выводы: Анализ показал, что поток-опосредованная ЭЗВД у пациентов с субклиническим и манифестным гипотиреозом может выступать в качестве одного из пусковых механизмов развития и прогрессирования атеросклероза, и нуждается в дальнейшем изучении и медикаментозной коррекции.

АНТИАТЕРОГЕННА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Погорєлов В.М., Брек В.В., Волкова І.В., Денисова С.В., Яницька І.П.

Харківський національний медичний університет

Згідно даних популяційних досліджень у хворих хронічними обструктивними захворюваннями легень (ХОЗЛ) серцево-судинна смертність пов'язана з розвитком атеросклеротичного ушкодження судин, так як вік хворих ХОЗЛ з ішемічною хворобою серця (ІХС) виступає як фактор ризику формування на протязі життя метаболічних, функціональних й структурних змін в судинах у хворих з цією коморбідною патологією.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням перебували 70 хворих на ХОЗЛ з ІХС, які були поділені на 2 групи: 1-а - 40, 2-а – 30 осіб. Середній вік хворих склав (62 ± 2) роки. Усі хворі одержували антиангінальні, антикоагулянтні лікарські засоби та блокатор рецепторів АП – телмісартан 80 мг/добу. Хворим 2-ої групи додатково включали α -ліпоєву кислоту ("Еспаліпон") в/в крапельно в дозі 600 мг на 0,9% розчину хлориду натрію N7-10, після цього вони отримували препарат 600 мг внутрішньо протягом 2-х місяців. Стан внутрішньосерцевої гемодинаміки оцінювали за допомогою ЕхоКГ та доплерЕхоКГ. Вміст загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), ХС ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) і дуже низької щільності (ЛПДНЩ) визначали за А.Н. Климовим (1999). Рівень ендотеліну-1 та циклічних нуклеотидів визначали імуноферментним методом.

Результати дослідження. На тлі проведеної терапії з включенням телмісартана у комбінації з α -ліпоєвою кислотою (АЛК) у 2-ій групі відзначалось значне поліпшення загального стану хворих, що супроводжувалося збільшенням порога перенесення фізичного навантаження без помірного приросту ЧСС. Стан компенсації супроводжувався зниженням показників ЛПНЩ і ЛПДНЩ та підвищенням ЛПВЩ. Відмічались позитивні зміни стану циклічних нуклеотидів та ендотеліна-1. Достовірно підвищення рівня ендотеліна-1 у порівнянні зі здоровими особами і його зниження під впливом телмісартана і АЛК дає підстави стверджувати, що ця комбінація лікарських засобів має антиатерогенні властивості.

Висновок. Зазначені позитивні клініко-біохімічні та функціональні зміни позитивно характеризують застосування телмісартана з α -ліпоєвою кислотою у терапії хворих ХОЗЛ на тлі ІХС, як засіб антиатерогенної дії.

ФІТОТЕРАПІЯ ДИСКІРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ГЕНЕЗУ НА ЕТАПІ ПЕРВИННОЇ МЕДИКО-САНІТАРНОЇ ДОПОМОГИ

**Позур Н.З., Глушко Л.В., Молодовець О.Б., Федоров С.В.,
Гаврик Т.Ю., Чаплинська Н.В., Кулаєць В.М.**

Івано-Франківський національний медичний університет

В Україні налічується понад 3 млн. пацієнтів з хронічною ішемією мозку, яка найчастіше позначається як «дисциркуляторна енцефалопатія» (ДЕ). Основними причинами ДЕ є артеріальна гіпертензія і церебральний атеросклероз. Зростання в структурі населення числа осіб похилого та старечого віку призводить до того, що атеросклеротична ДЕ є однією з найчастіших форм. Важливим фактором ризику цереброваскулярних захворювань є порушення ліпідного обміну.

Схеми лікування ДЕ включають лікування факторів ризику – артеріальної, церебрального атеросклерозу, гіперхолестеринемії, тощо. Враховуючи особливості поєднаної патології та метаболізму у пацієнтів похилого віку з метою уникнення поліпрагмазії доцільними на етапі первинної медико-санітарної ланки застосування препаратів на основі рослинної сировини.

У дослідження були включені 50 пацієнтів у віці від 52 до 78 років з ДЕ II ст. атеросклеротичного генезу, які перебували на лікуванні у клінічній сільській лікарській амбулаторії с. Ямниця Тисменецького району. Усім хворим призначали фітопрепарат Неокард, до складу якого входять стандартизовані екстракти глоду , гінкго білоба і пуерарії (150 мг екстракту глоду , 50 мг екстракту гінкго білоба , 50 мг екстракту пуерарії) за схемою:мвсередину по 1 таблетці 2 рази на день протягом 30 днів.

Після лікування загальний показник когнітивної продуктивності свідчив на користь легких когнітивних порушень у 35 хворих (70 %) , у 15 хворих відбулося поліпшення когнітивних функцій.

Після завершення дослідження відзначено достовірне поліпшення показників частоти серцевих скорочень і артеріального тиску.

В динаміці лікування відзначалося достовірне ($p < 0,05$) зниження рівня загального холестерину крові (до $6,4 \pm 0,4$ ммоль/л) , коефіцієнта атерогенності (до $3,5 \pm 0,6$), ліпопротеїдів низької (до $3,84 \pm 0,30$ ммоль/л) і дуже низької щільності (до $0,92 \pm 0,40$ ммоль/л). Проте оптимальних рівнів даних показників досягти не вдалося. Ми рекомендуємо більш тривале, до 3 місяців, застосування комбінованого фітопрепарату у пацієнтів з порушенням ліпідного обміну. У разі недостатнього результату – вирішення питання про лікування статинами. У пацієнтів зі стійкими змінами ліпідного обміну, які вже тривало приймають статини та цільові значення ліпідів крові не досягнуті, можна рекомендувати додаткове призначення цього комбінованого фітопрепарату.

ХРОНОРИТМИ ІШЕМІЇ МІОКАРДА ПРИ СТАБІЛЬНІЙ СТЕНОКАРДІЇ

Полянська О.С.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Ритмічні зміни параметрів життєвих функцій притаманні усьому живому, вони є необхідною умовою існування будь-якої біологічної системи. Згідно сучасних уявлень основою біологічних ритмів є зміна метаболізму біохімічних систем, що обумовлено впливом зовнішніх та внутрішніх чинників. Саме стан цих ритмів для людини є найбільш об'єктивним критерієм її благополуччя, здоров'я і працездатності. Важливе значення в діяльності серцево-судинної системи відіграє ритмогенна активність міокарда, яка залежить в певній мірі від багатьох факторів - кровопостачання, метаболізму, вегетативного забезпечення.

З метою вивчення особливостей виникнення ішемії міокарда проведено обстеження 82 хворих на стенокардію II (СІІ) та III (СІІІ) функціонального класу (ФК) з вивченням показників холтеровського моніторування електрокардіограми. Серед обстежених пацієнтів у 40 виявлені переважно больові (БІМ) та у 42 - безбольові епізоди ішемії міокарда (ББІМ). Середній вік пацієнтів становив 53,2 роки.

Нами при аналізі циклічності розвитку БІМ та ББІМ виявлені певні особливості. Так, частота виникнення БІМ впродовж доби у хворих на СІ була однаковою в усі погодинні інтервали, в той час як напади ББІМ характеризувались певною циклічністю з найбільшим показником в проміжку між 6 і 12 год. У хворих на СІІ спостерігалось прогресивне зростання частоти виникнення БІМ о 6-12 год з наступним зменшенням після 18 год. Частота розвитку ББІМ характеризувалась найбільшим значенням в період 6 -12 год, найменшим – в 0-6 год. У хворих на СІІІ з однаковою частотою зустрічались епізоди БІМ в проміжках між 6 та 12 год, 18 та 24 год; з найменшою частотою - в період з 0 до 6 год. Епізоди ББІМ у хворих цієї групи прогресивно зростали впродовж доби, досягаючи максимальних величин в проміжку між 18-24 год. Аналогічна залежність розподілу характерна для епізодів ББІМ у хворих на НС. Однак, на відміну від попередніх груп, частота епізодів БІМ у обстежених хворих зростала в проміжку з 18 до 24 год. Для хворих з ПІК визначено найбільше значення частоти виникнення епізодів ББІМ в проміжку від 18 до 24 год, а найбільша частота для БІМ - в період з 12 до 18 год. Біологічні ритми модулюються різними екзо та ендогенними чинниками і структура хроноритмів може суттєво змінюватися.

Отже, нами виявлена пряма залежність між зменшенням коронарного резерву та підвищення імовірності виникнення МІ в вечірній час доби. У таких пацієнтів необхідно враховувати хроноритмологічні особливості виникнення різних форм ішемії міокарда при проведенні індивідуалізованого лікування.

ЧАСТОТА УРАЖЕНЬ РІЗНИХ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА

Приймачок О.О.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Актуальність. Ішемічна хвороба серця, зокрема, гострий інфаркт міокарда, є однією з основних причин захворюваності, смертності та втрати працездатності. Найбільш об'єктивно вибрати оптимальне лікування дозволяє коронарографічне обстеження. Тому **метою** дослідження було визначення особливостей ураження коронарних артерій у хворих в гострий період інфаркту міокарда та фонового рівня загального холестерину. **Матеріали та методи:** обстежено 28 пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (21 (75%) чоловік та 7 (25%) жінок, середній вік $59,1 \pm 10,8$ років) за стандартним протоколом з коронарографією. Дані опрацьовані методом варіаційної статистики.

Встановлено, що гемодинамічно значиме ураження однієї з трьох основних коронарних артерій (правої коронарної артерії (ПКА), передньої міжшлуночкової артерії (ПМША) та огинаючої артерії (ОА)) зустрічалось істотно частіше ($64,3 \pm 9,1\%$), ніж багатосудинне ураження ($35,7 \pm 9,1\%$, $p < 0,05$). Найчастішими з односудинних звужень були ураження правої коронарної ($50 \pm 11,8\%$) та передньої міжшлуночкової ($33,3 \pm 11,1\%$) артерій, найменш поширеним був стеноз огинаючої гілки лівої коронарної артерії ($16,7 \pm 8,8\%$). Частота ураження ПКА і ПМША істотно не відрізнялась. Кількісне дослідження визначило 36 гемодинамічно значущих звужень коронарних судин у всіх хворих. Також істотно частіше зустрічався стеноз правої коронарної артерії ($44,4 \pm 8,3\%$) ніж стовбура лівої ($2,8 \pm 2,7\%$, $p < 0,05$) та огинаючої гілки ($22,2 \pm 6,9\%$, $p < 0,05$). Ураження ПМША спостерігалось в $30,6 \pm 7,7\%$ випадків. Ступінь звуження найбільшим був у ПКА ($85,0 \pm 1,0\%$), істотно більше, ніж у ПМША ($76,1 \pm 1,8\%$, $p < 0,01$) та ОА ($77,1 \pm 2,5\%$, $p < 0,05$). Середній рівень загального холестерину становив $5,51 \pm 0,24$ ммоль/л, без різниці між пацієнтами з ураженням одної артерії ($5,7 \pm 0,23$ ммоль/л) та багатосудинним ураженням ($5,2 \pm 0,28$ ммоль/л). У $33,3 \pm 11,1\%$ хворих був зафіксований високий рівень загального холестерину ($> 6,2$ ммоль/л), в $27,8 \pm 10,8\%$ визначений межовий рівень холестерину ($5,2 - 6,2$ ммоль/л), в $22,2 \pm 9,8\%$ випадків показник загального холестерину знаходився в межах оптимального, а в $16,7 \pm 8,8\%$ він становив менше $4,6$ ммоль/л.

Висновки. У хворих на гострий інфаркт міокарда істотно частіше виявляється гемодинамічно значиме ураження однієї з трьох основних коронарних артерій, ніж багатосудинне. Найчастіше уражується права коронарна артерія. Фоновий рівень загального холестерину у $22,2 \pm 9,8\%$ був в межах оптимального та менше $4,6$ ммоль/л у $16,7\%$.

КОРЕЛЯЦІЇ ПАРАМЕТРІВ ЖИРОВОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ НА ФОНІ НАДВАГИ ТА ОЖИРІННЯ

Радченко Л.М., Склярів Є.Я., Ільницька Л.А.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

З метою вивчення кореляцій параметрів ліпідного обміну з клініко-лабораторними показниками проведений непараметричний кореляційний аналіз Кендалла результатів обстеження 85 хворих на гіпертонічну хворобу на фоні надлишкової маси тіла та ожиріння.

Результати. Встановлено, що холестерин (ХС) крові обернено корелював з розміром лівої частки печінки ($\tau=-0,31$; $p=0,02$), кількість β -ліпопротеїдів та ЛПНЩ - прямо з її ехогенністю ($\tau=0,25$; $p=0,01$ та $\tau=0,49$; $p=0,019$). Виявлена позитивна кореляція співвідношення рівня тригліцеридів (ТГ) до частинок високої щільності (ЛПВЩ) з індексом атерогенності ($\tau=0,47$; $p=0,003$) та ліпопротеїдами дуже низької щільності (ЛПДНЩ) ($\tau=0,48$; $p=0,002$). Це пов'язано з активацією синдрому системного запалення, про що свідчать прямі кореляції ТГ/ЛПВЩ з лейкоцитами ($\tau=0,41$; $p=0,012$) та фібриногеном ($\tau=0,57$; $p=0,006$). Істотний обернений зв'язок ТГ/ЛПВЩ з протромбіновим часом ($\tau=-0,49$; $p=0,027$) вказує на схильність до гіперкоагуляції. Відношення ТГ/ЛПВЩ також корелювало з частотою серцевих скорочень ($\tau=0,49$; $p=0,004$), креатиніном та сечовиною ($\tau=0,42$; $p=0,014$ та $\tau=0,40$; $p=0,020$), обернено з АЛТ ($\tau=-0,42$; $p=0,014$). Швидкість перетворення ЛПДНЩ у ЛПНЩ прямо асоціювалась з синдромом системного запалення (за лейкоцитами $\tau=0,46$; $p=0,003$), обернено з синдромом цитолізу (за трансаміазами (АЛТ, АСТ) $\tau=-0,45$; $p=0,007$ та $\tau=-0,38$; $p=0,028$). Співвідношення ХС/ТГ було прямо пропорційне кількості білірубіну та АЛТ, протромбіновому часу, розміру підшлункової залози та обернено рівню лейкоцитів крові. Зниження співвідношення ЛПВЩ/ХС одночасно із зростанням ЛПНЩ є свідченням блоку апоВ-рецепторів, що, за отриманими даними, зростає за умов збільшення кардіоваскулярного ризику ($\tau=-0,59$; $p=0,04$), зростання вмісту ЛПНЩ та ЛПДНЩ ($\tau=-0,32$; $p=0,034$ та $\tau=-0,38$; $p=0,014$), збільшення індексу атерогенності ($\tau=-0,85$; $p<0,00001$), активації запалення за фібриногеном ($\tau=-0,45$; $p=0,031$), подовження активованого часу рекальцифікації ($\tau=-0,74$; $p=0,035$). Зростання співвідношення ЛПНЩ/ЛПВЩ та зменшення ЛПВЩ є свідченням порушення зворотного транспорту холестерину, що прямо асоціювалось із зростанням індексу атерогенності ($\tau=0,59$; $p=0,0001$) та подовженням активованого часу рекальцифікації ($\tau=0,474$; $p=0,035$).

Висновки. За кореляційним аналізом, за умов гіперхолестеринемії та збільшення вмісту ЛПНЩ зростає вираженість жирового гепатозу, а за умов активації синдрому запалення синтез ХС зменшується.

ВПЛИВ ВЕГЕТАТИВНОГО ТА ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАТУСУ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Радченко О.М., Пилипів Л.І.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Перебіг гіпертонічної хвороби (ГХ) часто супроводжується порушеннями ліпідного обміну на тлі порушеної вегетативної регуляції та психоемоційної реактивності. Неприятливий прогноз на перебіг хвороби може чинити і гіпохолестеринемія, якій часто не надається вагомого значення. **Метою роботи** став аналіз рівнів холестерину (ХС) та β -ліпопротеїдів (ВЛП) у пацієнтів залежно від активності відділів вегетативної нервової системи (ВНС) та особистісної тривожності (ОТ). Обстежено 70 хворих (47 жінок, 23 чоловіків) на ГХ віком $61,1 \pm 1,4$ роки з індексом маси тіла (ІМТ) $30,1 \pm 2,0$ кг/м², тривалістю ГХ $9,6 \pm 0,7$ роки. Оцінка стану ВНС проведена за анкетною С.М.Пухлика (1998), психоемоційний статус - за шкалою Ч.Д.Спілбергера-Ю.Л.Ханіна (1976).

Значення ХС та ВЛП були суттєво вищими у пацієнтів з переважанням симпатичного тону, ніж у парасимпатикотоніків ($6,0 \pm 0,2$ ммоль/л і $5,1 \pm 0,3$ ммоль/л; $p < 0,05$ та $63,7 \pm 3,1$ од. і $53,5 \pm 3,3$ од.; $p < 0,05$), що супроводжувалось істотно вищим показником ІМТ ($31,0 \pm 1,1$ кг/м² і $26,1 \pm 1,1$ кг/м²; $p < 0,01$). Рівень ХС $4,1$ - $4,5$ ммоль/л частіше зустрічався в пацієнтів з переважанням парасимпатичного відділу ($30,8 \pm 12,8\%$ та $1,7 \pm 1,7\%$; $p < 0,05$), а гіперХС $> 6,2$ ммоль/л - при переважанні симпатичного відділу ВНС ($42,2 \pm 6,1\%$ проти $15,4 \pm 10,0\%$; $p < 0,05$). Рівень ОТ суттєво не впливав на ліпідні параметри. Однак, у хворих з високим рівнем ОТ істотно частіше зустрічалися дуже низькі ($< 3,6$ ммоль/л) та дуже високі ($> 7,2$ ммоль/л) рівні ХС (0% проти $8,2 \pm 3,9\%$; $4,8 \pm 4,7\%$ проти $22,4 \pm 6,0\%$; обидва $p < 0,05$). У пацієнтів з помірним рівнем ОТ відмічався прямий зв'язок між рівнем ВЛП та активністю симпатичної ланки ВНС ($r = 0,5$; $p < 0,05$). Отже, гіперактивність симпатичної ланки ВНС супроводжується надмірною масою тіла, гіперХС- та гіпер-ВЛП-емією, а у пацієнтів з високим рівнем ОТ істотно частіше зустрічаються прогностично несприятливі гіпер- та гіпохолестеринемія. Враховуючи те, що наявність ГХ вже є пусковим фактором виникнення атеросклерозу (підвищення проникності судинної стінки, гіперплазія інтими артерій, схильність до спастичних скорочень судин та активація зсідальної системи крові), можна стверджувати, що виявлені супутні надмірна маса тіла та гіперхолестеринемія у таких категорій хворих ведуть до розвитку прогностично несприятливих патологічних процесів. Частіший розвиток гіпохолестеринемії у пацієнтів з високою ОТ можна пов'язати з важким та ускладненим перебігом основної патології. **Висновок:** в умовах симпатичної гіперактивації та високої психоемоційної гіперреактивності зростає ризик розвитку атеросклеротичного ураження судин.

ОБГРУНТУВАННЯ ПРИЗНАЧЕННЯ СТАТИНІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Распутіна Л.В.

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
м. Вінниця*

Серед препаратів, що здатні подовжувати життя чільне місце посідають статини, які входять у вітчизняні та європейські рекомендації по лікуванню пацієнтів високого та дуже високого кардіоваскулярного ризику.

Нами обстежено 256 пацієнтів, що мали поєднання хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та артеріальну гіпертензію (АГ), середній вік ($60,5 \pm 0,6$) років, чоловіків було 158 (61,7%), жінок - 98 (38,3%). При поєднаному перебігу ХОЗЛ та АГ суттєво більшими були індекси часу як для систолічного, так і для діастолічного тиску за добу, на відміну від хворих з ізольованим перебігом захворювань, що свідчить про значне враження органів-мішеней. У 229 (89,5%) хворих діагностовано гіпертрофію міокарда за даними ехокардіографії. Серед пацієнтів на ХОЗЛ за супутньою АГ зростання С-реактивного білка відмічається у 7,88 рази, що достовірно більше, ніж у хворих АГ ($p=0,0005$). У цій групі має місце збільшення кількості хворих із зниженою вазодилатацією - у 146 осіб (57,0 %) та вазоконстрикцією – у 45 (17,6 %). Відмічається позитивний кореляційний зв'язок між С-реактивним білком та ХОЗЛ III стадії ($r=0,28$, $p<0,0001$). Відмічається зростання рівня ендотеліну-1 в 5,1 рази та зниження метаболітів оксиду азоту.

На основі представлених даних можемо констатувати, що наявність супутнього ХОЗЛ, є додатковим фактором серцево-судинного ризику та обгрунтовує необхідність призначення статинів пацієнтам з АГ та супутнім ХОЗЛ. Особливо цікавими на нашу думку є плейотропних ефектів статинів, так як вони дозволяють впливати на різні патогенетичні ефекти патологічного процесу. До таких ефектів належать: покращення функції ендотелію, стабілізація атеросклеротичної бляшки, зниження рівня маркерів запалення та зменшення пошкодження міокарда за типом ішемії-реперфузії. Саме ці ефекти дозволять впливати на системні ефекти при поєднаному перебігу ХОЗЛ та АГ.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ КОРОНАРОГЕННОГО ГЕНЕЗУ З СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Риндіна Н.Г., Кравчун П.Г.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Хронічна серцева недостатність (ХСН) не залишає лідируючих позицій у структурі захворюваності і смертності. До факторів ризику ХСН належать гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, вади серця, ожиріння і діабет. Наявність цукрового діабету (ЦД) 2 типу провокує прискорення розвитку таких факторів серцево-судинного ризику, як артеріальна гіпертензія, інсулінорезистентність, дисліпідемія.

Мета – вивчити особливості ліпідного профілю у хворих на хронічну серцеву недостатність внаслідок ішемічної хвороби серця з цукровим діабетом 2 типу.

Матеріали та методи. Обстежено 135 хворих на ХСН I-III функціонального класу (ФК) згідно класифікації Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). Пацієнти були розподілені на 2 групи: 1 – склали хворі на ХСН з ЦД 2 типу (n=100), серед них 52 (52%) чоловіка та 48 (48%) жінок, 2 – склали хворі на ХСН без ЦД 2 типу (n=35), серед них 28 (80,65%) чоловіків та 7 (19,35%) жінок. Середній вік хворих 1 групи склав $60,32 \pm 1,08$ років, а 2 групи - $60,45 \pm 1,98$. Статистична значущість визначено за критерієм F-Фішера.

Результати дослідження. Аналіз показників ліпідного профілю характеризується підвищенням рівня ЗХС ($6,06 \pm 0,02$ ммоль/л у порівнянні з $5,38$ ммоль/л), ТГ ($1,48 \pm 0,03$ ммоль/л у порівнянні з $0,58 \pm 0,05$), ХС ЛПНЩ ($4,17 \pm 0,07$ ммоль/л у порівнянні з $3,05 \pm 0,02$ ммоль/л), ХС ЛПДНЩ ($0,68 \pm 0,04$ ммоль/л у порівнянні з $0,35 \pm 0,08$ ммоль/л), КА ($4,16 \pm 0,04$ у порівнянні з $2,95 \pm 0,05$). Що стосується ХС ЛПВЩ, визначається вірогідне зниження даного показника у хворих першої групи ($1,13 \pm 0,04$ ммоль/л) у порівнянні з пацієнтами другої групи ($1,25 \pm 0,02$ ммоль/л).

Висновки. У хворих на ХСН із супутнім ЦД 2 типу спостерігаються виразні зміни атерогенного характеру при зіставленні з групою пацієнтів на ХСН без ЦД 2 типу, що проявлялось у вірогідному зростанні рівня ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ та зниженням ХС ЛПВЩ.

МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН НИРОК В УМОВАХ ЗМОДЕЛЬОВАНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Ромашкіна О.А., Піскун Р.П.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова

Загальновизнано, що атеросклероз – поліетіологічне захворювання, пов'язане із впливом різноманітних екзогенних та ендогенних факторів, серед яких суттєвим фактором ризику є гіперліпідемія, зокрема, порушення співвідношення між атерогенними ліпопротеїдами низької і дуже низької щільності та антиатерогенними ліпопротеїдами високої щільності. Лікарські засоби, здатні ефективно знижувати рівень атерогенних ліпопротеїдів в крові, діють не на всі ланки патогенезу і є ефективними лише під час їхнього прийому. В той же час не розроблені лікарські засоби, здатні збільшувати рівень антиатерогенних ліпопротеїдів і тим самим зменшувати ризик розвитку атеросклерозу. Це вимагає принципово нових підходів до лікування та профілактики цієї патології, перспективним з яких, на наш погляд, є застосування генної терапії, здатної сприяти регресу склеротичних змін у внутрішніх органах, зокрема, в нирках. Одним з відомих генетичних антиатерогенних чинників є ген аполіпопротеїду Е (апоЕ). Білок апоЕ бере участь у створенні, секреції, транспортуванні і зв'язуванні макромолекулярних ліпопротеїдних комплексів. АпоЕ захищає судини від атеросклеротичних уражень шляхом видалення атерогенних залишкових ліпопротеїдів. В нашому дослідженні була застосована модель атеросклерозу за методикою Анічкова. Білі лабораторні щури-самці були поділені на 4 групи: 1 група – інтактні тварини, 2 група – щури, яким впродовж 30 діб моделювався атеросклероз, 3 група – щури, яким вводили ген апоЕ з профілактичною метою в першу добу експерименту, 4 група – тварини, яким вводили вищевказаний ген на 15-у добу моделювання атеросклерозу. Результати макроморфометричних досліджень продемонстрували зменшення більшості параметрів нирок щурів 2 групи в порівнянні з тваринами 1 групи та позитивні зміни масових та лінійних показників нирок щурів 3 і 4 груп у порівнянні з щурами 2 групи. Результати морфофункціонального дослідження артерій дрібного калібру нирок щурів свідчили про погіршення кровопостачання у тварин 2 групи в порівнянні з щурами 1 групи та збільшення пропускної здатності судин і покращення кровообігу нирок тварин 3 і 4 груп у порівнянні з щурами 2 групи. Результати мікроскопічного дослідження продемонстрували, що у нирках щурів 2 групи виникають патологічні зміни в структурі нефрона, що супроводжуються пошкодженням судинного клубочка та збільшенням просвіту капсули Шумлянського-Боумана. Введення гена апо-Е спричинило позитивний вплив на всі складові частини нефрона, що свідчить про регенеративні процеси в досліджуваному органі. Отримані дані дозволяють припустити, що реалізація гену апоЕ в організмі експериментальних тварин чинить сприятливу дію на стан пошкоджених ділянок структур нирок.

ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ХВОРИХ ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Росул М.М.

Ужгородський національний університет

Мета. Проаналізувати гендерні особливості клінічного перебігу інфаркту міокарду за наявності супутнього цукрового діабету 2 типу.

Матеріали та методи. Проведений ретроспективний аналіз характеру перебігу гострого інфаркту міокарду (ІМ) у 108 хворих із супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2 типу легкого та середнього ступеня важкості. Характер клінічного перебігу ІМ порівнювали з таким у 107 хворих, що не мали ЦД. Хворі обох груп були зіставлені за віком ($56,64 \pm 0,91$ та $54,85 \pm 0,76$ років відповідно) та за локалізацією перенесеного ІМ.

Результати. За наявності супутнього ЦД 2 типу частота осіб жіночої статі становила 33,9% проти 13,1% у групі співставлення, $p < 0,05$. Середній вік жінок за наявності ЦД становив $60,3 \pm 3,6$ років, у групі співставлення – $68,9 \pm 5,2$ років, середній вік чоловіків – $57,4 \pm 3,4$ та $59,5 \pm 3,8$ років відповідно.

Атиповий характер ІМ за наявності ЦД мав місце у 26,35% серед жінок та лише у 3,67% чоловіків, при цьому переважали астматичний та абдомінальні варіанти, у той час як у групі без ЦД атиповий перебіг спостерігався нами у 6,5% та 4,6% відповідно. Обтяження перебігу ІМ за наявності ЦД найбільш виражене у жінок, зокрема у 1,5 рази частіше у порівнянні з чоловіками відбувалися такі грізні ускладнення, як кардіогенний шок, гостра лівошлуночкова недостатність та частіше (у 1,7 рази) виявлялися порушення серцевого ритму по типу екстрасистолічних аритмій різних градацій та миготливої аритмії.

Провідними щодо розвитку ІМ факторами ризику у жінок, хворих на ЦД, були артеріальна гіпертензія, яка спостерігалася в 1,3 рази частіше, ніж у чоловіків, а також ожиріння та спадковість. Тоді як у чоловіків – артеріальна гіпертензія, ожиріння та паління.

Висновки. Наявність цукрового діабету 2 типу обтяжує перебіг гострого інфаркту міокарда, що особливо виражено у осіб жіночої статі. Жінки мають більший ризик розвитку інфаркту міокарда за умови наявності супутнього цукрового діабету, для них характерний більш частий розвиток атипового больового синдрому та ускладнень в гострому періоді ІМ.

Жінки після 40 років, які страждають на цукровий діабет, повинні бути виділені в особливу групу та знаходитись під чітким медичним контролем і спостереженням лікарів сімейної практики та кардіологів, оскільки вони потребують більш ретельного диспансерного нагляду і клінічного спостереження, спрямованого на своєчасне виявлення ішемічної хвороби серця, в тому числі проведення проб із фізичним навантаженням та коронарографії.

ФАКТОРИ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ З РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА

Руденко Т. М., *Власенко О. М., *Бутікова О. О.

Сумський державний університет, м. Суми

**Харківська медична академія післядипломної освіти*

Надлишкова маса тіла та ожиріння є прогностично несприятливими факторами ризику ускладнень артеріальної гіпертензії (АГ). Механізми ураження органів-мішеней у даній коморбідної ситуації недостатньо вивчені.

Мета. Оцінити рівень факторів системної запальної відповіді С-реактивний протеїн (СРП) та інтерлейкін-6 (ІЛ-6) при АГ у хворих з нормальною масою тіла (НМТ) і ожирінням.

Методи. Обстежено 79 пацієнтів, серед них 54 хворих на АГ II стадії 2 ступеня: 24 хворих з НМТ, тобто з індексом маси тіла (ІМТ) до 25 кг/м² (група 1) і 30 хворих з ожирінням I і II ступеня, тобто з ІМТ від 30 до 39 кг/м² (група 2). Групу контролю склали 20 з ІМТ до 25 кг/м². Визначали добову екскрецію альбуміну з сечею (ДАУ), рівень імунореактивного інсуліну (ІРІ), СРП, ІЛ-6 в крові.

Результати. Медіана ДАУ в групі 1 склала 18,30мг/добу, достовірно перевищивши медіану ДАУ в контролі ($p<0,05$). Медіани ІРІ, СРП, ІЛ-6 у хворих АГ з НМТ відповідно склали 18,15 мкМЕ/мл, 4,70 мг/л, 8,11 пг/мл і вірогідно перевищили значення контролю ($p<0,05$). Медіана ДАУ в групі 2 склала 37,50 мг/добу, достовірно перевищивши величину медіани ДАУ контролю і групи 1 ($p<0,05$). Медіани ІРІ, СРП, ІЛ-6 у хворих АГ з ожирінням відповідно склали 24,25 мкМЕ/мл, 9,40 мг/л, 18,50 пг/мл і були достовірно вище значень показників контролю і групи 1 ($p<0,05$).

У хворих АГ з НМТ були виявлені статистично значущі кореляції вмісту в крові ІРІ, ІЛ-6 та СРП з показниками структурно-функціонального стану магістральних судин, що свідчило про участь гіперінсулінемії і факторів системної запальної відповіді у процесах судинного ремоделювання при АГ. Аналогічні кореляції виявлено в групі з ожирінням, при цьому індекси кореляції були більшими за абсолютним значенням.

Висновки. Результати підтвердили дані літератури про активацію системної запальної відповіді у хворих на АГ при збільшенні маси тіла і показали, що гіперінсулінемія та фактори системної запальної відповіді СРП та ІЛ-6 беруть участь в механізмах судинного ремоделювання у хворих АГ при НМТ та при ожирінні.

ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНА БЕТА1-АДРЕНОРЕЦЕПТОРІВ ТА ЛІПІДНИЙ ПРОФІЛЬ У ПАЦІЄНТІВ З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Рудик Ю.С., Удовиченко М.М., Болотських А.В.

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

Мета дослідження: оцінити зв'язок між показниками ліпідного профілю та поліморфізмом гена $\beta 1$ -адренорецепторів (Б1АР) у хворих із серцевою недостатністю (СН) та безпечність застосування бісопрололу на тлі стандартної терапії СН протягом 1 року.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 99 хворих з СН та систолічною дисфункцією ЛШ у віці від 38 до 86 (середній вік $61,7 \pm 0,96$) років. Визначення типу поліморфізму гена Б1АР за двома точковими мутаціями (Ser49Gly і Gly389Arg) проведено за допомогою полімеразної ланцюгової реакції. Ліпідний спектр крові досліджували імуноферментним методом із застосуванням наборів реактивів "HUMAN" (Німеччина). Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакета програмного додатка для статистичного аналізу STATISTICA, версія 6 для MS Windows.

Отримані результати. У носіїв Ser49Gly поліморфізму гена Б1АР відзначалося більш виражене порушення ліпідного обміну порівняно з гомозиготними носіями Ser49Ser генотипу за рахунок вищих значень таких фракцій, як загальний холестерин (ЗХС) ($5,61 (5,00; 6,37)$ проти $4,60 (3,81; 5,58)$ ммоль/л), тригліцериди (ТГ) ($2,13 (1,64; 2,47)$ проти $1,64 (1,14; 1,98)$ ммоль/л), ХС ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) ($3,63 (3,14; 4,33)$ проти $2,88 (2,18; 3,58)$ ммоль/л) та ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) ($0,96 (0,74; 1,11)$ проти $0,74 (0,51; 0,89)$ ммоль/л) ($p < 0,01$). Проведено кореляційний аналіз між вищезгаданими фракціями та поліморфізмом гена Б1АР за 49 локусом. Встановлено позитивний, достовірний зв'язок між Ser49Gly типом поліморфізму та ЗХС ($r_s = 0,35$; $p < 0,05$), ТГ ($r_s = 0,27$; $p < 0,05$), ХС ЛПНЩ ($r_s = 0,31$; $p < 0,05$), ХС ЛПДНЩ ($r_s = 0,27$; $p < 0,05$) та КА ($r_s = 0,38$; $p < 0,05$). Достовірного зв'язку між ліпідними показниками крові та поліморфізмом гена Б1АР за 389 локусом зареєстровано не було ($p > 0,05$). При аналізі динаміки ліпідних показників крові у хворих з СН на тлі довготривалої терапії бісопрололом негативного впливу на ліпідний обмін, незалежно від різних типів Ser49Gly та Arg389Gly поліморфізму гена Б1АР отримано не було ($p > 0,05$).

Висновки: Таким чином, наявність Ser49Gly поліморфізму гена Б1АР асоціювалась з більш вираженими порушеннями ліпідного обміну порівняно з гомозиготними носіями Ser49Ser. Тривалий прийом бісопрололу на тлі стандартної терапії СН у цих хворих, не впливав негативно на ліпідний обмін незалежно від наявності різних типів поліморфізму гена Б1АР за 49 та 389 локусами.

ВЛИЯНИЕ АТОРВАСТАТИНА НА ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ, ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ И НЕ ЛИПИДНЫЕ МАРКЕРЫ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Рябуха В.В., Запровальная О.Е, Бондарь Т.Н., Ченчик Т.А.

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

Цель работы. Оценить динамику показателей оксидативного стресса, агрегации тромбоцитов и липидного обмена у больных ишемической болезнью сердца в динамике лечения статинами.

Материал и методы. Обследовано 60 пациентов с ИБС (стабильная стенокардия напряжения, II-III ФК) в возрасте от 45 до 70 лет. На момент включения в исследование все пациенты получали стандартную терапию (бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, ацетилсалициловая кислота 75 мг, аторвастатин 10мг). Период наблюдения составил 90 дней, в течение которого пациенты принимали аторвастатин в суточной дозе 20 мг. Оценивали уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ХСЛПНП), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХСЛВП), маркеры окислительного стресса с определением малонового диальдегида (МДА) в плазме крови и показатели агрегации тромбоцитов, которую оценивали турбидиметрическим методом, используя в качестве индуктора аденозиндифосфат, оценивая суммарный индекс агрегации тромбоцитов (СИАТ).

Результаты. Исходно ХСЛПНП ($3,01 \pm 0,082$) ммоль/л, ХСЛВП ($1,08 \pm 0,22$) ммоль/л, уровень МДА соответствовал ($5,27 \pm 0,13$) ммоль/л и СИАТ составил ($61,8 \pm 1,32$) %. Оценка показателей через 30 дней лечения выявила, что на фоне приема аторвастатина в дозе 20 мг отмечалось достоверное ($p < 0,05$) снижение МДА до ($4,49 \pm 1,26$) ммоль/л, при этом отмечалась тенденция ($p < 0,06$) в снижении ХСЛПНП ($2,77 \pm 0,86$) ммоль/л., СИАТ ($59,3 \pm 1,98$) % и повышение ХСЛВП ($1,10 \pm 0,03$) ммоль/л. При оценке показателей за 90-дневный период по сравнению с исходными значениями отмечалось достоверное ($p < 0,04$) снижение ХСЛПНП ($2,62 \pm 0,9$) ммоль/л., МДА ($4,3 \pm 1,25$) ммоль/л., которые сопровождалось снижением СИАТ до ($51,3 \pm 2,3$) % ($p < 0,1$) и повышением ХСЛВП ($1,22 \pm 0,02$) ммоль/л., при этом отмечалась корреляционная связь СИАТ с уровнем ХСЛПНП ($r = 0,36$, $p < 0,05$).

Выводы. Развитие плеiotропных эффектов статинов в виде ингибирования активности окислительного стресса и снижения агрегации тромбоцитов в крови больных ИБС происходит раньше и независимо от основного гиполипидемического эффекта.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Сердобинская-Канивец Э.Н., Серик С.А., Горб Ю.Г.

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

Цель работы. Оценка взаимосвязи качества жизни (КЖ) с сократительной способностью миокарда левого желудочка (ЛЖ) и функциональным состоянием пациентов с хронической сердечной недостаточностью (СН) протекающей с сахарным диабетом (СД) 2-го типа и без него.

Материалы и методы. В исследование включено 100 больных с хронической СН II-IV функционального класса (ФК) по NYHA обусловленной ИБС, из них у 52 диагностирован СД 2-го типа. Анализ КЖ проводили, используя Миннесотский опросник качества жизни (МОКЖ). Всем больным проводилось эхокардиографическое исследование с определением фракции выброса (ФВ) ЛЖ методом Teichholz. Проводили тест 6-минутной ходьбы по стандартной методике. Все пациенты получали стандартную медикаментозную терапию СН. Больные с СД принимали гликлазид и метформин. Статистические данные обрабатывали с использованием программы Statistika 10.0 (StatSoft Inc, США).

Результаты и обсуждение. Обследованные группы были сопоставимы по полу, возрасту и ФВ ЛЖ ($p > 0,05$). Более высокий балл по МОКЖ и соответственно, более низкое КЖ отмечалось в группе с СД ($54,84 \pm 16,86$) против ($43,00 \pm 17,36$), хотя это различие и не достигло значимого значения ($p > 0,05$). Пройденная дистанция в тесте 6-минутной ходьбы была ниже в группе СД ($251,04 \pm 28,89$), чем без СД ($307,69 \pm 23,30$) ($p < 0,05$). Была проанализирована сила связи между средним баллом по МОКЖ и такими характеристиками, как ФК СН, ФВ и пройденная дистанция в тесте 6-ти минутной ходьбы. В группе без СД отмечена положительная корреляция слабой силы между средним баллом по МОКЖ и ФК СН ($r = 0,19$, $p < 0,05$), отрицательная корреляция средней силы между средним баллом по МОКЖ и пройденной дистанцией ($r = -0,46$, $p < 0,05$) и ФВ ЛЖ ($r = -0,57$, $p < 0,05$). В группе с СД была высокая сила корреляции между средним баллом по МОКЖ и ФК СН ($r = 0,78$, $p < 0,05$), средняя сила связи отмечена для проходимой дистанции и ФВ ($r = -0,67$ и $r = -0,48$ при $p < 0,05$).

Выводы. Определение КЖ является дополнительным методом оценки состояния больных, которое наряду с ФК СН, тестом с 6-минутной ходьбой и ФВ ЛЖ позволяет объективизировать и стандартизировать состояние пациентов. Качество жизни у больных с СН и СД несколько ниже, чем при СН без СД и при этом, в большей степени взаимосвязано с сократительной способностью миокарда ЛЖ и функциональным состоянием пациента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ТРЕДМИЛ-ТЕСТА У ЖЕНЩИН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ КЛИМАКТЕРИЯ

Сердобинская-Канивец Э.Н., Исаева А.С.

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

Цель работы. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы женщин с климактерическим синдромом различной степени тяжести.

Материалы и методы. Обследовано 92 женщины с климактерическим синдромом (КС). Тяжесть климактерия оценивали по менопаузальному индексу Уваровой-Куппермана (МИ). В зависимости от тяжести КС пациентки были распределены на 5 групп: 1-я гр – МИ < 10 баллов, 2-я гр – МИ варьировал от 10 до 20 баллов, 3-я гр – 20-30 баллов, 4-я гр – 30-40 баллов, и 5-я группа – МИ был >40 баллов. Всем больным проводилось эхокардиографическое исследование с определением фракции выброса (ФВ) ЛЖ методом Teichholz. Для определения толерантности к физической нагрузке использовали тредмил-тест и протокол Bruce. По номограмме Дюка рассчитывали пятилетнюю выживаемость пациенток. Статистические данные обрабатывали с использованием программы Statistika 10.0 (StatSoft Inc, США).

Результаты и обсуждение. Обследованные группы не отличались по возрасту, массе тела, длительности менопаузы, уровню артериального давления и фракции выброса левого желудочка. Среди пациенток преобладали лица с тяжелым течением КС (30,4%). Толерантность к физической нагрузке у женщин с тяжелым течением заболевания была ниже, чем у пациенток с легким климактерическим синдромом. Так количество достигнутых метаболических единиц в первой группе ($10,13 \pm 0,83$) было выше, чем в пятой ($7,25 \pm 1,08$) ($p < 0,05$) и следовательно функциональный класс в первой группе ($1,33 \pm 0,33$) оказался выше, чем в пятой ($2,20 \pm 0,29$) ($p < 0,05$). Наиболее высокий индекс Дюка был у женщин с легким течением климактерия в первой группе (86,3 %), а самый низкий у женщин с тяжелым течением заболевания в четвертой (63,2 %) и пятой (59,1 %) группах ($p < 0,05$).

Выводы. Патологическое течение климактерического синдрома оказывает неблагоприятное влияние на физическую работоспособность женщины. Пациентки с тяжелым течением климактерия (МИ > 30 баллов), по данным номограммы Дюка, относятся к группе высокого риска сердечно-сосудистых осложнений, предположительная 5-летняя выживаемость у них составляет ниже 65 %.

**ЭНДОТЕЛИЙЗАВИСИМАЯ ВАЗОДИЛАТАЦИЯ ПРИ
ПРОГРЕССИРОВАНИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Серик С.А., Сердобинская-Канивец Э.Н., Цыганков А.И., Ченчик Т.А.

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

Целью работы явилось исследование эндотелийзависимой вазодилатации и ее зависимости от уровня гликемии при прогрессировании сердечной недостаточности (СН) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы. Обследовано 97 больных ИБС: 59 пациентов с сахарным диабетом 2 типа и 38 - без диабета. Группа пациентов с диабетом включала 29 больных с СН II функционального класса (ФК) и 30 - с СН III-IV ФК. Среди больных без диабета у 18 была СН II ФК, у 20 - СН III-IV ФК. Определяли уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c), глюкозу натощак и в пробе с реактивной гиперемией оценивали эндотелийзависимую вазодилатацию.

Результаты. При СН II ФК прирост диаметра плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией у больных диабетом ($(6,32 \pm 1,04) \%$) от пациентов без диабета ($(7,01 \pm 0,97) \%$) отличался недостоверно ($p > 0,05$). При СН III-IV ФК по сравнению с СН II ФК этот показатель одинаково достоверно уменьшался: у пациентов с диабетом – до $(4,11 \pm 0,97) \%$ ($p < 0,05$), у больных без диабета – до $(5,14 \pm 1,00) \%$ ($p < 0,05$). Различия между диабетиками и недиабетиками были также были незначимы ($p > 0,05$). Уровни HbA1c у больных диабетом с СН II ФК ($(7,21 \pm 0,43) \%$) и III-IV ФК ($(7,58 \pm 0,37)$) отличались недостоверно ($p > 0,05$). При СН II ФК у больных диабетом с уровнем HbA1c $\geq 7,00 \%$ ($n=14$) прирост диаметра плечевой артерии ($(5,35 \pm 0,92) \%$) был достоверно ниже, чем у пациентов без диабета и у больных диабетом с уровнем HbA1c $< 7,00 \%$ ($n=15$) ($(7,23 \pm 1,04) \%$) ($p < 0,05$). При СН III-IV ФК у больных диабетом с уровнем HbA1c $\geq 7,00 \%$ ($n=17$) прирост диаметра плечевой артерии ($(3,11 \pm 0,98) \%$) был также значимо ниже, чем у пациентов без диабета и у больных диабетом с уровнем HbA1c $< 7,00 \%$ ($n=13$) ($(5,09 \pm 0,97) \%$) ($p < 0,05$). В целом в группе больных диабетом прирост диаметра плечевой артерии отрицательно коррелировал с уровнем глюкозы натощак ($r = -0,39$, $p < 0,05$).

Заключение. При прогрессировании СН у больных ИБС с сахарным диабетом 2 типа эндотелийзависимая вазодилатация угнетается практически в такой же степени, как и у больных без диабета. Однако у больных с диабетом с гипергликемией отмечается достоверно более выраженное уменьшение прироста диаметра плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией как при начальной, так и при выраженной СН, при отсутствии существенного повышения HbA1c с нарастанием тяжести СН.

**ПОКАЗНИКИ АДИПОНЕКТИНЕМІЇ У ХВОРИХ НА
АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ДИСЛІПІДЕМІЄЮ ТА
ПОРУШЕННЯМ ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ГЛЮКОЗИ**

Снігурська І.О., Божко В.В., Грозна Л.М.

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

Мета: дослідження особливостей рівнів адипонектинемії у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію (АГ) з дисліпідемією (ДЛП) та порушенням толерантності до глюкози (ПТГ).

Матеріали і методи: Обстежено 138 хворих на АГ 1-2 ступеня (72 чоловіків і 66 жінок) віком від 28 до 69 років. У 78 пацієнтів діагностована ДЛП, у 68 хворих - ПТГ. Визначались показники ліпідного спектру крові, рівні глюкози крові, натще та через 2 години після перорального тесту толерантності до глюкози (ПТТГ), інсуліну та адипонектину крові. Групу контролю склали 12 практично здорових осіб.

Результати: Виявлені достовірно нижчі рівні адипонектинемії у хворих на АГ с ДЛП та ПТГ (і у чоловіків ($8,05 \pm 0,84$) нг/мл), і у жінок ($12,69 \pm 1,16$) нг/мл), ($p < 0,05$) в порівнянні як з практично здоровими особами (чоловіки – ($11,13 \pm 1,28$) нг/мл; жінки – ($20,32 \pm 3,69$) нг/мл), так і з хворими на АГ без ДЛП і ПТГ (чоловіки ($9,72 \pm 0,65$) нг/мл, жінки – ($13,85 \pm 1,11$) нг/мл). Наявність у хворих на АГ таких порушень як ДЛП, ПТГ сприяла зникненню гендерних відмінностей рівнів адипонектину крові (більш високі рівні гормону у жінок в порівнянні з чоловіками), що спостерігались у практично здорових осіб контрольної групи і хворих на АГ без ДЛП і ПТГ. Встановлені достовірні кореляційні взаємозв'язки між рівнями адипонектину крові і рівнями: тригліцеридів (ТГ) ($r = -0,50$, $p < 0,05$), загального холестерину ($r = -0,45$, $p < 0,05$), інсуліну ($r = -0,62$, $p < 0,05$), індексом НОМА ($r = -0,49$, $p < 0,05$) у чоловіків, а також - ТГ ($r = -0,60$, $p < 0,05$), інсуліну ($r = -0,47$, $p < 0,05$), глюкози через 2 години після ПТТГ ($r = -0,44$, $p < 0,05$) у жінок.

Висновки. Таким чином, виявлена у хворих на АГ с ДЛП та ПТГ гіпоадипонектинемія може розглядатися як важливий додатковий фактор ризику розвитку та прогресування серцево-судинних захворювань та цукрового діабету 2 типу.

ХАРАКТЕР КОРОНАРОСКЛЕРОЗУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМИ ФОРМАМИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ НА ТЛІ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Солейко О.В., Черних М.О., Осипенко І.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Основною причиною ішемічної хвороби серця (ІХС) є атеросклероз коронарних артерій (КА) серця. Однією з вагомих ланок патогенезу ІХС та її ускладнень може виступати вроджена неповноцінність сполучної тканини, оскільки колаген як важливий компонент сполучної тканини визначає механічні властивості гладком'язових клітин судинної стінки, ендотелію, міокарда, бере участь у його ремоделюванні. Мета дослідження – вивчення особливостей ураження КА у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ІМ) на тлі недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ).

Обстежено 62 пацієнта (середній вік $58,08 \pm 1,37$ років) з вперше встановленим Q-ІМ, доставлених у стаціонар у першу добу захворювання. Критеріями виключення стали пацієнти з супутніми гіпертонічною хворобою, ожирінням, цукровим діабетом, інфарктом міокарда в анамнезі тощо. Всім пацієнтам була проведена коронарографія, загальноклінічні та інструментальні обстеження. За допомогою спеціально розробленої оригінальної анкети з виявлення стигм НДСТ на основі фенотипової карти M. J. Glesby (54 позиції) всі пацієнти були розділені на 2 групи. До основної групи увійшов 31 пацієнт із 6 і більше стигмами НДСТ (у середньому - $8,03 \pm 0,38$), до групи порівняння - 31 пацієнт із числом стигм до 5 включно (у середньому - $4,42 \pm 0,13$). Пацієнти обох груп були репрезентативні за віком, гендерною приналежністю, локалізацією ІМ.

Дослідження показало, що у пацієнтів основної групи достовірно менша середня кількість атеросклеротично уражених артерій ($1,42 \pm 0,18$), ніж у хворих без НДСТ ($1,94 \pm 0,17$) ($p < 0,05$). Встановлено, що у пацієнтів основної групи достовірно рідше уражалась передня міжшлуночкова гілка лівої коронарної артерії – 13 пацієнтів ($41,94 \pm 8,86$ %) проти 23 пацієнтів ($74,19 \pm 8,13$ %) з групи порівняння ($p < 0,05$). Виявлено, що у осіб з НДСТ локальне стенозування КА ($68,97 \pm 8,45$ %) та атеросклеротичне ураження КА зі стенозом ≤ 75 % ($24,13 \pm 8,19$ %) зустрічались достовірно частіше, ніж у осіб без НДСТ ($35,48 \pm 8,59$ % та $3,23 \pm 3,17$ % відповідно). Характер ураження КА у пацієнтів із НДСТ: вроджені аномалії КА, гемодинамічно незначущі локальні стенози, позаінфарктно-залежні зони та/або дистальні відділи КА. Виявлений кореляційний зв'язок між числом стигм НДСТ і наявністю локального стенозування КА ($r = 0,55$, $p < 0,05$).

Детальне вивчення патогенетичних основ, механізмів розвитку, підходів до своєчасної діагностики дозволить вийти на якісно нові стратегічні позиції щодо профілактики та лікування атеросклерозу КА.

**ВПЛИВ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ НА КЛІНІКО-
ГЕМОДИНАМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ТА
ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ
ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

Старченко Т.Г., Резнік Л.А., Юшко К.О.

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

Мета: Вивчити антигіпертензивну ефективність олмесартану медоксомилу з лерканідипіном та її вплив на стан ліпідного обміну та показники інсулінорезистентності у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу та без такого.

Матеріал і методи: Обстежено 32 хворих на ГХ з ЦД 2 типу та 32 хворих на ГХ без ЦД. Контрольну групу склали 14 здорових осіб. Ліпідний спектр крові обстежених визначали ферментним засобом. Всім хворим призначалася комбінація олмесартану медоксомилу в добовій дозі 10-30 мг з лерканідипіном 10-20 мг 1 раз на добу. Гіполіпідемічна терапія включали призначення аторвастатину 20 мг увечері. Антидіабетична терапія включала в себе дієту або призначення метформіну в дозі 1000 мг на добу. Курс лікування тривав 3 місяці.

Результати. Встановлено, що у хворих на ГХ з ЦД 2 типу відмічалось вірогідне зниження рівнів як САТ (з $(179,4 \pm 1,5)$ мм рт.ст. до $(146,8 \pm 1,6)$ мм рт.ст., $p < 0,05$), так ДАТ (з $(106,2 \pm 1,4)$ мм рт.ст. до $(91,8 \pm 1,4)$ мм рт.ст., $p < 0,05$). Цільові рівні АТ були досягнуті у 79% пацієнтів цієї групи. У хворих на ГХ без ЦД рівень САТ і ДАТ також вірогідно знизився, склавши відповідно до та після проведеного лікування $(177,5 \pm 1,4)$ мм рт.ст. і $(142,7 \pm 1,5)$ мм рт.ст., $p < 0,05$ та $(101,9 \pm 1,3)$ мм рт.ст. і $(90,7 \pm 1,4)$ мм рт.ст., $p < 0,05$). Досягнення цільових рівнів АТ у цій групі хворих склало 82%. На тлі зазначеного комбінованого лікування у хворих на ГХ з ЦД 2 типу спостерігалось вірогідне зниження глюкози натще ($p < 0,05$). Динаміка індексу НОМА-ІR зазнала вірогідного покращення. Так, індекс НОМА-ІR знизився з $(6,50 \pm 0,37)$ до $(4,56 \pm 0,31)$ ($p < 0,05$). Застосування вказаної терапії також сприяло поліпшенню показників ліпідного обміну у цих хворих - вірогідно зменшилися рівні ЗХС на 12% ($p < 0,05$), ХС ЛПНЩ на 18% ($p < 0,05$) та ТГ на 16% ($p < 0,01$). При цьому суттєвих змін ЛПВЩ не виявлено. У хворих на ГХ без ЦД також відбувалось поліпшення стану ліпідного метаболізму у динаміці лікування - вірогідно зменшилися рівні ЗХС на 14% ($p < 0,05$) та ХС ЛПНЩ на 17% ($p < 0,05$).

Висновки. Комбінована 12-тижнева терапія хворих на ГХ з ЦД 2 типу та без нього із застосуванням у якості антигіпертензивних засобів олмесартану та лерканідипіну, на тлі гіполіпідемічної терапії та антидіабетичного лікування викликала виражений антигіпертензивний ефект та сприяла вірогідному зменшенню рівнів ЗХС та ХС ЛПНЩ. У хворих на ГХ з ЦД 2 типу відбувалося суттєве зменшення вираженості інсулінорезистентності.

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ ЯК ПРИЧИНА ІНВАЛІДИЗАЦІЇ МЕШКАНЦІВ КИЇВСЬКОЇ ОБЛАСТІ, ПОСТРАЖДАЛИХ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС

Татаренко О.М.

*Національний науковий центр радіаційної медицини Національної академії
медичних наук України, м. Київ*

Вступ. Атеросклероз вінцевих артерій серця - одне з найбільш поширених захворювань серцево-судинної системи і основна патогенетична причина розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС).

Мета дослідження. Порівняти показники загальної, серцево-судинної та інвалідності в результаті ІХС в Україні та у мешканців Київської області, постраждалих внаслідок аварії на Чорнобильській атомній електростанції (ЧАЕС).

Результати. В цілому по Україні вперше за останні п'ять років було відмічено зменшення кількості вперше визнаних інвалідами внаслідок аварії на ЧАЕС. У 2012 році інвалідами внаслідок аварії на ЧАЕС вперше визнано 4283 особи, із них 2571 особа працездатного віку. Показник первинної інвалідності внаслідок аварії на ЧАЕС у 2012 р. в Київській області склав 10,0 на 10 тис. населення, або 25,1% від загальної кількості інвалідів. В Україні цей показник дорівнює 0,9 на 10 тис. населення, або 2,5% із загальної кількості інвалідів. Слід зазначити, що в Київській області кількість визнаних інвалідами серед постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС у 2012 р. зменшилась на 15,5% в порівнянні з 2011 роком. Найбільший відсоток серед первинно визнаних інвалідами протягом останніх років займають мешканці постраждалих територій. В структурі первинної інвалідності по формах захворювань в цілому по Україні та в Київській області хвороби системи кровообігу займають друге місце після новоутворень. Лідируючі позиції серед районів Київської області по найбільш високим показникам первинної інвалідності займають Іванківський район (63,5 на 10 тис. постраждалого населення) та м. Біла Церква (20,5 на 10 тис. постраждалого населення). Серед хвороб системи кровообігу основною причиною інвалідності у мешканців Київської області, постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС, служать цереброваскулярні захворювання, на другому – ІХС. В 2012 р. вперше було визнано інвалідами в результаті ІХС 147 постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС, з них 102 особи працездатного віку.

Висновки. В 2012-2013 рр. було виявлено вперше за останні п'ять років зниження показників інвалідності постраждалих внаслідок аварії на ЧАЕС як в цілому по Україні, так і в Київській області. Проте, показники інвалідності в Київській області залишаються бути значно вищими, ніж на інших територіях України. Територіальним органам управління та закладам охорони здоров'я необхідно більш ретельно підходити до реабілітаційних заходів та постійно удосконалювати організацію медичної допомоги населенню, що приживає в цій області.

КОРЕЛЯТИВНІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ РІВНЯ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ З ПОКАЗНИКАМИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ НАПРУГИ НА ФОНІ СУПУТНЬОЇ ТЕРАПІЇ ОСТЕОАРТРОЗУ ТА ОЖИРІННЯ

Тесленко Ю.В.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Актуальність теми. Вивчення корелятивних взаємозв'язків між основними та спільними патогенетичними ланками розвитку та прогресування стабільної стенокардії напруги (ССН), як найбільш поширеної форми ішемічної хвороби серця (ІХС) на фоні супутньої терапії остеоартрозу (ОА) та ожиріння дозволяє проводити контроль та оцінку ефективності лікування як основного захворювання так і супутньої патології, що є актуальною проблемою сьогодення.

Мета дослідження. Метою дослідження було вивчення корелятивних взаємозв'язків між рівнем С-реактивного протеїну (СРП), як одного з основних прозапальних цитокінів та показниками ліпідного обміну у пацієнтів з ССН на фоні супутньої терапії ОА та ожиріння.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено та проведено лікування 37 пацієнтів з ССН, поєднаною з ОА та ожирінням. Чоловіків було 12, жінок 25. Середній вік становив $60,7 \pm 1,54$ роки. Хворих з гонартрозом було 26, з коксартрозом – 11. У 20 хворих було ожиріння II ступеню, у 17 – ожиріння III ступеню. На фоні стандартної терапії ІХС, хворі отримували лікування ОА та ожиріння, що включала призначення хондроїтину сульфату, глюкозаміну сульфату, метформіну, препарату, що впливає на центри голоду – цефамадар та комплексу дієтичних заходів. Обстеження пацієнтів включало визначення рівня загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїдів низької та високої щільності (ХСЛПНЩ та ХСЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ), коефіцієнту атерогенності (КА), а також визначення рівня СРП кількісним методом. Кореляційний аналіз проводили шляхом визначення лінійного параметричного коефіцієнту кореляції Пірсона (r).

Результати проведеного дослідження. Встановлено статистично достовірний корелятивний зв'язок рівня СРП з показниками ліпідного обміну: з рівнем ЗХ ($r=0,5043$; $p \leq 0,01$), ХСЛПНЩ ($r=0,4592$; $p \leq 0,01$), ХСЛПВЩ ($r=-0,5242$; $p \leq 0,01$), КА ($r=0,5385$; $p \leq 0,01$) та рівнем ТГ ($r=0,5237$; $p \leq 0,01$).

Висновки. Встановлені зміни показників коефіцієнту кореляції між рівнем СРП та показниками ліпідного обміну у пацієнтів з ССН, на фоні супутньої терапії ОА та ожиріння свідчать про тісний зв'язок рівня прозапальних цитокінів з показниками ЗХ, ХСЛПНЩ, ХСЛПВЩ, ТГ та КА, що відображають розвиток та прогресування атеросклеротичних змін у пацієнтів з коморбідною патологією.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РОЗУВАСТАТИНА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

**Туляганова Д.К., Аляви А.Л., Абдуллаев А.Х., Нуритдинова С.К.,
Шодиев Ж.Д.**

*ОАО «Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр терапии и медицинской реабилитации» г. Ташкент,
Узбекистан*

Известно, что наиболее эффективными гиполипидемическими препаратами для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний являются статины. Цель – изучить влияние розувастатина на показатели липидного обмена, маркеры воспаления и функции левого желудочка сердца у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Материал и методы. В исследование включили больных с ИБС, стенокардией напряжения функционального класса (ФК) II-III с ХСН I-III функциональных классов по классификации NYHA в возрасте от 32 до 78 лет (ср. возр. $52,4 \pm 6,1$ г.). Длительность заболевания ИБС составила $11,2 \pm 2,4$ года. Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей, сопоставимых по полу и возрасту, без признаков ИБС и отягощенного наследственного анамнеза. Базисная терапия включала гиполипидемическую диету, дезагреганты, бета-блокаторы, статины, ингибиторы АПФ, метаболики (по показаниям). Результаты. Через 3 месяца лечения розувастатином выявлено улучшение структурно-функциональных параметров сердца: достоверное улучшение диастолической функции ($p < 0,05$). Снижение уровней общего холестерина (ХС) с $5,4 \pm 0,94$ до $3,58 \pm 0,67$, ХС липопротеинов низкой плотности с $3,24 \pm 0,76$ до $2,20 \pm 0,48$ ($p < 0,05$) и триглицеридов с $2,08 \pm 0,91$ до $1,09 \pm 0,39$ ($p < 0,05$). В то время как ХС липопротеинов высокой плотности достоверно увеличивался с $1,03 \pm 0,15$ до $1,13 \pm 0,13$ ($p < 0,05$). В контрольной подгруппе особых изменений липидного спектра не выявлено. К 12 неделям содержание интерлейкина (ИЛ)-1 уменьшилось на 18,5, через 24 недель - на 29,9%, ИЛ-6 на 12,1 и 37,1% соответственно, фактора некроза опухоли- α - на 20,4 и 34,3 %. К концу наблюдения у всех больных выявлено уменьшение симптомов ХСН: увеличение фракции выброса (ФВ) на 16,2% ($p < 0,05$). Средний ФК ХСН к 12 и 24 неделям лечения снизился на 5,7 и 11,8% ($p < 0,05$). В группе лечения розувастатином отмечалось достоверное преобладание вазодилатирующих компонентов над вазоконстрикторными. К концу исследования оценивали свое состояние как хорошее (намного улучшилось, нет прежних симптомов ХСН) 73,6%, без особого улучшения - 13,1% больных. Применение розувастатина в суточной дозе 10-20 мг у больных ИБС, осложненной ХСН, в течение 6 месяцев позволило улучшить клиническое состояние пациентов, подтвержденное изученными показателями.

ВПЛИВ ЛІПОСОМАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ НА ІНДЕКС АКТИВАЦІЇ ТРОМБОЦИТІВ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ С ПАРОКСИЗМАМИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ ПІСЛЯ ІМПЛАНТАЦІЇ ПЕСМЕЙКЕРУ

Узун Д.Ю.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Пароксизми фібриляції передсердь (ФП) є одним з небезпечних феноменів, що вперше виникають у 5-18% хворих похилого віку після імплантації песмейкеру і нерідко ускладнюється системними емболіями. Ліпосомальні форми фосфатиділхоліну і кверцетину володіють комплексом кардіотропних і плейотропних ефектів. До останніх відноситься здатність поліпшувати реологічні властивості крові.

Мета дослідження полягала в аналізі впливу ліпосомальних препаратів на величину індексу активації тромбоцитів (ІАТ) як маркеру ризику тромбоемболічних ускладнень.

Матеріал та методи. До дослідження включили 50 хворих з імплантованим двокамерним песмейкером з наявністю нападів ФП, що виникли після його імплантації, артеріальна гіпертензія 1-2 стадії, хронічна серцева недостатність І-ІІ функціонального класу за NYHA (1964 р.), компенсована супутня патологія. До 1-ї групи увійшли 25(50%) хворих, що отримували стандартну терапію, а до 2-ї 25(50%) пацієнтів, яким додатково внутрішньовенно вводили «Ліпін» і «Ліпофлавіон» протягом 15 днів («Біолек, Харків»). До групи контролю увійшли 30 відносно здорових осіб. ІАТ визначали шляхом вимірювання світлопропускання в багатій тромбоцитами плазмі крові. Тромбоцитарну плазму готували при центрифугуванні на низьких оборотах (150 g) протягом 10 хвилин при кімнатній температурі, бідну тромбоцитами плазму - при центрифугуванні на високих оборотах (2500 g). Вважали, що багата тромбоцитами плазма має 0% світлопропускання, а бідна - 100%. ІАТ оцінювали у відповідь на додавання 2 мкмоль/л аденозиндифосфату. В роботі використовувався агрегометр «Біола» (Росія). Статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою програми для статистичного аналізу «Statistica 6».

В крові відносно здорових людей ІАТ становив $18,3 \pm 1,22\%$, в той час. В 1-ій групі показники ІАТ до та після лікування становили $25,2 \pm 1,40$ і $24,9 \pm 1,13\%$ (відмінності статистично гне достовірні), а в 2-ій - $25,0 \pm 1,77$ і $22,7 \pm 0,28\%$ (відмінності статистично достовірні).

Таким чином, включення в комплексну лікувальну програму ліпосомальних препаратів фосфатиділхоліну і кверцетину сприяє зниженню ІАТ, що за нашим міркуванням є гіпотетичним відображенням зменшення «тромбогенності» крові. Сподіваємося, що запропоноване лікування сприятиме пригніченню тромбоутворення в лівих відділах серця. Між тим, для підтвердження цієї гіпотези доцільним є тривалий період спостереження, в тому числі на тлі підтримуючого режиму лікування.

НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И СУБКЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С НАЖБП

**Фадеев Г.Д., Соломенцева Т.А., Сытник К.А., Куринная Е.В.,
Семова О.В.**

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

Высокая частота распространения поражений печени в рамках метаболического синдрома (МС) способствовало выделению новой нозологической единицы, а именно – неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). Клиническая значимость метаболических нарушений и заболеваний, объединенных в рамках МС, ускоряет развитие и прогрессирование атеросклероза и связанных с ним ССЗ. В этой связи актуальным является изучение НАЖБП, как самостоятельного независимого дополнительного фактора риска развития нарушений липидного профиля и прогрессирования атеросклероза.

Цель: изучение взаимосвязи между проявлениями атеросклероза, показателями липидного обмена у пациентов с НАЖБП.

Материалы и методы: в исследование было включено 40 пациентов с НАЖБП без клинических проявлений ИБС. У всех пациентов были оценены индекс НОМА-IR, показатели липидного спектра, изменения сосудистой стенки общих сонных артерий при помощи определения толщины комплекса интима медиа общей сонной артерии (ТКИМ ОСА) ультразвуковым методом.

Результаты исследования: У больных НАЖБП в 95% случаев были выявлены изменения показателей липидного обмена. Для этих пациентов были характерны достоверно более высокие уровни общего холестерина, триглицеридов, холестерина ЛПНП по сравнению с группой контроля. У обследованных больных в 55% случаев выявлялась атерогенная дислипидемия II b типа. Ультразвуковые признаки раннего атеросклероза, а именно увеличение значения ТКИМ ОСА, верифицировались в 35% случаев у пациентов с НАЖБП.

Выводы: у пациентов с НАЖБП без клинических проявлений ИБС, были выявлены нарушения липидного обмена с преобладанием дислипидемии II b типа и увеличение значения ТКИМ ОСА. Полученные результаты показывают, что у большинства больных НАЖБП наблюдаются субклинические проявления атеросклероза. Выявленные изменения могут свидетельствовать о повышенном риске ССЗ у больных НАЖБП и требуют активных профилактических мероприятий.

ФАКТОРИ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Фатула М.І., Блецкан М.М., Рішко О.А., Свистак В.В.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Вступ. За результатами досліджень, що проводилися Всесвітньою організацією охорони здоров'я в 187 країнах, споживання кухонної солі у світі вдвічі перевищує норму. Особливо дана проблема актуальна для регіонів з високим вмістом хлориду натрію в об'єктах зовнішнього середовища (грунті, воді, продуктах харчування). Зокрема, у південно-східній частині Закарпаття розташоване Олександрівське родовище кам'яної солі. Через відповідні геологічні умови (наявність родовища кам'яної солі) в землі, питній воді, продуктах харчування даної місцевості є надлишок хлориду натрію.

Мета дослідження. Вивчити особливості зовнішнього середовища в біогеохімічному регіоні Карпат з високим вмістом хлориду натрію в ґрунті, воді, продуктах харчування.

Матеріали і методи. Проведено дослідження хімічних елементів у ґрунті, воді, продуктах харчування та захворюваність на артеріальну гіпертензію в селах Олександрівка та Данилово Хустського району поблизу Олександрівського родовища кам'яної солі. Обстеження включало: вимірювання артеріального тиску, визначення добового натрій-та калійурезу, вмісту електролітів у плазмі крові; визначення активності реніну, концентрації альдостерону, простагландинів F та E у плазмі крові.

Результати дослідження та їх обговорення. Ґрунти на даній території характеризуються підвищеним вмістом натрію. При нормі натрію у ґрунті чорнозему (який взятий за еталон) 0,2-0,8 мг-екв% на території с. Олександрівка та в його околицях він коливався в межах 2,1-6,2 мг-екв%, що в 10 разів вище норми. Вода в колодязях с. Олександрівка містить хлоридів понад 4 рази вище норми - 1445 ± 67 мг/л (при нормі - 350 мг/л). В продуктах харчування, які вирощені на ґрунтах біля с. Олександрівка, вміст хлориду натрію перевищує норму на 11,9 - 54,6 %. Для хворих на артеріальну гіпертензію, що зазнають тривалого хронічного сольового навантаження, в період стабілізації захворювання характерно: зниження ниркового плазмотоку, кровотоку та клубочкової фільтрації з збільшенням загального та ниркового судинного опору; підвищення в плазмі крові концентрації альдостерону; підвищення концентрації натрію в еритроцитах та плазмі крові та рівня простагландинів F; у них формується переважно гіпокінетичний тип кровообігу та збільшення об'єму циркулюючої крові ("об'єм-залежна" форма артеріальної гіпертензії).

Висновки. Хронічне сольове оточення є ризик-фактором серцево-судинної захворюваності жителів біогеохімічного регіону Карпат з високим вмістом хлориду натрію в об'єктах зовнішнього середовища.

СТЕАТОЗ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА АТЕРОСКЛЕРОЗ ТА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Феджага І.В., Півторак К.В.

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

Незважаючи на порівняно велику кількість робіт, в літературі немає чітких вказівок на поєднання стеатозу підшлункової залози (ПЗ) та змін стану серцево-судинної системи (ССС), розвиток атеросклерозу, тромбоутворення. Дані про характер і механізми даних змін суперечливі.

Мета дослідження – вивчити взаємозв'язок стеатозу ПЗ, показників ліпідного обміну, прогресування атеросклеротичного ураження артерій та ішемічної хвороби серця (ІХС).

Матеріал та методи. Досліджено 58 пацієнтів, у процесі обстеження яких був установлений діагноз стеатозу ПЗ. Клінічним проявом ІХС була стабільна стенокардія напруги II, III і IV функціональних класів. Серед пацієнтів відповідно до індексу маси тіла 16 хворих були з нормальної масою тіла, ожиріння I ступеня діагностовано у 19, II ступеня - у 14, III ступеня - у 9 хворих. Ожиріння у всіх хворих мало аліментарно-конституціональний характер. Порівняльну групу склали 36 хворих ІХС без стеатозу, репрезентативну за функціональними класами стабільної стенокардії. Система обстеження містила в собі як загальноклінічні, так і спеціальні методи обстеження. Проведений збір даних анамнезу, клінічне спостереження за хворими, інструментальні методи дослідження: ЕКГ, УЗД органів черевної порожнини та заочеревинного простору. Рівні амінотрансферази (АсАТ, АлАТ), гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП), лужної фосфатази (ЛФ), білірубину, тимолову пробу, білковий спектр крові визначали за стандартними методиками. Вміст загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) та тригліцеридів (ТГ) визначали на біохімічному автоаналізаторі.

Результати дослідження. У групі хворих на ІХС зі стеатозом ПЗ відзначався більш високий індекс маси тіла. Також у цій групі рівні ТГ і ХС ЛПНЩ, ХС були вищими, ніж у групі порівняння в 1,48, 1,39 та 1,22 рази відповідно. Підвищувався індекс атерогенності. Виявлена амілазна недостатність у хворих на ІХС, що супроводжувалася більш вираженими порушеннями ліпідного обміну. Аналіз ЕКГ показав, що у хворих на ІХС зі стеатозом ПЗ збільшується кількість порушень серцевого ритму. Стеатоз ПЗ характеризувався малосимптомним перебігом захворювання, що проявлялось найчастіше функціональними та диспепсичними розладами. Встановлено достовірне підвищення показників АлАТ і АсАТ, ГГТП, загального і прямого білірубину, що відображає як синдром цитолізу, так і зниження дезінтоксикаційної функції печінки.

Висновки. Перебіг ІХС зі стеатозом ПЗ супроводжувався значними порушеннями обміну ліпідів.

АНТИІШЕМІЧНІ ЕФЕКТИ ІВАБРАДИНУ У ХВОРИХ ІЗ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Федоров С.В., Глушко Л.В., Позур Н.З.

Івано-Франківський національний медичний університет

Відомо, що частота серцевих скорочень (ЧСС) є важливим компонентом патогенезу ішемічної хвороби серця (ІХС) та серцевої недостатності (СН); це один із незалежних чинників ризику несприятливих кардіоваскулярних подій, який модифікується. Івабрадин – перший представник нової групи ліків, які володіють вираженим редуруючим впливом на ЧСС, який показав свою ефективність в численних клінічних дослідженнях. Дія препарату реалізується через вибіркове пригнічення іонних I_f -каналів синусового вузла.

Метою дослідження було вивчення ефективності та безпеки тривалого використання івабрадину в хворих із синдромом СН ішемічного генезу.

Матеріал та методи дослідження. Було обстежено 35 хворих на стабільну стенокардію напруження ФК II-III (CCS) із синдромом СН II-III ФК (NYHA). Пацієнти були рандомізовані на дві групи: хворим першої групи (14 осіб) призначали базове лікування СН; хворим другої групи (21 особа) додатково призначали препарат івабрадин (Кораксан, лабораторія Servier, Франція). Проводили електрокардіографічне обстеження (ЕКГ) із обчисленням ЧСС, величини інтервалів PR, QT, комплексу QRS. Додатково визначали показник коригованого QT (QTc). В сироватці крові визначали вміст креатиніну, аспартатамінотрансферази (АСТ) та аланінамінотрансферази (АЛТ). Обстеження проводили на момент рандомізації, через 1 та 2 роки після початку терапії.

Отримані результати та їх обговорення. Серед обстежених пацієнтів домінували особи чоловічої статі – 30 хворих (85,7 %). Середній вік склав $64,6 \pm 6,83$ років. Поряд зі зменшенням частоти та тривалості ангінозних нападів, додаткове призначення івабрадину обумовило виражене зменшення ЧСС як через один, так і через два роки лікування: відповідно на 34,57% та на 34,82% у порівнянні з вихідними даними ($p < 0,001$). Зміна провідності через атріо-вентрикулярне з'єднання (здовження тривалості інтервалу PR), очевидно, є наслідком негативного дромотропного ефекту бета-блокаторів, проявлялась в обох досліджуваних групах. Величина коригованого QT (QTc) в процесі лікування не збільшувалась. В обох групах обстеження спостерігали зменшення рівнів сироваткового креатиніну після двохрічного спостереження, що є позитивним прогностичним фактором щодо функції нирок. Концентрації АСТ та АЛТ достовірно не змінювались впродовж усього періоду спостереження у жодній із груп.

Висновок. Таким чином, поряд із вираженим негативним хронотропним ефектом івабрадин володіє безпечним профілем впливу на основні показники ЕКГ та біохімічні параметри крові.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ НАЯВНІСТЮ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ МАГІСТРАЛЬНИХ ТА ПЕРИФЕРИЧНИХ АРТЕРІЙ ТА ФАКТОРІВ РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК III і IV СТАДІЇ

Фролова Є.О.

Дніпропетровська державна медична академія

Відомо, що ХХН та ССЗ мають ряд спільних потенційно модифікуючих факторів ризику, найбільш вагомими з яких є АГ, паління та дисліпідемія. Актуальність більш ранньої діагностики атеросклеротичного ураження судин у хворих на ХХН визначається як його значною поширеністю, так і тим, що кардіоваскулярна патологія є причиною летальних випадків більш, ніж у половини хворих на ХХН.

Мета дослідження: оцінити частоту основних та додаткових факторів ризику ССЗ та їх взаємозв'язок з наявністю атеросклеротичного ураження магістральних та периферичних артерій у хворих на ХХН III і IV стадії (ШКФ від 59 до 15 мл/хв $\times$ 1,73 м²).

Матеріали та методи: до дослідження включено 42 хворих на ХХН III і IV ст. у віці від 20 до 60 років (37,5 [29;48]) без анамнестичних та клінічних ознак за маніфестні ССЗ. Контрольну групу становили 20 осіб з ХХН I стадії зіставлених за основним захворюванням, статтю, віком та ІМТ. Усім хворим визначали ІМТ, рівень добової протеїнурії, ліпідний профіль крові; визначали ШКФ по формулі Cockcroft-Gault; оцінювали рівень АТ; вимірювали товщину КІМ сонних артерій та ГПІ.

Результати: встановлено, що у хворих на ХХН III і IV ст. має місце високий та дуже високий ризик розвитку ССЗ. Серед традиційних факторів ризику у хворих на ХХН III і IV ст. пріоритетними є АГ (83,3% хворих), дисліпідемія (у 71,4% хворих) та наявність надмірної маси тіла і ожиріння (у 45,2% хворих). У хворих на ХХН III і IV ст. прогресування ХХН асоціювалось зі зниженням рівнів ЗХС та ХС ЛПВЩ крові (на 13,9% і 31% відповідно). Ураження органів-мішеней: збільшення рівня КІМ, зменшення ШКФ та зменшення показника ГПІ достовірно відрізнялось у хворих на ХХН III і IV ст. у порівнянні з контрольною групою ($p=0,0134$; $p<0,0001$ та $p=0,0007$ відповідно). Спостерігався негативний вплив ШКФ на стан показників КІМ, САТ та ДАТ ($r=-0,3127$, $p=0,0240$; $r=-0,4918$, $p=0,0002$ та $r=-0,4613$, $p=0,0006$), а також на зниження показника ГПІ ($r=0,3517$, $p=0,0106$).

Таким чином, проведене дослідження показало багатфакторний характер розвитку атеросклеротичних змін як у магістральних, так і периферичних артеріях та наявність високого і дуже високого ризику розвитку ССЗ при ХХН III і IV ст., що необхідно враховувати при виборі підходів до первинної профілактики у цієї категорії хворих.

КЛИНИЧЕСКАЯ ПОЛЬЗА ДЕТАЛЬНОГО СЕМЕЙНОГО АНАМНЕЗА В ОЦЕНКЕ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ У УЧАСТНИКОВ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС

Хомазюк И.Н., Настина Е.М., Сидоренко Г.В.

ГУ «Национальный научный центр радиационной медицины Национальной академии медицинских наук Украины», г. Киев

Можно считать установленным участие в развитии ишемической болезни сердца (ИБС) генетических факторов. В этом аспекте ИБС в семейном анамнезе рассматривается как показатель высокого риска.

Цель. Изучить влияние семейного анамнеза на клинические характеристики ИБС и оценить его клиническую пользу у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС.

Объект и методы. Обследованы 300 мужчин в возрасте до 65 лет со стабильной стенокардией II-III функционального класса. Проводили детальное клиническое обследование, анализ семейного анамнеза относительно всех родственников первой степени родства, электрокардиографическое (ЭКГ) исследование, мониторинг ЭКГ, вариабельности сердечного ритма (BCP), велоэргометрию.

Результаты. ИБС в семейном анамнезе имели 143 (47,7%) обследованных. У них выявлены определенные различия. При положительном семейном анамнезе инициация ИБС наступала в более молодом возрасте. Частота приступов стенокардии, количество и глубина эпизодов депрессии сегмента ST по данным мониторинга ЭКГ были достоверно больше, общая длительность ишемии миокарда выше в 1,8 раза у пациентов с ИБС в семейном анамнезе. Частота сердечных сокращений у них превышала рекомендуемую и в среднем составляла 73,6 в минуту, у 45% - превышала 75 в минуту. Достоверные различия показателей BCP свидетельствовали о повышенной симпатической активности. Среднее значение стандартных отклонений за 5-минутные периоды (SDNN-i) было менее 50 мс, соотношение низких и высоких частот спектра BCP (LF/HF) превышало 2,1 у.е., индекс напряжения регуляторных систем (ИН) – 100 у.е. Значительную гиперсимпатикотонию характеризовали SDNN-i < 40 мс, (LF/HF) - >3,5 у.е., ИН - >150 у.е. Более высоким был уровень холестерина, 5,8 ммоль/л. Пациенты с ИБС в семейном анамнезе отличались также по реакции на физические нагрузки. Энергетические затраты на единицу мощности работы у них были на 33,8% выше.

Вывод. Данные демонстрируют важное значение детального семейного анамнеза для выявления на уровне первичного звена медицинской помощи категории пациентов с отягощенным анамнезом, его существенное влияние на формирование клинической картины стенокардии и обеспечение адекватного контроля.

ОСОБЕННОСТИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИЧЕСКОЙ АРИТМИЕЙ, КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Хомазюк И.Н., Габулавичене Ж.М., Хомазюк В.А.

*ГУ „Национальный научный центр радиационной медицины НАМН Украины”,
Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев*

Проблема ишемической болезни сердца (ИБС) в аспекте сочетания с нарушениями ритма сердца (НРС) остается постоянно актуальной. Экстрасистолическая аритмия (ЭА) относится к наиболее распространенным НРС у больных ИБС.

Цель. Изучить особенности ИБС, осложненной ЭА, и оценить ее влияние на формирование клинической картины и прогноза у участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии (УЛПЧА).

Объект и методы. Обследованы 620 мужчин с хронической ИБС, средний возраст $58,4 \pm 1,9$ лет, из них 298 УЛПЧА с ИБС и ЭА (группа 1), 82 пациента с ИБС с ЭА из числа лиц, не принимавших участие в ЛПЧА (группа 2) и 240 УЛПЧА без НРС (группа 3). Проведены детальное клиническое обследование, электрокардиография (ЭКГ), суточное мониторирование ЭКГ, variability сердечного ритма (BCP), эхо- доплеркардиография, велоэргометрия.

Результаты. В 76 % случаев количество желудочковых ЭС на 1 обследованного превышало 400 в сутки, при данных в группе 2 – 71 %. В группе 1 общее количество ЭС достигло 2891 ± 114 в сутки и на 1157 (40 %) превышало данные в группе 2 ($p < 0,05$). Выше на 9,3 % в группе 1 была частота ЭС ≥ 1000 /сутки, 4,4 % - парных и групповых ЭС. Максимальное количество ЭС в час у них составляло 240 против 98 в группе 2 ($p < 0,05$). Сравнительный анализ данных между группами показал, что чем большим было количество ЭС, тем более ухудшалась эффективность работы сердца и метаболические процессы в миокарде. Изменение конфигурации ЭКГ, увеличение амплитуды комплекса QRS > 10 мм с расщеплением, длительность 0,12-0,14 с, ранние («R на T») частые, 10 в минуту ЭС ассоциировались с более тяжелым течением заболевания. Количество пациентов с ЧСС критического уровня достигало 40 %, BCP характеризовала дисбаланс симпатической и парасимпатической кардиальной регуляции. При наличии ЭС продолжительность ишемии в сутки достоверно возрастала. Установлена корреляция между количеством ЭС и частотой, длительностью эпизодов ишемии, толщиной и массой миокарда, диастолической и систолической дисфункцией левого желудочка сердца. Экстрасистолия создавала условия для развития сердечной недостаточности.

Вывод. Сочетание ИБС с ЭА существенно утяжеляет течение заболевания и прогноз. Высокую степень опасности отражают желудочковые ЭС с нарушением гемодинамики и сократимости миокарда. Потенциально опасны частые ЭС без изменений гемодинамики.

ЛЕЧЕНИЕ ПРОАТЕРОГЕННЫХ ДИСЛИПИДЕМИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ L-ТИРОКСИНА

Цветков В.А., Глушко А.С., Белоцерковская Е.Н., Куница В.Н.

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь

Согласно современным стандартам лечения сахарного диабета 2-го типа с целью коррекции проатерогенных дислипидемий используются статины. Однако они зачастую не позволяют в достаточной мере достичь эффективной коррекции нарушений липидного спектра, что обуславливает необходимость увеличения их доз, что может приводить к развитию их побочных эффектов, таких как гепатотоксичность, нарушения углеводного обмена, миастения. Тиреоидные гормоны приводят к повышению основного обмена, они стимулируют утилизацию жиров, мобилизацию триглицеридов из жировой ткани и активируют печёночные липазы и активность холестерина-эфирного транспортного белка и соответственно оказывают положительное влияние на нормализацию уровня липидов крови.

Целью настоящего исследования был поиск путей оптимизации гиполипидемической терапии путем добавления к стандартной терапии гормона щитовидной железы - L-тироксина.

Материал и методы. Нами было обследовано 43 больных СД 2-го типа, имевших избыточную массу тела. Пациенты были разделены на 2 группы: I группа (n=23), получали розувастатин в дозе 20 мг в сутки, II группа (n=20) – розувастатин 10 мг в сутки и L-тироксин 12,5 мкг в сутки. Всем больным до и через месяц проводимой терапии определяли следующие показатели липидного спектра: общий холестерин (ОХ), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), триглицериды (ТГ) биохимическим методом, с расчетом индекса атерогенности по формуле $(ОХ-ЛПВП)/ЛПВП$.

Результаты и их обсуждение. Полученные данные показали, что у больных обеих групп через месяц терапии наблюдалось достоверное снижение уровней ОХ, ТГ и индекса атерогенности в сравнении с показателями до лечения ($p<0,05$). При этом, снижение ЛПНП и повышение ЛПВП ($p<0,05$) отмечено только во II группе больных. Также, у пациентов, получавших комбинированную терапию розувастатином и L-тироксином, удалось достигнуть более значимого снижения уровней ТГ и индекса атерогенности в сравнении с I группой ($p<0,05$).

Заключение. Использование L-тироксина в комбинации с розувастатином в минимальных терапевтических дозировках имеют преимущество по сравнению со стандартной терапией розувастатином в средних и высоких дозах. При этом, в исследуемой группе больных не отмечено каких-либо побочных явлений.

КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНІ ТА ГЕНЕТИЧНІ ЧИННИКИ, ЩО АСОЦІЮЮТЬСЯ З ПОШИРЕНІСТЮ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ПРОЦЕСУ

Целуйко В.Й., Яковлева Л.М.

Харківська медична академія післядипломної освіти

Мета дослідження: дослідити фактори, які визначають поширеність атеросклеротичного процесу на інші судинні басейни у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС).

Матеріали та методи. Обстежено 120 хворих на ІХС з верифікованим гемодинамічно значущим атеросклерозом коронарних артерій (КА). І групу склали 55 (45,8%) хворих з атеросклеротичним ураженням двох та більше судинних басейнів, II групу - 65 осіб з ураженням тільки КА. Дослідження алельного поліморфізму Т-786С промотора гену ендотеліальної NO-синтази (eNOs), інсерційно-делеційного (I/D) поліморфізму гену ангіотензи-перетворюючого ферменту (АПФ) та поліморфізм А1166С гену рецептора ангіотензину 2 типу 1 (AT2R1) проводили методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

Результати. У I групи частіше, ніж у II зустрічалися цукровий діабет (ЦД) II типу, паління, обтяжена спадковість щодо раннього розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), $p < 0,05$. Клінічна маніфестація ІХС у хворих I групи відбувалася в молодшому віці ($p < 0,05$). У хворих I групи частіше також зустрічалося гемодинамічно значуще ураження трьох КА: 33 (60,0%) проти 27 (41,5%), $p < 0,05$). При аналіз поліморфізму Т-786С промотора гену eNOs встановлено, що у I групі достовірно частіше, ніж у II групі зустрічалися мутантний С алель ($X^2 = 11,04$, $p = 0,001$) та СС генотип ($X^2 = 5,04$, $p = 0,02$). У I групі також була вищою зустрічальність мутантного алелю С та СС генотипу поліморфізму А1166С гену AT₂R1 ($X^2 = 4,29$, $p = 0,04$ та $X^2 = 1,91$, $p = 0,01$, відповідно). При дослідженні I/D поліморфізму гену АПФ I та II групи відрізнялися між собою лише за ID генотипом 63,7% та 44,6%, відповідно ($p < 0,05$). При багатфакторному покроковому регресійному аналізі встановлено, що з розвитком атеросклеротичного процесу у декількох судинних басейнах незалежно і достовірно пов'язані такі показники, як паління (0,17, $p=0,05$), ЦД II типу (0,17, $p=0,04$), обтяжена спадковість щодо раннього розвитку ССЗ (0,22, $p=0,01$), багатосудинне атеросклеротичне ураженням КА (0,18, $p=0,03$) та наявність алеля С поліморфізму Т-786С гену eNOs (0,23, $p=0,01$).

Висновки. Розвиток мультилокусного атеросклеротичного процесу у хворих на ІХС асоціюється з певними факторами ризику та клініко-анамнестичними показниками, а також є генетично детермінованим та незалежно пов'язаним з наявністю алелю С поліморфізму Т-786С промотора гену eNOs.

«ЛИПИДНАЯ ШКОЛА»: ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ И ПРАКТИЧЕСКИЕ ИТОГИ

**Черкасова О.Г., Тищенко И.В.¹, Финкова Е.П., Есауленко И.А.,
Данилова А.В.²**

*ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»¹,
КУ «Днепропетровская городская клиническая больница № 9» ДОС»²*

Актуальность: на течение атеросклероза и связанных с ним сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) влияют разнообразные факторы риска. Более $\frac{3}{4}$ смертности от ССЗ можно предотвратить путём изменения образа жизни (данные Всемирной организации здравоохранения).

Цель: изучить роль организационной модели «Липидной школы», как перспективной образовательной технологии, в профилактике атеросклероза и ССЗ.

Материалы и методы: «Липидная школа» была создана на базе клинической больницы № 9. Информация о её работе распространялась через семейных врачей, узких специалистов, через средства массовой информации. В основе обучения - чтение лекций, индивидуальные и групповые обсуждения, распространение наглядной информации (брошюры, плакаты). Курс включал 4 лекции; занятия длительностью 1 час проводились ежемесячно. Разъяснялись факторы риска атеросклероза, механизмы его развития, клинические проявления, сердечно-сосудистый риск, меры первичной и вторичной профилактики. С согласия участников им определяли липидный спектр, проводили анонимное анкетирование. Пациентов приглашали для повторного обследования через 6 месяцев.

Результаты: в течение года зарегистрировано 747 слушателей: 59% женщин, 41% мужчин (возраст $64,7 \pm 1,3$ года). 508 (68%) слушателей страдали ишемической болезнью сердца (ИБС), в том числе 85 (16,7%) перенесли инфаркт миокарда (ИМ); 41 (5,5%) человек перенёс острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК); 284 (38%) человека страдали сахарным диабетом (СД), 635 (85%) - артериальной гипертензией (АГ). Весь курс посетили 22,8% участников, для индивидуальных консультаций и обследования пришли 224 (35%): женщин 63,8%, мужчин 36,2% (возраст $58,5 \pm 0,28$ года); 145 (65%) человек с ИБС, в том числе 72 (49,7%) после ИМ; 13(6%) после ОНМК, 68 (30%) с СД, 166 (74%) с АГ. Через 6 месяцев для повторного медицинского осмотра пришли только 70 (31%) участников, в основном женщины (74%) и лица с ИМ в анамнезе.

Выводы: работа школы способствует осознанному участию пациентов в лечебно-профилактическом процессе, мотивируя их к сохранению здоровья путём повышения информированности о заболевании. Большой интерес проявили женщины, лица старше 55 лет и лица, уже имеющие ССЗ. Реализация профилактических программ является сложной проблемой здравоохранения, требующей государственной поддержки.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА И СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Шалимова А.С., Кочуева М.Н., Браславская А.П.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Коморбидность гипертонической болезни (ГБ) и сахарного диабета 2 типа (СД 2т) – серьезная проблема, связанная с более ранним развитием поражения органов-мишеней и последующими сердечно-сосудистыми осложнениями. Механизмы, обуславливающие развитие ГБ, СД 2т и инсулинорезистентности (ИР), во многом перекликаются и приводят к прогрессированию заболеваний. Высказано предположение о том, что ИР увеличивает риск атеросклероза с помощью целого ряда механизмов, связанных не только с метаболизмом глюкозы. Связующим звеном между ИР и кардио-васкулярными заболеваниями, по мнению многих авторов, является эндотелиальная дисфункция.

Проведено исследование, цель которого заключалась в оценке структурно-функциональных нарушений сердца и сосудов у пациентов с ГБ и СД 2т. Обследовано 102 пациента с ГБ II стадии, 2 степени и СД 2т средней тяжести. Установлено, что изменения кардиогемодинамики у пациентов с ГБ и СД 2т характеризуются наличием сохраненной систолической функции левого желудочка (ЛЖ), преобладанием концентрической гипертрофии ЛЖ, а также диастолической дисфункцией по типу нарушенной релаксации. Изменения сосудистой стенки у пациентов проявляются увеличением толщины интима-медиа (ТИМ) и скорости пульсовой волны (СПВ) в сонных артериях (СА) и брюшной аорте (БА), снижением степени эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД). При проведении корреляционного анализа взаимосвязей эхокардиографических показателей и уровней провоспалительных цитокинов установлены статистически значимые корреляции различной силы и направленности: прямые корреляции индекса относительной толщины стенки с ТИМ ($r=0,44$; $p<0,05$); прямые корреляции провоспалительного цитокина ИЛ-6 с интегральным показателем диастолической функции – соотношением пиков Е и е на митральном клапане при спектральном и тканевом доплеровских режимах (Е/е) ($r=0,39$; $p<0,05$), показателями кровотока в магистральных сосудах: ТИМ ($r=0,38$; $p<0,05$), СПВ СА и СПВ БА ($r=0,71$; $p<0,001$); обратные корреляции ИЛ-6 со степенью ЭЗВД ($r=-0,42$; $p<0,05$); прямые корреляции ФНО- α с Е/е ($r=0,37$; $p<0,05$), ТИМ ($r=0,42$; $p<0,05$), СПВ СА ($r=0,76$; $p<0,001$), СПВ БА ($r=0,74$; $p<0,001$); обратные корреляции ФНО- α со степенью ЭЗВД ($r=-0,44$; $p<0,05$). Таким образом, проведенный корреляционный анализ позволил оценить участие провоспалительных цитокинов в развитии структурно-функциональных изменений сердца и сосудов у пациентов с коморбидной патологией – ГБ и СД 2т.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕСТРУКЦИИ МЕМБРАН ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Шаюсупова М.У., Касимова Г.М., Мирталипова Т.Д., Рахматуллаев Х.

*ОАО Республиканский Специализированный Научно-Практический
Медицинский Центр Терапии и Медицинской Реабилитации, Ташкент,
Узбекистан*

Изучение механизмов возникновения и развития атеросклероза показывает, что важным звеном в цепи возникающих нарушений, является изменение структуры и функции биологических мембран. Одним из факторов, определяющих эти изменения, является активность эндогенных фосфолипаз.

Цель работы: В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение активности эндогенных фосфолипаз и неспецифического маркера системного воспаления - СРБ при экспериментальном атеросклерозе.

Материалы и методы исследования: Были проведены эксперименты *in vitro* у 20 кроликов (порода шиншилла) и вызван экспериментальный атеросклероз (ЭА) по методу Аничкова. Были исследованы плазматические мембраны эритроцитов крови контрольной группы (10). Биохимические исследования крови, активность эндогенной фосфолипазы измеряли по методу Каргаполова А.И (1989) и Кейтс М. на биохимическом анализаторе «Humalyaser 2000» Германия.

Результаты: Развитие экспериментального атеросклероза, сопровождается усилением активности эндогенных фосфолипаз в плазматических мембранах эритроцитов, что ведет к образованию мембранотоксичных метаболитов, таких как лизофосфатидилхолин (контроль- $3,63 \pm 0,11$; ЭА - $7,5 \pm 0,19$ мкг/липид/мг белка) и лизофосфатидилэтаноламин (контроль- $5,1 \pm 0,20$; ЭА - $10,1 \pm 0,11$ мкг/липид/мг белка). ЭА сопровождается повышением активности эндогенной фосфолипазы С (контроль - $1,6 \pm 0,11$; ЭА- $5,6 \pm 0,38$ ус.ед/мг.белка). Можно допустить, что СРБ способен связывать ацетилхолин и ограничивать его влияние на сердечно-сосудистую систему. СРБ, являясь неспецифическим маркером системного воспалительного ответа и предиктором неблагоприятного прогноза ишемической болезни сердца, при атеросклерозе, возможно, в большей мере отражает индивидуальную иммунную реактивность организма, нежели выраженность повреждающего воздействия, вызвавшего воспалительную реакцию.

Выводы: Таким образом, повышение активности эндогенных фосфолипаз при ЭА, помимо прямой деструкции липидного бислоя, формирует пул системных маркеров эндогенной интоксикации, который дополнительно усугубляет метаболические нарушения при данном патологическом процессе.

РЕЗЕРВУАРНА ФУНКЦІЯ ЛІВОГО ПЕРЕДСЕРДЯ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З КАРДІОРЕНАЛЬНИМ СИНДРОМОМ

Шейко С.О.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Мета дослідження полягала у вивченні зміни лінійних і об'ємних показників лівого передсердя (ЛП) протягом серцевого циклу за допомогою двомірної ехокардіографії (ЕхоКГ) з одночасною реєстрацією ЕКГ у хворих похилого віку з кардіоренальним синдромом (КРС) та встановленні закономірностей порушень функції ЛП як резервуара.

Обстежено 207 (основна група) хворих (159 жінок та 48 чоловіків) зі збереженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ (ФВ>45 %) та 102 - (79 жінок та 23 чоловіки) – підгрупу з систолічною дисфункцією (СД) ЛШ (ФВ≤45 %) і КРС. До підгрупи з ФВ>45 % увійшло 77 хворих з II функціональним класом (ФК), 70 – з III ФК і 60 – з IV ФК ХСН. Підгрупу з СД ЛШ склали 27 хворих з II ФК, 41 – з III ФК і 34 – з IV ФК ХСН. Групу порівняння - 73 пацієнти (18 чоловіків та 55 жінок) з II-IV ФК ХСН з ФВ>45 % без КРС. Серед них – 27 з II ФК, 23 – з III ФК і 23 – з IV ФК ХСН за NYHA, віком $65,9 \pm 4,6$ років. Середній вік хворих – $66,8 \pm 6,3$ років. Тривалість захворювання – $7,11 \pm 3,9$ роки. Контрольну групу №1 склали 30 пацієнтів без ССЗ. Із них 7 (23,3 %) чоловіків та 23 (76,7 %) жінки. Контрольну групу №2 – 30 хворих з ІХС без ХСН і без КРС. Із них 22 (73,3 %) жінки і 8 (26,7 %) чоловіків. Всі групи були порівняними за віком і статтю. Резервуарну функцію (РФ) ЛП оцінювали за об'ємом наповнення - ОНЛП, індексами об'єму наповнення - ІОНЛП та експансії ЛП - ІЕЛП. Виконували математико-статистичний аналіз.

При аналізі РФ ЛП у хворих з ХСН поряд з деяким зростанням ОНЛП виявлено достовірне зниження індексу експансії ЛП, як показника розтягнення ЛП під час наповнення ЛШ, в усіх групах від II до IV ФК ХСН ($p < 0,05$). У переважної більшості хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) і КРС ІЕЛП становив $< 100\%$. Найнижчі значення ІЕЛП і найвищі показники ОНЛП відмічали у хворих з IV ФК ХСН з СД ЛШ і КРС. Середнє значення ІЕЛП при ХСН і КРС з ФВ>45 % і СД було достовірно нижчим ($74,9 \pm 18,7\%$ і $63,9 \pm 8,5\%$), ніж в групі без КРС ($104,9 \pm 8,7\%$). ОНЛП при ХСН і КРС з ФВ>45 % відносно групи порівняння мав тенденцію до зростання, а у хворих з СД ЛШ був достовірно вищим. Найнижчий ІЕЛП $60,1 \pm 13,5\%$ і найвищі показники ОНЛП $42,4 \pm 7,6$ мл реєстрували при IV ФК ХСН, СД ЛШ і КРС. Зменшення ІЕЛП при збільшенні об'ємів ЛП свідчить про зменшення податливості та збільшення жорсткості камери ЛШ і ЛП, дилатації останнього, а також переднавантаження ЛШ.

Висновки: Вказані зміни РФ при ХСН з КРС свідчать про більш виражену жорсткість камери ЛП та менші резервні можливості до його наповнення у даної категорії хворих.

СПЕКТР АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Шейко С.О.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Анемія визначає високий ризик серцево-судинних ускладнень, сприяє порушенню скоротливої здатності міокарда, збільшує ризик смерті і число госпіталізацій при хронічній серцевій недостатності (ХСН). Потребують подальшого вивчення поширеність та механізми розвитку анемічного синдрому (АС) при ХСН для оптимізації лікування даного контингенту хворих.

Мета дослідження полягала у вивченні поширеності та етіологічних чинників АС серед хворих похилого віку з ХСН. Проведено ретроспективний аналіз 2587 історій хвороб пацієнтів похилого віку з ХСН ішемічного генезу. Анемію діагностували при зниженні концентрації гемоглобіну (Hb) в венозній крові нижче 120 г/л, на основі визначення кольорового показника, еритроцитарних показників (середнього об'єму еритроцитів, фл; середнього вмісту Hb в еритроцитах, пг; середньої концентрації Hb в еритроциті, г/дл), заліза сироватки крові, залізо зв'язуючої здатності крові, рівня вітаміна B12 і фолієвої кислоти в сироватці крові, ретикулоцитів та тромбоцитів. Синдром гемодилуції діагностували на основі аналізу динаміки гематокриту і рівня Hb після проведення діуретичної терапії. Визначали рівень феритину, еритропоєтину і фактору некрозу пухлини- α . Для статистичної обробки даних використовували пакети програм EXCEL-2003®, STATISTICA v.6.1 (ліцензійний № AJAR909E415822FA).

Анемічний синдром діагностовано у 492 (19,02%) пацієнтів похилого віку з ХСН. У 189 (38,4%) хворих з систолічною дисфункцією лівого шлуночка при III-IV функціональному класі ХСН мав місце синдром гемодилуції. У 26,2% пацієнтів діагностовано анемію хронічного захворювання. Залізодефіцитна анемія виявлена у 14,2% хворих з ХСН. Випадки поєднання АХЗ із дефіцитом заліза складали 14,2%. Таким чином, ознаки дефіциту заліза виявлено у 22,3% випадків. B12-дефіцитну анемію діагностували у 3,45% відсотків хворих, фолієво-дефіцитну анемію - у 4,9%, анемію при хронічних хворобах нирок – у 9,8% пацієнтів. У 3,05% хворих анемія розвивалась на фоні тривалого прийому лікарських препаратів – інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту і аспірину. Мала місце дизрегуляція еритропоєзу: у 24,6% пацієнтів діагностована гіпереритропоєтинемія; у 49,7% – гіпоеритропоєтинемія; у 25,7% хворих – рівень еритропоєтину знаходився в межах нормальних значень.

Висновки. Поширеність АС у пацієнтів похилого віку з ХСН складає 19,02%. Серед чинників розвитку анемії найбільш поширеними є залізодефіцит, анемія хронічного захворювання, дефіцит вітамінів B6, B12, тривалий прийом інгібіторів АПФ та порушення секреції еритропоєтину.

КОНДУЇТНА ФУНКЦІЯ ЛІВОГО ПЕРЕДСЕРДЯ У ХВОРИХ З КАРДІОРЕНАЛЬНИМ СИНДРОМОМ

Шейко С.О.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Мета дослідження полягала у вивченні кондуїтної функції (КФ) ЛП на етапах порушення діастолічного наповнення лівого шлуночка (ЛШ) у хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) і кардіоренальним синдромом (КРС).

Обстежено 207 (основна група) хворих (159 жінок та 48 чоловіків) зі збереженою фракцією викиду (ФВ) ЛШ (ФВ>45 %) та 102 - (79 жінок та 23 чоловіки) – підгрупу з систолічною дисфункцією (СД) ЛШ (ФВ ≤45 %) і КРС. До підгрупи з ФВ>45 % увійшло 77 хворих з II функціональним класом (ФК), 70 – з III ФК і 60 – з IV ФК ХСН. Підгрупу з СД ЛШ склали 27 хворих з II ФК, 41 – з III ФК і 34 – з IV ФК ХСН. Групу порівняння - 73 пацієнти (18 чоловіків та 55 жінок) з II-IV ФК ХСН з ФВ>45 % без КРС. Серед них – 27 з II ФК, 23 – з III ФК і 23 – з IV ФК ХСН за NYHA, віком $65,9 \pm 4,6$ років. Середній вік хворих – $66,8 \pm 6,3$ років. Тривалість захворювання – $7,11 \pm 3,9$ роки. Контрольну групу №1 склали 30 пацієнтів без ССЗ. Із них 7 (23,3 %) чоловіків та 23 (76,7 %) жінки. Контрольну групу №2 – 30 хворих з ІХС без ХСН і без КРС. Із них 22 (73,3 %) жінки і 8 (26,7 %) чоловіків. Всі групи були порівняними за віком і статтю.

Визначали максимальний об'єм ЛП (ОЛП_{макс}) у момент відкриття мітрального клапана (МК), об'єм на початку систоли передсердь (ОЛП_р), мінімальний об'єм ЛП (ОЛП_{мін}) - в момент закриття МК за методикою Н.П.Нікітіна. КФ ЛП оцінювали за значеннями об'єму пасивного спорожнення (ОПСЛП) і фракції пасивного спорожнення ЛП (ФПСЛП). Виконували математико-статистичний аналіз. КФ ЛП в групі порівняння характеризувалась достовірно нижчими значеннями показників, ніж у здорових осіб ($p < 0,05$). В основній групі КФ ЛП представлена суттєвим зниженням всіх показників порівняно з групою здорових осіб ($p < 0,05$). Нижня межа ФПСЛП у здорових осіб не перевищувала 28%, в основній групі максимальне значення ФПСЛП становило 23,2%. Найбільш виражені порушення КФ ЛП були при III-IV ФК ХСН і КРС з ФВ>45 % ($p < 0,05$ при всіх порівняннях з контролем, групою порівняння і хворими з II ФК ХСН з ФВ>45 %).

Висновки: при ХСН з КРС виявлено зменшення внеску пасивного компонента спорожнення ЛП у формування ударного об'єму ЛШ. Наявність при ХСН (при відсутності мітральної регургітації та фібриляції передсердь) зниження ФПСЛП вказує на порушення пасивного спорожнення ЛП, як важливої складової частки КФ ЛП. Враховуючи некоректність застосування діаметра ЛП в якості предиктора серцевої недостатності (СН) у хворих з КРС доцільне подальше глибоке вивчення структурно-функціональної перебудови ЛП на етапах розвитку СН.

ВПЛИВ УСКЛАДНЕНЬ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ХВОРИХ З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Шкапо В.Л., Несен А.О., Грунченко М.М., Чирва О.В.

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

Артеріальна гіпертензія (АГ) та асоційовані з нею патологічні порушення в силу високої розповсюдженості в популяції, а також в наслідок тяжких наслідків (інфаркт міокарда, інсульт) – є об'єктом пильного вивчення у всьому світі.

Мета – вивчити вплив серцево-судинних ускладнень, обумовлених атеросклерозом, на якість життя (ЯЖ) хворих з коморбідною патологією.

Матеріали і методи. Обстежено 95 хворих на АГ з супутніми захворюваннями: 72,6 % страждали на ішемічну хворобу серця (ІХС), 10,5 % - перенесли інфаркт міокарда (ІМ), 35,0 % мали клінічні ознаки серцевої недостатності (СН) на момент обстеження, 22,1 % – цукровий діабет (ЦД), переважно 2-го типу, 27,4 % – хронічну хворобу нирок (ХХН). Серед них 35 (36,8 %) чоловіків та 60 (63,2 %) жінок, середній вік яких склав - $(60,5 \pm 0,4)$ років. Всі хворі були розподілені на 4 групи: 1 гр. ($n=35$) хворі з АГ та ІХС, 2 гр. ($n=21$) – хворі на АГ, ІХС та ЦД, 3 гр. ($n=13$) склали хворі на АГ та серцево-судинні ускладнення (ССУ) (ІМ, інсульт, порушення серцевого ритму, СН). В 4 гр. ($n=26$) увійшли хворі на АГ з ХХН. ЯЖ вивчалась за результатами заповнення анкети SF-36. Кількісно оцінювали вісім показників, які формують два загальних показники: «фізичний компонент здоров'я» (ФКЗ) та «психологічний компонент здоров'я» (ПКЗ).

Результати. ЯЖ хворих на АГ з коморбідною патологією була значно знижена, порівняно зі здоровою популяцією, за всіма шкалами. Вельми низькими були показники за шкалами, що характеризували «рольове функціонування» ($42,1 \pm 4,6$) та ($49,5 \pm 3,2$). У хворих були значні обмеження у виконанні повсякденної діяльності, зумовлені як фізичним, так і психічним станом. Загальні показники ФКЗ та ПКЗ були значно меншими від нормального для популяції значення ($42,0 \pm 5,1$) та ($40,8 \pm 2,7$) відповідно ($p < 0,05$). Показники «рольового функціонування» були нижчі за нормальні в перших трьох групах, що також підтверджувало низьку ЯЖ у цих хворих. ФКЗ та ПКЗ були знижені в усіх чотирьох групах. Найбільш низькі показники виявлено в 3 групі, де АГ була поєднана з атеросклеротичними серцево-судинними ускладненнями - ФКЗ та ПКЗ відповідно склали ($35,5 \pm 1,5$) та ($36,6 \pm 2,0$) ($p < 0,05$).

Висновки. Таким чином, отримані дані свідчать про те, що ЯЖ хворих на АГ з коморбідною патологією знижена за всіма показниками, а особливо значні обмеження у виконанні повсякденної діяльності зумовлені як фізичним, так і психічним станом (рольове функціонування). Погіршення ЯЖ у цих хворих суттєво залежить від наявності ССУ.

**ИЗУЧЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ И
КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЙ**
**Шумова Н.В., Кожин М.И., Залюбовская Е.И., Шушляпин О.И.,
Кудрик С.А., Грицюк Г.П.**

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Введение. Главным и ведущим патогенетическим механизмом атеросклероза является отложение холестерина в стенку артерий, значимость которого и морфологические изменения при котором определяются стадией процесса и степенью привлечения в процесс структурно - функциональных компонентов сосудистой стенки и эндотелиальной дисфункции.

Материал и методы исследования.

Больные были разделены на группы: 1-я группа, в которую вошли 19 больной (12 мужчин и 7 женщин), средний возраст составлял $54 \pm 4,5$ лет, и проводилось сравнение с контрольной – 2-й - группой больных, в которую вошли 20 человек, средний возраст которых составлял 52 ± 3 годы.

Показатели липидного обмена (общий холестерин – ОХС, холестерин липопротеидов высокой плотности – ХС ЛПВП, триглицериды – ТГ) определяли наборами фирмы Boehringer Mannheim (Австрия) ферментативным методом на анализаторе “Corona” (Швеция), содержание холестерина липопротеидов низкой плотности – ХС ЛПНП рассчитывали по формуле Friedwald.

Проводилось изучение эндотелиальной функции, используя пробу с реактивной гиперемией с помощью доплер УЗИ в продольном пересечении на 2 см выше локтевого сгиба с одновременной оценкой агрегации тромбоцитов и показателей липопротеидов в динамике терапии (до и после лечение) в течение 6 недель.

Результаты исследования. Под воздействием лечения комбинацией небилет+кардиомагнил+аторвастатин при ДЛП IIА типа свидетельствовал о снижении ОХС после 4-х недельного лечения; при ДЛП IIБ типа происходило снижение как ОХС после лечения, а также снижался ХС ЛПНП с $5,3 \pm 0,02$ до лечения на $3,56 \pm 0,12$ ммоль/л после лечения; при ДЛП IV типа происходило снижение как ОХС после лечения, а также снижался ХС ЛПНП после лечения вышеназванной комбинацией препаратов, что было более достоверным при ДЛП IV типа по сравнению ДЛП IIА и IIБ типов.

Выводы. Комбинация небилет + кардиомагнил + аторвастатин в терапии дислипидемий и эндотелиальной дисфункции наиболее патогенетически обоснована и эффективна у больных ИБС: стабильной и нестабильной стенокардией.

ВЛИЯНИЕ ПИРИДОКСИНА, ЦИАНОКОБАЛАМИНА И ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ НА СОДЕРЖАНИЕ ГОМОЦИСТЕИНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Шустваль Н.Ф., *Лядова Т.И., *Волобуева О.В.

Харьковская медицинская академия последипломного образования,

**Харьковский национальный университет им. В.Н.Каразина*

Цель исследования - изучить влияние пиридоксина, цианокобаламина и фолиевой кислоты на содержание гомоцистеина в крови и гидроперекисей липидов в пре-β- и β-липопротеидах у больных стабильной стенокардией напряжения.

Материал и методы. Обследовано 65 больных в возрасте от 42 до 60 лет (15 женщин и 60 мужчин), страдающих стабильной стенокардией напряжения II и III функционального класса. Проводили общеклиническое обследование больных, УЗИ сердца, велоэргометрию, суточное мониторирование ЭКГ, в крови определяли содержание гомоцистеина методом электрохемилюминесценции, липидов на автоматическом анализаторе Ciba S3II и гидроперекисей в пре-β и β-липопротеидах (по О.Н.Воскресенскому, 1982). Лечение больных включало липримар (аторвастатин) 80 мг/сут, бисопролол 5 мг/сут, кардиомагнил 75 мг/сут и тридуктан 60 мг/сут на протяжении 60 суток. Если к этому сроку у больных в крови сохранялся повышенный уровень гомоцистеина, к лечению подключали пиридоксин, цианокобаламин в виде комплексного препарата нейровитан и фолиевую кислоту 30 мкг/сут на протяжении 30 суток.

Результаты. Установлено, что к 60-му дню лечения липримаром больных стенокардией, у большинства из них уменьшилось содержание в крови общего холестерина ($p < 0,01$), ХСЛПНП ($p < 0,01$) и наблюдалась тенденция к снижению концентрации триглицеридов и ХСЛПОНП ($p < 0,01$), а содержание в крови гомоцистеина и гидроперекисей в пре-β- и β-липопротеидах оставалось повышенным. После включения в комплексную терапию пиридоксина, цианокобаламина и фолиевой кислоты, участвующих в метаболизме метионина, к 30-му дню лечения произошло достоверное снижение содержания гомоцистеина в крови с $12,8 \pm 1,8$ мкмоль/л до $8,4 \pm 0,6$ мкмоль/л ($p < 0,001$) и гидроперекисей в пре-β- и β-липопротеидах с $2,8 \pm 0,1 \Delta D_{232}/мл$ до $1,8 \pm 0,12 \Delta D_{232}/мл$ ($p < 0,001$).

Можно полагать, что в развитии гипергомоцистеинемии у больных стенокардией важную роль, в силу разных причин, играет возникающий дефицит витаминов В-6, В-12 и фолиевой кислоты, что приводит к нарушению метаболизма метионина, повышенному образованию гомоцистеина, активирующего перекисное окисление липидов, модификацию ЛПНП и способствует развитию гиперлипидемии и атеросклероза сосудов.

ГОМОЦИСТЕИН И ЛИПИДЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

Шустваль Н.Ф., *Волобуева О.В., *Лядова Т.И.

Харьковская медицинская академия последипломного образования,

**Харьковский национальный университет им. В.Н.Каразина*

Цель исследования - изучить содержание гомоцистеина в крови у больных стабильной стенокардией напряжения и его взаимосвязь с показателями липидного обмена и перекисного окисления липидов.

Материалы и методы. Обследовано 65 больных в возрасте от 42 до 60 лет (15 женщин и 50 мужчин), страдающих стабильной стенокардией напряжения II и III функционального класса (ФК). Проводили общеклиническое обследование больных, УЗИ сердца, велоэргометрию, суточное мониторирование ЭКГ, в крови определяли содержание гомоцистеина, липидов и гидроперекисей в пре-β и β-липопротеидах. Лечение больных включало липримар (аторвастатин) 80 мг/сут, бисопролол 5 мг/сут, кардиомагнил 75 мг/сут и тридуктан 60 мг/сут на протяжении 60 суток.

Результаты. При обследовании 65 больных стенокардией нормолипидемия выявлена у 18 (27,7%), гиперлипидемия II-A типа - у 25 (38%), II-B типа - у 22 (33,8%) больных; нормальное содержание гомоцистеина в крови ($7,8 \pm 0,52$ мкмоль/л) было у 20 (30,7%) больных, у 45 (69,3%) больных содержание гомоцистеина было повышено и равнялось в среднем $13,5 \pm 1,5$ мкмоль/л ($p < 0,001$), что сопровождалось увеличением гидроперекисей в β- и пре-β липопротеидах, в среднем до $3,5 \pm 0,62 \Delta D_{232}/\text{мл}$ крови (норма $1,5 \pm 0,1 \Delta D_{232}/\text{мл}$, $p < 0,001$). У больных стенокардией III ФК содержание гомоцистеина в крови и гидроперекисей в липопротеидах было достоверно выше ($p < 0,001$), чем у больных стенокардией II ФК. Между содержанием гомоцистеина в крови, уровнем холестерина, ХС ЛПНП и гидроперекисей в липопротеидах выявлена высокая прямая корреляционная связь, указывающая на важную роль гомоцистеина в нарушении липидного обмена.

В эксперименте установлено, что гомоцистеин активирует перекисное окисление липидов и образование модифицированных ЛПНП, повреждающих эндотелий сосудистой стенки, ингибирующих продукцию эндотелиального вазодилатирующего фактора (NO) и способствующих пролиферации гладкомышечных клеток.

Под влиянием липримара у большинства наблюдаемых больных нормализовался уровень холестерина и ЛПНП в крови, но оставался повышенный уровень гомоцистеина в крови и гидроперекисей в пре-β и β-липопротеидах, поэтому эти больные нуждаются в дополнительной терапии, направленной на нормализацию обмена аминокислоты L-метионина и его метаболита гомоцистеина.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ И ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ КЛИРЕНС ЛИПИДОВ ПРИ АЛЛОГЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Топчий И.И., * Кондаков И.И., Кириенко А.Н., Гридасова Л.Н., Бенько Е.Г.

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

Целью данного исследования являлось изучить влияние аллогенной трансплантации криоконсервированной плаценты на динамику показателей липидного обмена и морфологические особенности лейкоцитов периферической крови при экспериментальном атеросклерозе и спонтанном регрессе атеросклероза у кроликов.

Введение фрагментов аллогенной криоконсервированной плаценты (АКП) на пике развития холестериновой модели атеросклероза (27 неделя) к 33 неделе приводила к нормализации показателей липидного обмена, что выражалось в 3-кратном снижении уровня общего холестерина, в двукратном снижении уровня триглицеридов, с нормализацией концентрации ЛПВП.

Нормализация липидного обмена в группе животных с АКП сопровождалась быстрым, в течение 2-х недель, уменьшением числа липидсодержащих лейкоцитов. В группе животных со спонтанным регрессом атеросклероза нормализация липидного спектра происходила в течение 3-х недель с повышением числа липидсодержащих лейкоцитов.

При корреляционном анализе поиска возможных взаимосвязей числа липиднагруженных клеток и показателей липидного обмена, в группе животных с АТКП, оказалось, что самые достоверные и значимые взаимосвязи существовали с ТГ; ЛПВП, ЛПНП. Уровень ОХС оказывал меньшее влияние на развитие патологического процесса.

Таким образом, полученные данные показывают, что наличие липидных включений в цитоплазме лейкоцитов свидетельствует о существовании механизма клиренса липидов из крови.

Увеличение числа липидсодержащих лейкоцитов при экспериментальном атеросклерозе является проявлением реакции моноцитарно-макрофагальной системы на нарастание содержания уровня общего холестерина, но не его атерогенных фракций в крови.

При введении криоконсервированной плаценты высокая корреляционная взаимосвязь между числом липидсодержащих лейкоцитов и ТГ, ЛПВП, ОХС указывает на участие лейкоцитов в ускоренной утилизации атерогенных фракций холестерина из крови.

Роль лейкоцитов крови в механизме утилизации избытка холестерина, наравне с печенью, при экспериментальном атеросклерозе у кролей может быть использовано в лечении дислипидемий больных с семейной и наследственной дислипидопропротеидемией.

ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА РИЗИК ПРОГРЕСУВАННЯ АТЕРОГЕННИХ УСКЛАДНЕНЬ

Яковлева О.О., Маслоїд Т.М.

Вінницький національний медичний університет ім. Н.І.Пирогова,

Ішемічна хвороба серця (ІХС) та хронічна обструктивна хвороба легень (ХОЗЛ) є провідними причинами захворюваності та смертності в світі і мають високу коморбідність. Серцево-судинні захворювання виявляються не менше ніж у 50% пацієнтів з ХОЗЛ. Спільний перебіг ХОЗЛ та ішемічної хвороби серця (ІХС), безсумнівно, обтяжує один одного: гіпоксія, що розвивається при хронічній бронхообструкції в умовах недостатньої оксигенації, сприяє ще більшому підвищенню потреби міокарда в кисні і подальшому погіршенні мікроциркуляції. У зв'язку з розвитком і впровадженням у клінічну практику методів генетичного типування, велика увага приділяється пошуку генетичних предикторів несприятливого перебігу ІХС. Активно вивчаються генетичні фактори, певні алельні варіанти яких можуть бути пов'язані з підвищеним ризиком загострення ІХС, поліморфні маркери генів, що кодують речовини - регулятори судинного тонуусу, зокрема, гена ендотеліну-1, фібриногену, оскільки їх рівень є незалежним чинником ризику розвитку серцево - судинних ускладнень.

Матеріали і методи. Обстежено 146 хворих з ХОЗЛ другої-третьої стадії при загостренні; серед них: перша група 35 хворих з ХОЗЛ без ускладнень та супутньої патології, друга група 37 хворих з ХОЗЛ, ускладненого легеневою гіпертензією, третя група 37 хворих з ХОЗЛ, ускладненого легеневою гіпертензією та коморбідної з гіпертонічною хворобою, четверта група 37 хворих з ХОЗЛ, ускладненого легеневою гіпертензією та коморбідної з гіпертонічною хворобою та ІХС. Визначали фібриноген периферичної крові при госпіталізації в стаціонар.

Результати. У хворих першої групи фібриноген крові в середньому дорівнював – $4,63 \pm 0,54$ г/л у другої групи – $5,42 \pm 0,33$ г/л, у третьої групи – $6,86 \pm 0,87$ г/л, у четвертої групи – $8,35 \pm 0,25$ г/л. Можна спостерігати прогресування запального процесу у хворих ХОЗЛ при загостренні у зв'язку з коморбідними станами. Особливо максимальні показники відмічались у хворих з третьою стадією ХОЗЛ, в межах кожної групи. Тобто, спостерігали значну розбіжність показників фібриногену в залежності від стадій.

Висновки. Системний фібриноген крові є важливим маркером кардіоваскулярного ризику у хворих з ХОЗЛ при загостренні, що асоціюється з коморбідними станами.

ЗМІСТ

НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ПУТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

Абдуллаев А.Х., Туляганова Д.К., Сулейманова Э.Л., Набиева З.Э., Шодиметова Ш.С., Касимова Г.М.

ОАО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент, Узбекистан, Ташкентский педиатрический медицинский институт

3

ВПЛИВ СПАДКОВОГО ФАКТОРУ НА РІВЕНЬ АДИПОЦИТОКІНУ ВІСФАТИНУ У ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ХВОРИХ НА ТЛІ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ

Андрєєва А.О., Ярмиш Н.В.

Харківський національний медичний університет

4

ОСОБЛИВОСТИ АТЕРОГЕНЕЗУ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННУ ПОДАГРУ

Андруша А.Б.

Харківський національний медичний університет

5

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА ТЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И АТЕРОСКЛЕРОЗА ЭКСТРАКАРДИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Аникеева Т.В., Воробйов А.С.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

6

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ, КАК МАРКЕР ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Аникеева Т.В.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

7

МИКРОЭЛЕМЕНТЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ, ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Аникеева Т.В.

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

8

ФАКТОРИ РИЗИКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ЛЮДЕЙ ПОХИЛОГО ВІКУ З ФУНКЦІОНАЛЬНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ЕПФІЗУ

Антонюк-Щеглова І.А., Шатило В.Б., Бондаренко О.В., Наскалова С.С.

ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ

9

РЕГУЛЯЦІЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ЧИ ВІНЦЕВА ІНТЕРВЕНЦІЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНІ БРАДИКАРДІЇ – ЩО ПО-ПЕРШЕ?

Бассов О.І.

Національний медичний університет ім. М. Горького, м. Донецьк

10

**ЧАСТОТА ДИСЛИПИДЕМИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОЙ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И СУБКЛИНИЧЕСКИМ
АТЕРОСКЛЕРОЗОМ**

Беловол А.Н., Бобронникова Л.Р.

Харьковский национальный медицинский университет

11

**ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АТЕРОСКЛЕРОЗА: КЛИНИКА,
ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА**

Белокриницкий В.С., Волков П.Г., Волков С.П.

ГП «Украинский НИИ медицины транспорта МЗ Украины», г. Одесса

КУ «Одесский областной госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны»

12

**ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ КАК ОДНА ИЗ ПРОБЛЕМ
АТЕРОСКЛЕРОЗА СОВРЕМЕННОГО ЧЕЛОВЕКА.**

Белокриницкий В.С., Волков П.Г., Волков С.П.

ГП «Украинский НИИ медицины транспорта» МЗ Украины, г. Одесса

КУ «Одесский областной госпиталь инвалидов Великой отечественной войны»

13

**ВЛИЯНИЕ ПЕРСИСТИРУЮЩИХ ИНФЕКЦИЙ НА ПАРАМЕТРЫ ИММУНО-
ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ
МИОКАРДА**

Белоцерковская Е.Н., Цветков В.А., Белоцерковский В.П., Солдатова О.В.

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени

С.И.Георгиевского», г. Симферополь

14

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСОЦІАЦІЇ ПСОРИАЗУ ТА АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Біловол А.М., Ткаченко С.Г.

Харківський національний медичний університет

15

РОСЛИННІ ЗАСОБИ В КОРЕКЦІЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ

Блецкан М.М.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

16

**ПРОБЛЕМА ТУБЕРКУЛЬОЗУ В ЛІТНЬОМУ І СТАРЕЧОМУ ВІЦІ,
ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ НАЯВНІСТЮ АТЕРОСКЛЕРОЗУ
ТА ІНШИХ СУПУТНІХ ЗАХВОРЮВАНЬ**

Бойко А.В.

Буковинський державний медичний університет, м Чернівці

17

**ВЛИЯНИЕ ТАНЦЕВАЛЬНЫХ УПРАЖНЕНИЙ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ
СТАТУС В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ
АТЕРОСКЛЕРОЗОМ**

Болтабоев С.А., Азизов С.В.

Наманганский государственный университет, г. Наманган, Узбекистан

18

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ЭЛЕКТРОФОРЕЗ В ЛЕЧЕНИИ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА Бондаренко С.В., *Амелин А.Ф., *Додонова Л.А., Кас И.В. <i>Харьковская медицинская академия последипломного образования, *КУОЗ «Городская поликлиника №9», г. Харьков</i>	19
КОМПЛЕКСНАЯ ЭЛЕКТРОТЕРАПИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА Бондаренко С.В., *Амелин А.Ф., *Додонова Л.А., Кас И.В. <i>Харьковская медицинская академия последипломного образования, *КУОЗ «Городская поликлиника № 9», г. Харьков</i>	20
ДІАГНОСТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ДІТЕЙ НЕОНАТАЛЬНОГО ВІКУ ГРУПИ ВИСОКОГО РИЗИКУ Боровський В.В., Лісняк І.М., Шейко В.Л. <i>КЗ «Криворізький перинатальний центр зі стаціонаром «ДОР», м. Кривий Ріг</i>	21
ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ РИТМУ У ХВОРИХ З ДИФУЗНИМ МІОКАРДИТОМ Василенко А.М., Шейко С.О., Василенко В.А. <i>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Кривий Ріг</i>	22
ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ДИФУЗНИМ МІОКАРДИТОМ Василенко А.М., Шейко С.О., Василенко В.А. <i>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Кривий Ріг</i>	23
ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ ТА З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ Василечко М.М., Оринчак М.А., Човганюк О.С., Краснопольський С.З. <i>Івано-Франківський національний медичний університет</i>	24
ОСОБЛИВОСТІ ЕКГ-ЗМІН У ХВОРИХ НА ЖОВЧНОКАМ'ЯНУ ХВОРОБУ НА ТЛІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ Васильченко Д.С., Шейко С.О. <i>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»</i>	25
ЗВ'ЯЗОК ЛІПІДНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ З РЕЗУЛЬТАТАМИ ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ, ЩО ВЕРИФІКУЮТЬ АТЕРОСКЛЕРОЗ Вознюк Л. А., Серкова В. К., Романова В. О. <i>Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова</i>	26
ДИСФУНКЦІЯ ГОРМОНІВ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ ТА ОЖИРІННЯМ Габісонія Т.Н., Кравчунг П.Г., Паштіані Р.В. <i>Харківський національний медичний університет</i>	27

**ФУНКЦІОНАЛЬНА АКТИВНІСТЬ МОНОЦИТІВ/МАКРОФАГІВ ЯК МАРКЕР
АТЕРОГЕНЕЗУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ У ЖІНОК В
ПОСТМЕНОПАУЗІ**

Глушко Л.В., Федоров С.В., Насраллах А.Х., Вербовська О.С., Цимбалюк У.Б.
*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-
Франківськ*

28

**ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ: РОЛЬ ЦИТОКІНОВОЇ ЛАНКИ У РОЗВИТКУ
АТЕРОСКЛЕРОЗУ ТА КОМОРБІДНОСТІ ПЕРЕБІГУ З ІХС І ХСН**

Гончарюк Д.О.
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

29

**АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ,
ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР И УРОВЕНЬ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ
СТАБИЛЬНЫМИ ФОРМАМИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В
СОЧЕТАНИИ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ СТЕАТОЗОМ ПЕЧЕНИ**

Гречаник М.М., Курята А.В.
Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины

30

**СУБКЛІНІЧНІ ПОШКОДЖЕННЯ: ЖОРСТКІСТЬ АОРТИ, ВИСОКИЙ
ПУЛЬСОВИЙ ТИСК ЯК РИЗИК-ФАКТОРИ АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ХВОРИХ ІЗ
АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

Гринів О.І., Глушко Л.В., Федоров С.В., Позур Н.З.
Івано-Франківський національний медичний університет

31

**РЕНОПРОТЕКТОРНА АКТИВНІСТЬ СИМВАСТАТИНУ ПРИ ЙОГО
ПОЄДНАННІ З ТРИМЕТАЗИДИНОМ У ЩУРІВ З
ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЄЮ**

Данченко О.П.
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

32

АНАЛІЗ ДОТРИМАННЯ ПРИНЦИПІВ СЕРЕДЗЕМНОМОРСЬКОЇ ДІЄТИ

Дементьєва О.В., Мельничук Н.О.*
*Київський медичний інститут Української асоціації народної медицини,
Державна наукова установа «Науково практичний центр профілактичної та
клінічної медицини» Державного управління справами, м. Київ**

33

**ІНДИКАТОРИ ІМУННОЇ АКТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ
ГІПЕРТЕНЗІЮ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБІ НИРОК**

Деміхова Н.В., Винниченко Л.Б., Домінас В.М.*, Мирошніченко А.
*Сумський державний університет, кафедра сімейної медицини, КУ СМКЛ № 1**

34

**ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ
ИШЕМИЕЙ МОЗГА**

Демченко А.В., Боброва В.И., Ревенько А.В.
*Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье
Национальная медицинская академия последипломного образования, им. П.Л. Шупика*

35

ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ У ХВОРИХ З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

¹Дербак М.А., ²Олексик О.Т., ²Брич Н.І.

¹ДВНЗ «Ужгородський національний університет, медичний факультет»,

²Закарпатська обласна клінічна лікарня ім. А. Новака, м. Ужгород

36

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА
У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ В
СПОЛУЧЕННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

Делєвська В.Ю.

Харківський національний медичний університет

37

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДИСЛИПИДЕМИЙ У БОЛЬНЫХ С
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Дзяк Г.В., Колесник Т.В., Останина Т.Г., Косова А.А., Колесник Э.Л.

Днепропетровская медицинская академия МЗ Украина

38

**ПОШИРЕНІСТЬ ДИСЛІПІДЕМІЇ У ВИПАДКОВІЙ ВИБОРЦІ ПОПУЛЯЦІЇ
ДОРΟΣЛОГО НАСЕЛЕННЯ ДНІПРОПЕТРОВСЬКА**

Дзяк Г.В., Колесник Т.В., Останина Т.Г., Косова Г.А., Колесник Е.Л.

Дніпропетровська медична академія МОЗ України

39

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

Дідушко О.М.

Івано-Франківський національний медичний університет

40

**СУБКЛИНИЧЕСКИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ У ПАЦИЕНТОВ С
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ 1-2 СТАДИИ И СОПУТСТВУЮЩИМИ
ДЕФОРМИРУЮЩИМИ ДОРСОПАТИЯМИ**

Долынная Е.В.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова

41

**МЕТОДЫ ОПТИМИЗАЦИИ ДИАГНОСТИКИ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА
ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ПРИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ**

Дубовская С.С.

Харьковский национальный медицинский университет

42

**КОРЕКЦІЯ НАДМІРНОЇ ВАГИ, ЯК ОДНОГО З ФАКТОРІВ ВИНИКНЕННЯ
АТЕРОСКЛЕРОЗУ**

Дударь Л.В., Овдій М.О.

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

43

**МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ, КАК ФАКТОР ПРОГНОЗИРОВАНИЯ
МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА**

Дюба Д.Ш.

Государственное учреждение «Институт неотложной и восстановительной
хирургии им. В.К.Гусака АМН Украины», г. Донецк

44

**ВЛИЯНИЕ ДИСЛИПИДЕМИИ НА ТЕЧЕНИЕ ХСН НА ФОНЕ ИБС С
СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Ермак А.С., Табаченко Е.С.

Харьковский национальный медицинский университет

45

**ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА
ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА
АТЕРОСКЛЕРОЗОМ**

Ждан В.М., Лебідь В.Г., Бабаніна М.Ю.

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

46

**ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ПАЦІЄНТІВ З
ПСОРИАТИЧНИМ АРТРИТОМ**

**Ждан В.М., Кітура Є.М., Кітура О.Є., Бабаніна М.Ю., Ткаченко М.В.,
Гордієнко О.В.**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

47

**ВЗАИМОСВЯЗЬ СУБКЛИНИЧЕСКОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА СОННЫХ
АРТЕРИЙ И ТРАДИЦИОННЫХ ФАКТОРОВ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО
РИСКА У БЕССИМПТОМНЫХ ПАЦИЕНТОВ**

Журавлева Л.В., Ильченко И.А.

Харьковский национальный медицинский университет

48

**ЗВ'ЯЗОК НАДМІРНОЇ ВАГИ ТА ДІАСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ
НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

Журавльова Л.В., Сокольнікова Н.В.

Харківський національний медичний університет

49

**ФАКТОР НЕКРОЗА ОПУХОЛЕЙ-АЛЬФА И АТЕРОГЕНЕЗ У БОЛЬНЫХ С
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Журавлева Л.В., Огнева Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет

50

**ХАРАКТЕРИСТИКА ХОЛЕСТЕРИНОВОГО ПРОФІЛЮ СИРОВАТКИ КРОВІ
У ХВОРИХ НА АНКІЛОЗИВНИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ З МІНІМАЛЬНИМ
СТУПЕНЕМ АКТИВНОСТІ**

Заздравнов А.А.

Харківський національний медичний університет

51

**РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ АТЕРОСКЛЕРОЗУ І ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИХ
ХВОРОБ У СІЛЬСЬКОГО НАСЕЛЕННЯ ПОЛТАВСЬКОГО РАЙОНУ
ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

Зазикіна Д.С.¹, Флегантова Б.Л.²

¹*Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава*

²*Полтавська державна аграрна академія*

52

МАРКЕРИ НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ХВОРИХ З СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ Зайкіна Т.С., Бабаджан В.Д. <i>Харківський національний медичний університет</i>	53
ВЛИЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА НА НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА Залюбовская Е.И., Воскобойников Е.А. <i>Харьковский национальный медицинский университет</i>	54
АСОЦІАЦІЯ ПОЛІМОРФІЗМА C50T ГЕНА ЦИКЛООКСИГЕНАЗИ-1 З ФУНКЦІОНАЛЬНОЮ АСПІРИНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ Запровальна О.Є., Бондар Т.М., Попович Г.С. <i>ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України», м. Харків</i>	55
ОСОБЛИВОСТІ АТЕРОГЕНЕЗУ У ПАЦІЄНТІВ З РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТРИВАЛОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ Золотайкіна В.І., Кравчун П.Г., Семерова Н.Р. <i>Харківський національний медичний університет</i>	56
РОЛЬ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ ЧЕРЕВНОГО СТОВБУРУ В РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ПАЦІЄНТІВ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ Іваницький І.В., Штомпель В.Ю. <i>Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава</i>	57
СПІЛЬНІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ФАКТОРИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНОГО НЕКАЛЬКУЛЬОЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА Іванова Л.М., Компанієць К.М., Налапко К.К. <i>Луганський державний медичний університет</i>	58
МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З ПЕПТИЧНОЮ ВИРАЗКОЮ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ Іванова Л.М., Компанієць К.М., Височин М.В., Сабковська Х.О. <i>Луганський державний медичний університет</i>	59
ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ЯК ПРЕДИКТОР АТЕРОГЕНЕЗУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ Ілащук Т.О., Бачук-Понич Н.В. <i>Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці</i>	60
ДОБОВІ ЗМІНИ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ В УМОВАХ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ СТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ ТА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ Ілащук Т.О., Волошинська К.О., Малишевська І.В. <i>Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці</i>	61

СОСТОЯНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У ЖЕНЩИН В ПЕРМЕНОПАУЗЕ С АТИПИЧНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ

Исаева А.С.

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

62

ВЛИЯНИЕ УДАРНО-ВОЛНОВОЙ ТЕРАПИИ НА ОБРАЗОВАНИЕ АНГИОГЕННЫХ ФАКТОРОВ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Касимова Г.М., Шоюсупова М.У., Шарипова Р.М., Рахматуллаев Х.У.

ОАО Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Терапии и Медицинской Реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

63

ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Касимова Г.М., Абдуллаев А.Х., Мирталипова Т.Д., Шарипова Р.М.

ОАО Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Терапии и Медицинской Реабилитации, г. Ташкент, Узбекистан

64

ВПЛИВ АТЕРОСКЛЕРОЗУ НА ПОКАЗНИКИ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ З ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ

Калініченко А.О., Титова Г.Ю., Глєбова О.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

65

ОСОБЛИВОСТИ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ФАРМАКОТЕРАПІЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ В ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ

Катеренчук І.П., Свічкарь Н.М.

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

66

КЛІНІЧНА ЦІННІСТЬ ВИЗНАЧЕННЯ ВЕГЕТАТИВНОГО БАЛАНСУ ЯК ІНДИКАТОРА ЕФЕКТИВНОСТІ КОНТРОЛЮ ЗА ПЕРЕБІГОМ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Катеренчук О.І.

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

67

ОСОБЛИВОСТИ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ У ХВОРИХ НА СЧВ-АСОЦІЙОВАНУ ЛЕГЕНЕВУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Клекот О.О.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

68

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ХВОРИХ З АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Коваль В.Ю., Архій Е.Й., Брич Н.І.*, Рішко Я.Ф.*, Паш О.М.*

Ужгородський національний університет,

**Ужгородська обласна клінічна лікарня ім. А. Новака,*

69

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ АТЕРОГЕНЕЗУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ Коваль С.М., Рєзнік Л.А., Старченко Т.Г., Дунаєвська М.М. <i>ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України», м. Харків</i>	70
ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ І ГІПОЛІПІДЕМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ НА РІВНІ ВАСКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ Коваль С.М., Снігурська І.О., Мисниченко О.В., Пенькова М.Ю., Божко В.В., Щенявська О.М. <i>ДУ „Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України”, м. Харків</i>	71
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК РІВНЯ АПЕЛІНУ-12 КРОВІ З ПОКАЗНИКАМИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ Коваль С.М., Юшко К.О., Старченко Т.Г., Шуть І.В. <i>ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМНУ», м. Харків</i>	72
РИСК РАННЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У ПАЦІЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И НОРМАЛЬНОЙ МАССОЙ ТЕЛА Колесникова Е.В. <i>ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков</i>	73
ВПЛИВ ІНТЕРВАЛЬНОЇ НОРМОБАРИЧНОЇ ГІПОКСИТЕРАПІЇ НА ЛІПІДНІ ПОКАЗНИКИ У ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ХВОРИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ Количева О.В. <i>Донецький національний медичний університет ім. М. Горького</i>	74
ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ И СПЕЦИФИЧНОСТЬ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9 В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА ЧЕРЕЗ 6 МЕСЯЦЕВ ПОСЛЕ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА Копица Н.П., Белая Н.В., Титаренко Н.В., Гилева Я.В., Вишневская И.Р. <i>ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т.Малої НАМН Украины», г. Харьков</i>	75
ПРОГНОЗУВАННЯ ЛЕТАЛЬНОГО НАСЛІДКУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА Копица М.П., Вишневська І.Р., Литвин О.І., Камишан І.В., Петеньова Л.Л. <i>ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМНУ», м. Харків</i>	76
ФАКТОРИ, ЯКІ ВПЛИВАЮТЬ НА ПРОГНОЗ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ, У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ Копица М.П., Титаренко Н.В., Біла Н.В., Петеньова Л.Л., Гільова Я.В. <i>ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України», м. Харків</i>	77

ФАКТОРИ РИЗИКУ, ГЕНДЕРНІ ТА ВІКОВІ ВІДМІННОСТІ ХВОРИХ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

Коробко О. А., Ілюк І. А., Степанюк Т. В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

78

ДІАБЕТИЧНА ДИСЛІПІДЕМІЯ ЯК ПРЕДИКТОР ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ІЗ ВПЕРШЕ ВИЯВЛЕНИМИ ГІПЕРГЛІКЕМІЯМИ

Королюк О.Я., *Горбач Л.О., *Горбач М.О.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,

**8-а комунальна міська клінічна лікарня, м. Львів*

79

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ НА СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Кравченко И.Г. Черненко М.Э.

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

80

ХАРАКТЕР ЗМІН ЛІПІДОГРАМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ІЗ СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ АБДОМІНАЛЬНОГО ТИПУ

Кравчун П.Г.

Харківський національний медичний університет

81

ТИПИ ДИСЛІПІДЕМІЇ ЯК МАРКЕРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Кравчун П.П., Дунаєва І.П.

Харківський національний медичний університет

82

АТЕРОГЕННІ ЗМІНИ ЛІПІДОГРАМИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Кравчун П.Г., Кадикова О.І., Боровик К.М.

Харківський національний медичний університет

83

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЙ СИМВАСТАТИНОМ: ИЗУЧЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Кравчун П.Г., Шумова Н.В., Борзова Е.Ю., Шушляпин О.И., Кудрик С.А.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

84

ВПЛИВ ТРИВАЛОЇ ТЕРАПІЇ ГЛЮКОКОРТИКОЇДАМИ НА ПРЕДИКТОРИ СУДИННИХ ЗМІН ПРИ АНКІЛОЗИВНОМУ СПОНДИЛОАРТРИТІ

Кузьміна А.П., Хакімова Т.В.

Дніпропетровська медична академія

85

РИЗИК ВИНИКНЕННЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НА ТЛІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА СУПУТНЬОЇ ГЕРПЕТИЧНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Куласць В.М.

Івано-Франківський національний медичний університет

86

МАРКЕРИ АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ЖІНОК З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ

Куласць Н.М.

Івано-Франківський національний медичний університет

87

ВЛИЯНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ НА ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ОПЕРИРОВАННОГО ЖЕЛУДКА

Куница В.Н., Чистякова С.И., Турна Э.Ю., Кутузова Л.А., Цветков В.А.

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», г. Симферополь

88

ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКАЯ И АНТИОКСИДАНТНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Кучеренко О.Д., Брек В.В., Бутенко Л.Б., Цеменко М.И., Галагура Н.И.

Харковский национальный медицинский университет

89

ВЛИЯНИЕ КВЕРЦЕТИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Лапшина Л.А., Михайлова Ю.А., Сапричева Л.В.

Харьковский национальный медицинский университет, КУОЗ «Харьковская городская клиническая больница № 27»

90

ДИАГНОСТИКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ МИОКАРДИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Лапшина Л.А., Михайлова Ю.А., Леонидова В.И

Харьковский национальный медицинский университет, КУОЗ «Харьковская городская клиническая больница № 27»

91

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ІШЕМІЧНОЇ ХРОБИ СЕРЦЯ ТА ЇЇ ЛІКУВАННЯ МОЛСІДОМІНОМ

Ліпатнікова А.С., Сабковська Х.О., Холіна О.А.

Луганський державний медичний університет, м. Луганськ

92

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ГЕНЕЗУ

Малик Н.В., Бобро Л.М.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

93

ВПЛИВ ГОМОЦИСТЕЇНУ НА ПЕРЕБІГ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Мартинів І.В., Купновицька І.Г.

Івано-Франківський національний медичний університет

94

ВМІСТ МІНЕРАЛЬНИХ РЕЧОВИН ПРИ ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЇ

Мельничук Н.О., *Фус С.В., Беньковська Л.К.

*ДУ «Науково практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, м. Київ, *НТЦ «Vіpіа», м. Київ*

95

ГИПОАДИПОНЕКТИНЕМИЯ, ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ И ГИПЕРУРИКЕМИЯ КАК ПРЕДИКТОРЫ УСКОРЕННОГО РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Милославский Д.К., Снегурская И.А., Божко В.В., Щенявская Е.Н.

ГУ „ Национальный институт терапии им. Л.Т.Малой НАМН Украины”, г. Харьков

96

СУЧАСНІ ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ

Мишанич Т.В., Архій Е.Й., Созонюк О.В.

ДВНЗ «УжНУ», медичний факультет, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, м. Ужгород

97

ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПАЦИЕНТОВ В ПОСТИНСУЛЬТНОМ ПЕРИОДЕ

Милейковский М.Ю, Гуща И.С., Гуща С.Г., Гуща С.И.

Городская многопрофильная клиническая больница №4 ДОО, м. Дніпропетровськ

98

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ, ЩО ОБУМОВЛЕНІ АТЕРОТРОМБОЗОМ

Міщенко Т.С., Здесенко І.В., Пісоцька О.В., Лапшина І.О.

Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України, м. Харків

99

ЗАСТОСУВАННЯ МЕКСИКОРУ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ІЗ СУПУТНІМ ХОЗЛ

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

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

100

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СПОЛУЧЕННЯ АТЕРОГЕННОЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ ТА ХРОНІЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТУ

Несен А.О.

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

101

ЛІПІДОВМІСНІ ЛЕЙКОЦИТИ КРОВІ ПРИ АТЕРОГЕННІЙ ДИСЛІПІДЕМІЇ І КОМОРБІДНОСТІ ПАТОЛОГІЙ

Несен А.О., Чернишов В.А., Грунченко М.М., Шкапо В.Л., Ченчік Т.О.

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

102

ВЛИЯНИЕ ФЕНОФИБРАТА (ТРАЙКОР) НА АТЕРОГЕННУЮ ДИСЛИПИДЕМИЮ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ Несен А.А., Грунченко М.Н., Шкапо В.Л., Валентинова И.А., Чирва О.В. <i>ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків</i>	103
ПАРОДОНТИТ- ІНДИКАТОР РИЗИКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ Ніконенко Д.А., Глінка О.Л. <i>КЗ «Криворізька міська стоматологічна поліклініка №7» ДОР»</i>	104
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ЖЕНЩИН В ПРЕ- И ПОСТМЕНОПАУЗЕ Нурмухамедов А.И., Абдуллаев А.Х., Туляганова Д.К., Тургунова М.Ш., Алиходжаева Х.А. <i>ОАО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации» г. Ташкент, Узбекистан, Ташкентский педиатрический медицинский институт</i>	105
Показатели ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С ИБС И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА ПРИ ДВОЙНОЙ АНТИТРОМБОЦИТАРНОЙ ТЕРАПИИ Оврах Т.Г., Запровальная О.Е. <i>ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», г. Харьков</i>	106
ЗАСТОСУВАННЯ ДУПЛЕКОРУ У ХВОРИХ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ Окіпняк І.В., Ілашук Т.О., Волошинська К.О., Зайцева В.Л. <i>Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці</i>	107
ОСОБЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ЧРЕВНОГО СТВОЛА ПРИ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЕ Опарин А.А., Опарин А.Г., Федченко Ю.Г., Лаврова Н.В., Крамаренко В.И., Двояшкина Ю.И., Хоменко Л.А. <i>Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков</i>	108
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ РІВНЕМ ЕНДОГЕННОГО ІНСУЛІНУ ТА ФНП-α У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ Оринчак М.А., Кочержат О.І. <i>Івано-Франківський національний медичний університет</i>	109
ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ХВОРИХ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ Оринчак М.А., Гаман І.О., Човганюк О.С. <i>Івано-Франківський національний медичний університет</i>	110

МЕТОДИ ПЕРІОПЕРАЦІЙНОГО ЗНЕБОЛЮВАННЯ ПРИ КРИТИЧНІЙ ІШЕМІЇ НИЖНІХ КІНЦІВОК Панов В.М. <i>Харківська обласна клінічна лікарня – Центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, м. Харків</i>	111
ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ЖІНОК Панчишин Ю.М., Юр'єва Н.Ю.* <i>Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, *Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів</i>	112
ХРОНІЧНА АТЕРОСКЛЕРОТИЧНА АБДОМІНАЛЬНА ІШЕМІЯ: КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНИЙ СКРИНІНГ Пархоменко К.Ю. <i>Харківський національний медичний університет</i>	113
ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА Пасиешвили Л.М. <i>Харьковский национальный медицинский университет</i>	114
ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ ЯК МАРКЕРИ КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ ПОДІЙ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ТА ОЖИРІННЯ Пасієшвілі Т.М. <i>Харківський національний медичний університет</i>	115
СЕРЦЕВИЙ БЛОК, ЗВ'ЯЗУЮЧИЙ ЖИРНІ КИСЛОТИ ЯК ДІАГНОСТИЧНИЙ И ПРОГНОСТИЧНИЙ ЧИННИК ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ СИНДРОМІ Петюніна О.В., Копиця М.П., Петеньова Л.Л., Опарін О.Л. <i>ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків</i>	116
ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА У МУЖЧИН СТАРШЕ 65 ЛЕТ Пилипенко С.А., * Семерова Н.Р. <i>Харьковский национальный медицинский университет, * КУОЗ ХГКБ №27, г. Харьков</i>	117
НЕАЛКОГОЛЬНА ЖИРОВА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ ТА ОЖИРІННЯ ЯК ПРИЧИННІ ФАКТОРИ РАННІХ ПРОЯВІВ АТЕРОСКЛЕРОЗУ Півторак К.В. <i>Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова</i>	118
АТЕРОСКЛЕРОЗ ЯК ПРИЧИНА ПОЛІМОРБІДНОСТІ У ЛЮДЕЙ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ Півторак Н.А. <i>Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова</i>	119

КАРДІОМЕТАБОЛІЧНІ ФАКТОРИ ТА РИЗИК РОЗВИТКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ В ПОЄДНАННІ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ

Піонова О.М.

Харківський національний медичний університет

120

ВЛИЯНИЕ ГИПОФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ВАЗОДИЛАТАЦИИ КАК РАННИЕ МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Плиговка В.Н., *Шапошникова Ю.Н., *Школьник В.В., *Немцова В.Д., Аганцев А.М.

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

**Харьковский национальный медицинский университет*

121

АНТИАТЕРОГЕННА ТЕРАПІЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Погорєлов В.М., Брек В.В., Волкова І.В., Денисова С.В., Яницька І.П

Харківський національний медичний університет

122

ФІТОТЕРАПІЯ ДИСКІРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ГЕНЕЗУ НА ЕТАПІ ПЕРВИННОЇ МЕДИКО-САНИТАРНОЇ ДОПОМОГИ

Позур Н.З., Глушко Л.В., Молодовець О.Б., Федоров С.В., Гаврик Т.Ю., Чаплинська Н.В., Кулаєць В.М.

Івано-Франківський національний медичний університет

123

ХРОНОРИТМИ ІШЕМІЇ МІОКАРДА ПРИ СТАБІЛЬНІЙ СТЕНОКАРДІЇ
Полянська О.С.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

124

ЧАСТОТА УРАЖЕНЬ РІЗНИХ КОРОНАРНИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА

Приймачок О.О.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

125

КОРЕЛЯЦІЇ ПАРАМЕТРІВ ЖИРОВОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ НА ФОНІ НАДВАГИ ТА ОЖИРІННЯ

Радченко Л.М., Склярів Є.Я., Ільницька Л.А.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

126

ВПЛИВ ВЕГЕТАТИВНОГО ТА ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАТУСУ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Радченко О.М., Пилипів Л.І.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

127

ОБГРУНТУВАННЯ ПРИЗНАЧЕННЯ СТАТИНІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Распутіна Л.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

128

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ КОРОНАРОГЕННОГО ГЕНЕЗУ З СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Риндіна Н.Г., Кравчун П.Г.

Харківський національний медичний університет

129

МОЖЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН НИРОК В УМОВАХ ЗМОДЕЛЬОВАНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Ромашкіна О.А., Піскун Р.П.

Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова

130

ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІНФАРКТУ МІОКАРДА У ХВОРИХ ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

Росул М.М.

Ужгородський національний університет

131

ФАКТОРИ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ З РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА

Руденко Т. М., Власенко О. М.*, Бутікова О. О.*

Сумський державний університет, м. Суми

*Харківська медична академія післядипломної освіти**

132

ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНА БЕТА1-АДРЕНОРЕЦЕПТОРІВ ТА ЛІПІДНИЙ ПРОФІЛЬ У ПАЦІЄНТІВ З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Рудик Ю.С., Удовиченко М.М., Болотських А.В.

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

133

ВЛИЯНИЕ АТОРВАСТАТИНА НА ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ, ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ И НЕ ЛИПИДНЫЕ МАРКЕРЫ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Рябуха В.В., Запровальная О.Е, Бондарь Т.Н., Ченчик Т.А.

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

134

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Сердобинская-Канивец Э.Н., Серик С.А., Горб Ю.Г.

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

135

РЕЗУЛЬТАТЫ ТРЕДМИЛ-ТЕСТА У ЖЕНЩИН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ КЛИМАКТЕРИЯ

Сердобинская-Канивец Э.Н., Исаева А.С.

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

136

**ЭНДОТЕЛИЙЗАВИСИМАЯ ВАЗОДИЛАТАЦИЯ ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИИ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Серик С.А., Сердобинская-Канивец Э.Н., Цыганков А.И., Ченчик Т.А.

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малої НАМН Украины», г. Харьков 137

**ПОКАЗНИКИ АДИПОНЕКТИНЕМІЇ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ
ГІПЕРТЕНЗІЮ З ДИСЛІПІДЕМІЄЮ ТА ПОРУШЕННЯМ ТОЛЕРАНТНОСТІ
ДО ГЛЮКОЗИ**

Снігурська І.О., Божко В.В., Грозна Л.М.

ДУ „Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України”, м. Харків 138

**ХАРАКТЕР КОРОНАРОСКЛЕРОЗУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМИ
ФОРМАМИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ НА ТЛІ
НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ**

Солейко О.В., Черних М.О., Осипенко І.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця 139

**ВПЛИВ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ НА КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНІ
ПОКАЗНИКИ ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ У ХВОРИХ НА
ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

Старченко Т.Г., Резнік Л.А., Юшко К.О.

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т.Малої НАМН України», м. Харків 140

**ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ ЯК ПРИЧИНА ІНВАЛІДИЗАЦІЇ МЕШКАНЦІВ
КИЇВСЬКОЇ ОБЛАСТІ, ПОСТРАЖДАЛИХ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС**

Татаренко О.М.

Національний науковий центр радіаційної медицини Національної академії медичних наук України, м. Київ 141

**КОРЕЛЯТИВНІ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ РІВНЯ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ З
ПОКАЗНИКАМИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ
СТЕНОКАРДІЄЮ НАПРУГИ НА ФОНІ СУПУТНЬОЇ ТЕРАПІЇ
ОСТЕОАРТРОЗУ ТА ОЖИРІННЯ**

Тесленко Ю.В.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава 142

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РОЗУВАСТАТИНА У БОЛЬНЫХ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Туляганова Д.К., Аляви А.Л., Абдуллаев А.Х., Нуритдинова С.К., Шодиев Ж.Д.

ОАО «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации» г. Ташкент, Узбекистан 143

ВПЛИВ ЛІПОСОМАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ НА ІНДЕКС АКТИВАЦІЇ ТРОМБОЦИТІВ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ С ПАРОКСИЗМАМИ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ ПІСЛЯ ІМПЛАНТАЦІЇ ПЕСМЕЙКЕРУ
Узун Д.Ю.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

144

НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И СУБКЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С НАЖБП

Фадеев Г.Д., Соломенцева Т.А., Сытник К.А., Куринная Е.В., Семова О.В.

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

145

ФАКТОРИ ЗОВНІШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Фатула М.І., Блецкан М.М., Рішко О.А., Свистак В.В.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

146

СТЕАТОЗ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА АТЕРОСКЛЕРОЗ ТА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Феджага І.В., Півторак К.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

147

АНТИІШЕМІЧНІ ЕФЕКТИ ІВАБРАДИНУ У ХВОРИХ ІЗ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Федоров С.В., Глушко Л.В., Позур Н.З.

Івано-Франківський національний медичний університет

148

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ НАЯВНІСТЮ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ МАГІСТРАЛЬНИХ ТА ПЕРИФЕРИЧНИХ АРТЕРІЙ ТА ФАКТОРІВ РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК ІІІ І ІV СТАДІЇ

Фролова Є.О.

Дніпропетровська державна медична академія

149

КЛИНИЧЕСКАЯ ПОЛЬЗА ДЕТАЛЬНОГО СЕМЕЙНОГО АНАМНЕЗА В ОЦЕНКЕ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ У УЧАСТНИКОВ ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС

Хомазюк И.Н., Настина Е.М., Сидоренко Г.В.

ГУ «Национальный научный центр радиационной медицины Национальной академии медицинских наук Украины», г. Киев

150

ОСОБЕННОСТИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИЧЕСКОЙ АРИТМИЕЙ, КЛИНИКО-ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Хомазюк И.Н., Габулавичене Ж.М., Хомазюк В.А.

ГУ «Национальный научный центр радиационной медицины НАМН Украины», Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

151

**ЛЕЧЕНИЕ ПРОАТЕРОГЕННЫХ ДИСЛИПИДЕМИЙ У БОЛЬНЫХ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ L-
ТИРОКСИНА**

Цветков В.А., Глушко А.С., Белоцерковская Е.Н., Куница В.Н.

*ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени
С.И. Георгиевского», г. Симферополь*

152

**КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНІ ТА ГЕНЕТИЧНІ ЧИННИКИ, ЩО
АСОЦІЮЮТЬСЯ З ПОШИРЕНІСТЮ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ПРОЦЕСУ**
Целуйко В.Й., Яковлева Л.М.

Харківська медична академія післядипломної освіти

153

«ЛИПИДНАЯ ШКОЛА»: ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ И ПРАКТИЧЕСКИЕ ИТОГИ
Черкасова О.Г., Тищенко И.В.¹, Финкова Е.П., Есауленко И.А., Данилова А.В.²

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»¹,

КУ «Днепропетровская городская клиническая больница № 9» ДОС»²

154

**РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА И СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ С
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**
Шалимова А.С., Кочуева М.Н., Браславская А.П.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

155

**МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕСТРУКЦИИ МЕМБРАН
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ**

Шаюсупова М.У., Касимова Г.М., Мирталипова Т.Д., Рахматуллаев Х.

*ОАО Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский
Центр Терапии и Медицинской Реабилитации, Ташкент, Узбекистан*

156

**РЕЗЕРВУАРНА ФУНКЦІЯ ЛІВОГО ПЕРЕДСЕРДЯ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО
ВІКУ З КАРДІОРЕНАЛЬНИМ СИНДРОМОМ**

Шейко С.О.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

157

**СПЕКТР АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З
ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**

Шейко С.О.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

158

**КОНДУЇТНА ФУНКЦІЯ ЛІВОГО ПЕРЕДСЕРДЯ У ХВОРИХ З
КАРДІОРЕНАЛЬНИМ СИНДРОМОМ**

Шейко С.О.

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

159

**ВПЛИВ УСКЛАДНЕНЬ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У
ХВОРИХ З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

Шкапо В.Л., Несен А.О., Грунченко М.М., Чирва О.В.

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

160

ИЗУЧЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ И КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ДИСЛИПОПРОТЕИДЕМИЙ
Шумова Н.В., Кожин М.И, Залюбовская Е.И., Шушляпин О.И., Кудрик С.А., Грицюк Г.П.

Харьковский национальный медицинский университет

161

ВЛИЯНИЕ ПИРИДОКСИНА, ЦИАНОКОБАЛАМИНА И ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ НА СОДЕРЖАНИЕ ГОМОЦИСТЕИНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Шустваль Н.Ф.¹, Лядова Т.И.², Волобуева О.В.²

Харьковская медицинская академия последипломного образования¹ Харьковский национальный университет им. В.Н.Каразина²

162

ГОМОЦИСТЕИН И ЛИПИДЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

Шустваль Н.Ф.¹, Волобуева О.В.,² Лядова Т.И.²

Харьковская медицинская академия последипломного образования¹ Харьковский национальный университет им. В.Н.Каразина²

163

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ И ЛЕЙКОЦИТАРНЫЙ КЛИРЕНС ЛИПИДОВ ПРИ АЛЛОГЕННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Топчий И.И., * Кондаков И.И., Кириенко А.Н., Гридасова Л.Н., Бенько Е.Г.

**Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, ГУ "Институт терапии имени Л.Т. Малої НАМН України», г. Харьков*

164

ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА РИЗИК ПРОГРЕСУВАННЯ АТЕРОГЕННИХ УСКЛАДНЕНЬ

Яковлева О.О., Маслоїд Т.М.

Вінницький національний медичний університет ім. Н.І.Пирогова

165

Адреса редколегії:
ДУ “Національний 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 11.03.2014 р. Формат 60х84 1/16.
Надруковано у типографії ТОВ «Цифра Принт»
на цифровому комплексі Xerox DocuTech 6135.
Свідоцтво про державну реєстрацію А01 № 432705 від 03.08.2009 р.
Адреса: м. Харків, вул. Данилевського, 30.
Ум. друк. арк. 10,8. Замовлення. № 21.
Гарнітура Times New Roman. Наклад 50 прим.