



**ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ
МІЖНАРОДНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ**

**«РІВЕНЬ ЕФЕКТИВНОСТІ
ТА НЕОБХІДНІСТЬ ВПЛИВУ МЕДИЧНОЇ НАУКИ
НА РОЗВИТОК МЕДИЧНОЇ ПРАКТИКИ»**

29-30 березня 2013 р.

**КІЇВ
2013**

Семенко С. Б., Тимофійчук І. Р., Попона І. С. ЗМІНИ ІОНОРЕГУЛОВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ЗА УМОВ ПОСТІЙНОЇ СВІТЛОВОЇ СТИМУЛЯЦІЇ ШИШКООДІЛЬНОЇ ЗАЛОЗИ НА ФОНІ БЛОКАДНІ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ	35
Сухомла С. А., Петрушенко В. В., Фалалова Т. М. ВЛИВ РОФЕКОКСИБУ НА СТАН ПІДСЛУЗОВОЇ ЗАЛОЗИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ	39
Валькович Н. Б. ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТІ ПОРАЖЕННЯ ПРЕЛОМЛЯЮЩИХ СРЕД ГЛАЗА У ДЕТЕЙ С ДЕФЕКТАМИ ЗРЕННЯ	41
Пакришень С. В. ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ ДИМЕОДИПНОМ ЗМІН МІОКАРДУ ПЕРИ ДІЇ ДОКСОРУБІЦИНУ	43
Харченко О. М., Комоленко Н. Н. ЗАСТОСУВАННЯ ІНГІБІТОРІВ АЛЬФА-ГЛЮКОЗИДАЗИ ТА АНТИОКСИДАНТІВ У ФАРМАКОТЕРАПІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ	46
Черкасова О. В. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНІТИТУ У ПАЦІЄНТІВ З ЕСЕНЦІАЛЬНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЮ ЗА ДОПОМОГОЮ ТІОТРИАЗОЛІНУ	49
НАПРЯМ 2. АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ	
Боднарчук О. І., Андрицька О. А., Гуменик К. Ю. КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ДИВЧАТ-ПІДЛІТКІВ, ХВОРИХ НА САЛЬПІНГООФОРИТИВ НА ТЛІ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК ТА СЕЧОВОГО МІХУРА	54

Булик Т. С. ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ У ПРОФІЛАКТИЦІ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ВАГІТНИХ ІЗ ОЖИРІННЯМ	59
Бурк В. В., Вібір В. А., Вишнівська В. С. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПЛАЗМОВОЇ КОНЦЕНТРАЦІЇ ГОМОЦИСТЕЇНУ, КОМПОНЕНТІВ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ, СТАНУ СУДИННОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ ТА ЕКСТРАКРАНАЛЬНОГО КРОВОТОКУ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЮ	62
Ванджуря Я. Л., Владушка Т. В. ФОРМУВАННЯ ПРОФЕСІЙНОЇ КОМПЕТЕНТНОСТІ МАЙБУТНІХ ЛІКАРІВ НА БАЗІ ТРЕНІНГ-ЦЕНТРУ «МЕДИЦИНА» ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ	66
Жацько С. Н., Лавровская О. М., Придатко Н. С. ИЗУЧЕНИЕ ЭЛАСТАЗОПОДОБНОЙ АКТИВНОСТИ СЫВОРОТКИ КРОВИ У ОРТОПЕДИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ, ТРАДАЮЩИХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ	70
Ришарук А. В., Ришарук В. Є., Греско М. Д. ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕСТАЦІЙНОГО ПРОЦЕСУ У ВАГІТНИХ З БЕЗСМІПТОМНОЮ БАКТЕРІУРІЄЮ	74
Солома Т. М., Мешеряков В. В. ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЯ РОСТА В НОРМИРОВАНИИ И ОЦЕНКЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ГОРОДА СУРГУТА	77
Гуляга О. І., Татун В. К., Полянська О. С. ПЕРЕБІГ ІНФАРКТУ МІОКАРДА НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК В РЕЄСТРІ МАЛИХ МІСТ УКРАЇНИ	82

10. Герасимов, А.Н. Медицинская статистика [Текст]: Учебное пособие / А.Н. Герасимов. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. - 480 с.

Гулага О. І.
асистент

Ташук В. К.
професор

Павленко О. С.
професор

Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

ПЕРЕБІГ ІНФАРКТУ МІОКАРДА НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НІРОК В РЕЕСТРИ МАЛИХ МІСТ УКРАЇНИ

Інфаркт міокарда (ІМ) і на теперішній час залишається причиною жорстко небезпечних ускладнень [1, с. 57-65]. Ураження нирок при коронарних захворюваннях за даними дослідження HOPE призводить до збільшення на 40% серцево-судинних ускладнень, з дозволена кривкової фільтрації (КФ) менше 60 мл/год пов'язано з підвищенням серцево-судинної смертності на 50%. При хронічній хворобі нирок (ХХН) викликається підвищення активність симпатоадреналової системи, що асоціюється з збільшенням ризику серцево-судинних захворювань [5, с. 15-20, 6, с. 1787-1847].

ІНФАРКТ МІОКАРДА ПРИ ХРОНІЧНОМУ УРАДНУВАННІ НІРОК У ХВОРОБИ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА З РІЗНИМИ СТАДИЯМИ ПІРОВОДНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

№ п/п	Показник	Клубочкова фільтрація <50 мл/год (n=26)	Клубочкова фільтрація >90мл/год (n=26)	p
1	КДР (см)	4,98±0,08	4,81±0,07	p>0,05
2	КСР (см)	3,50±0,13	3,49±0,07	p>0,05
3	ТМШЛс (см)	1,06±0,06	1,12±0,03	p>0,05
4	ТМШПп (см)	1,02±0,05	1,02±0,03	p>0,05
5	ТТСПШс (см)	1,00±0,03	1,11±0,03	p>0,05
6	ТТСПШп (см)	0,96±0,06	1,06±0,03	p>0,05
7	КДО (мл)	119,92±9,65	110,31±4,66	p>0,05
8	КСО (мл)	55,38±4,42	51,75±2,47	p>0,05
9	УО (мл)	64,54±7,33	58,56±2,57	p>0,05
10	ФВ (%)	52,62±0,86	53,19±0,83	p>0,05
11	ХДК (г/св)	5900,42±796,38	5250,20±304,09	p>0,05
12	ΔS%	27,57±0,60	27,49±0,44	p>0,01
13	ΔTж (%)	0,17±0,05	0,13±0,02	p>0,05
14	ΔTпл (%)	0,15±0,04	0,15±0,02	p>0,05
15	Δр (%)	0,41±0,03	0,44±0,01	p>0,05
16	МВШПШ (г)	180,38±11,21	186,69±7,69	p>0,05
17	ІММШПШ (г/м²)	91,04±5,55	94,00±3,96	p>0,05
18	ВТСПШ	0,40±0,02	0,44±0,01	p>0,05

Паци обстежено 106 пацієнтів, які знаходились на стаціонарному лікуванні з приводу госпіталю Q-інфаркту міокарда з СН. Середній вік хворих склав 51,54±3,94 роки. У всіх діагностовано хронічну хворобу нирок на тлі хронічного нескладного у фазі ремісії. Хворі були поділені на 2 групи залежно від рівня креатиніну клубочкової фільтрації(КФФ): 1 групу склали хворі з рівнем ШКФ = 90 мл/год.

групу – з рівнем КФ >90 мл/год. Вивчення параметрів функціонального стану міокарда проводили за допомогою ехокаріографії (ЕхоКГ) з використанням стандартних позначок [2, с.7-15].

У всіх хворих інструментальним методом визначали рівні гормонів: альдостерону, ангіотензинперетворюючого фактору (АПФ), передсердного натрійуретичного пептиду (ПНУП) та фактору Вільсона (ФВБ). Рівень КФ визначали за формулою Кохафта-Гаута.

Отримані дані свідчать (табл.1), що у хворих на ІМ при КФ ≤ 90 мл/год чимало вірогідно зменшена швидкість зміни об'єму крові (ХОК) (5290,20 \pm 101,09 проти 5990,42 \pm 296,38 мл/хв відповідно, $p<0,05$), що підтверджує наявність суттєвих порушень насосної функції серця і викликає тривалі потреби зовнішнього. Це дозволяє допустити, що однією з провідних причин порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки при ІМ можуть слугувати нейроендокринні та нейрогуморальні порушення, які на такі порушення функцій серця спричиняють збільшення об'єму циркулюючої крові, зростання переднавантаження [3, с.68-84].

Нейрогуморальні порушення, які викликають проліферацію клітин та ремоделювання серця, судин та шлунок, розглядається, як патогенетична основа прогресування серцево-судинних захворювань. При дослідженні рівнів нейрогуморальних маркерів у хворих на ГІМ нами виявлено (табл.2), що у хворих з КФ ≤ 90 мл/год рівень альдостерону був вірогідно вищим, ніж у хворих з КФ >90 мл/год (251,54 \pm 9,34 проти 236,24 \pm 8,83 нмоль/л; $p<0,05$). Це підтверджує літературні дані [6, с.1347-1347, 7, с.4-9], що альдостерон при ГІМ та гострій серцевій недостатності притягує функціональну активність перикардіоцитів. Рівень КФ серце затримує та організує воду та електроліти, що може слугувати основним чинником розвитку СН. Виявлено, що концентрація ПНУП у виділивих пробах хворих відрізнялась статистично як вірогідно ($p<0,05$), що з цього погляду може бути одним

із проявів дисбалансу нейрогуморальних регуляторних систем у об'єктованих хворих.

Концентрація Δ ПФ у хворих з КФ ≤ 90 мл/год була вірогідно вищою, ніж у групі порівняння (32,81 \pm 2,43 проти 65,28 \pm 3,81 нмоль/мл; $p<0,05$).

Отримані результати підтверджують літературні дані щодо зниження ангіотензину II фільтраційної здатності нирок через зростаючу азотемію судин ниркових клубочків [3, с.68-84]. Рівень ФВБ у виділивих пробах хворих з меншою КФ відрізнялась статистично не вірогідно. Однак, при II стадії хвороби нирок погіршується насосна функція серця, вірогідно вищий рівень альдостерону та вазопресорних гормонів, що викликає несприятливий вербів ІМ з прогресуванням серцевої недостатності [4, с.10-14, 7, с.4-9].

Таблиця 2.

Показники нейрогуморальної регуляції у хворих на інфаркт міокарда з різними стадіями ниркової дисфункції

№ стб	Показник	Клубочкова фільтрація <90 мл/год (n=13)	Клубочкова фільтрація >90 мл/год (n=93)	P
1	Альдостерон (нмоль/л)	251,54 \pm 9,34	236,24 \pm 8,83	$<0,05$
2	Передсердний натрійуретичний пептид (пг/мл)	54,96 \pm 4,81	59,01 \pm 3,77	$>0,05$
3	Ангіотензинперетворюючий фактор (нмоль/мл/л)	32,81 \pm 2,43	65,28 \pm 3,81	$<0,05$
4	Фактор Вільсона (мг/л)	1,06 \pm 0,13	1,20 \pm 0,07	$>0,05$

Література:

1. Березін О.С. Міокардіальний натрійуретичний пептид як маркер раннього післяінфарктного ремоделювання: результати коортного дослідження // О.С. Березін, Т.О. Самура / Укр.кардіол. журн. - 2012. - №3. - с.57-65.

2. Дюк Г.В. Дослід використання спекл-трекінг ехокардіографі для оцінки структурно-функціонального стану серця // Г.В.Дюк, М.Ю. Колесник / Укр.кардіол. журн. – 2012. - № 4. – с.7-15.
3. Ренин-ангіотензиновая система в кардиальной патогенезе. Часть 2 // В.Н.Коваленко, Т.В. Татаева, В.В. Брагусь / Укр.кардіол. журн. – 2012. - №4. – с.68-84.
4. Bauersachs J. Pre-clinical data on involvement of mineralocorticoid receptor activation in healing and remodeling post-myocardial infarction // J.Bauersachs, D. Fraaccarolo / Eur.Heart J. Suppl. – 2012.- Vol.13. – Suppl.B. – B10-B14.
5. Declining in-hospital mortality and increasing heart failure incidence in elderly patients with first myocardial infarction // J. Ezekowitz, P. Kaul, J. Bajal [et al.] / J. Amer. Coll. Cardiology. – 2012. – Vol. 53 (1). – P. 13-20.
6. McMurray J. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 // J. McMurray, S. Adamopoulos / Europ.Heart J. – 2012. – V. № 33. – p.1787-1847.
Messiaoui S. Aldosterone and the mineralocorticoid receptor // S. Messiaoui, P. Jaïsser / Eur.Heart J. Suppl. – 2012.- Vol.13. – Suppl.B. – B4-B9.

Стульчикова Е. Л.
кандидат медических наук, доцент
Христуленко А. Л.
кандидат медических наук, доцент
Зинтовская И. И.
кандидат медических наук, доцент
Доцент кафедри клінічної медицини та внутрішньої медицини
імені Миколая Горького
в Донецьку, Україна

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Ревматоидный артрит (РА) – наиболее распространенное ревматическое заболевание (частота в популяции во разных различных авторях колеблется от 0,6 до 1,3%). Структурные изменения миокарда, перикарда или клапанные поражения часто выявляются только эхокардиографически (ЭхоКГ) и редко сопровождаются гемодинамическими нарушениями [1,2,6; 2,2]. Однако частота инфаркта миокарда (ИМ), сердечной недостаточности и внезапной коронарной смерти значительно выше у больных РА, чем в общей популяции [3,2003; 4,2957]. Что же является причиной столь драматичной ситуации?

Наконец-то к настоящему времени доказательства позволяют утверждать, что причина таковой сердечно-сосудистой смертности при РА – ускоренное прогрессирование атеросклероза и как следствие – развитие ишемической болезни сердца (ИБС) [5,145].

Нами обследовано 25 больных РА (3 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 34 до 56 лет. Диагноз РА устанавливали в соответствии с критериями Американской ревматологической ассоциации. Клинические признаки поражения сердца – ИБС, артериальная гипертензия – выявлены лишь у некоторых больных. У большинства в общей клинической картине кардиальные симптомы были не ярко выражены. Всех пациентов, кроме общеклинически обследованной, проводили Холте-