



Первинна та вторинна профілактика серцево-судинних захворювань

**Матеріали
науково-практичної конференції**

22 листопада 2011 р.

м. Донецьк

ПРОТІЛІЗЖ МАРКЕР ПЕРЕБІГУ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Гулаш О.І., Гацук В.К., Ільонська О.С.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Нижче вчені вивчає складний набір протонітних ферментів, уключаючи каскадів яких пов'язані в певній регуляторній архітектурі, тому кожен має фібринолітичну, клінікогенну імуних реакцій. Важливим аспектом досліджень - сповільнення апрогрегування функціональних змін серцево-судинної системи. Т протестом пов'язані такі фундаментальні процеси життєвості як внутрішньоклітинний розвиток білків та регуляції їх кваліфікації, тривалості, змішаності, морфології, швидкості реакції, адаптивної перебудови об'єкту. Норушення протестом лежать в основі розвитку багатьох патологічних станів.

Метою нашого дослідження було вивчення маркерів перебігу генералізованого інфаркту міокарда за показником протестивної активності нуклеїну, що робить актуальним дослідження стану цієї системи при розвитку ГІМ, який розвивається на тлі змін функціональної активності як протестивних, так і активіруючих ферментів.

Клінічний матеріал складає 57 хворих віком від 39 до 68 років, серед яких було 31 чоловіка (89%) та 4 жінки (11%), середній вік яких склав 51,5(±3,94) роки. У всіх хворих діагностовано гострий інфаркт міокарда. Всіх пацієнтів було поділено на дві групи до першої групи відносились пацієнти, що отримували стандартну терапію, отримували аспірин в дозі 25 мг впродовж 20 днів. Досліджували процес протестивної активності за допомогою (станом ангіомолекулярних білків). Статистична обробка результатів досліджень проводилась з використанням електронних таблиць Microsoft Office Excel (build 11.5612.7703) та програмою для статистичної обробки Statgraphics Plus5.1 Enterprise edition (©Statistical Graphics corp. 2001). Так, до лікування протестивна активність за ангіомолекулами була вище в 1,5 разів порівняно, ніж у контролі (0,17±0,003 проти 0,27±0,011 E440/mg/подр±0,01).

Після проведення лікування протестивні за ангіомолекулами в об'єкт досліджувані хворі суттєво зростає, однак білки зніжають у другій групі, у лікуванні якої було використано ангіотенін ангіостероїд есперолон.

Не виключено, що зниження протестивної активності пов'язане з дією двох факторів, на стріле активації системи коагуляції. С1q комплексит якого є коагосондичним білком. Це може бути ознакою із порушення розвитку ангіомолекулярних реакцій, властивих ГІМ. Низькою коагосондичної активності при ГІМ є свідченням порушень об'єкту в сподіваний станній, яка утворює сполучаючу міцність серця.

Активність протестивних, які гідролізують ангіомолекулярні білки, в тому числі клітині, при розвитку ГІМ явно недостатня, що проявляється порушенням рівноваги між активністю клітині, до яких призводить до розширення судин, та ангіотенону, який викликає вазоконстрикторну реакцію.

Висновки на роль чинників клітинної системи у реакції на інфаркт - артеросклерозі програми при ГІМ, зміни процесів їх протестивної депривації можуть бути одним з факторів, що сприяють розладом мікроциркуляції порушенням ангіогенності органів станній.

Таким чином, вивчення в комплексі лікування хворих на ГІС есперолону призводить до нормалізації процесів протестивності, що викликає перебіг клінічних проявів серцевої недостатності.

Висновки

Зростання протестивної активності у досліджуваних хворих є сприятливим ознакою. Не виключено те, що під впливом ангіотенону есперолону товщина стінки судин найбільше до контролювання показників, що призводить до формування оптимальної структури сполучної тканини де місія ушкодженої міокарда.

- 19 ВЛИЯНИЕ ИНДЕМИЧЕСКОГО ПРЕКЛОНЦИКЛИРОВАНИЯ НА СИСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА
Павлова Н.Т., Касинкина Н.В., Колесников В.С., Парусни И.А.
- 20 ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ БИОМАРКЕРОВ ПРИ ВЫБОРЕ ЛИБУВАЛЬНОЙ ТАКТИКИ У ПОСТМИОКАРДИАЛЬНЫХ ПАЦИЕНТОВ
Воробьев А.С., Басова О.Г., Анищенко Е.В., Сивачко О.Г.
- 21 РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С РАЗЛИЧНОЙ МАСШОБ ТЕЛА
Гармашев В.А.
- 24 ДИНАМИКА УРОВНЯ МОЗГОВОГО НАТРИУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА У БОЛЬНЫХ С ПОСТОЯННОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИНДЕМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ НА ФОНЕ ПРИЕМА СТАТИНОВ
Глинская И.А., Турочкова Т.В., Васильева П.В.
- 26 ПРОЦЕДУРА ЯК-МАРКЕР ПЕРВЫЙ ИНФАРКТУ МИОКАРДА
Гунько О.Г., Тихонов В.К., Пестовская О.С.
- 28 ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С ПАТОЛОГИЕЙ ГЕНАТОНИКАРИОЙ СИСТЕМЫ
Дорофеев А.Э., Немчиговский Т.Б., Лысенко К.Ю.
- 30 ВЛИЯНИЕ ОБЖИВЛЕНИЯ И ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ НА РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ
Журавлева Л.В., Яценко А.А.
- 31 КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКИМ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТИТОМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СПИДИОРОМ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ
Зорин В.В., Пастухов М.Ю.
- 33 РЕВЕРСИЯ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ГЛОМЕРУЛОПРИТАМИ С КАРДИО-ВАСКУЛЯРНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ
Иванченко Г.А., Игнатенко Т.С., Мураш В.В.
- 35 РИСК ОЖИВЛЕНИЯ ПОДМОРТОЙМУ ТЕЛА СУБФАКТАЛЬНОГО ПРОЦЕДУРЫ С У ПРЕВЕНЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСНЫХ УСЛОВИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЫХАНИЯ
Казанков О.О.
- 36 ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ПЛАНИРОВАННЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ (РОЛЬ ХОЛЕРОСКОПИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА) (ЖС)
Караваевская Л.И., Михайленко Е.С., Козлова Е.Н., Крайченко И.И.
- 38 ТЕХНОЛОГИЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ФАКТОРОВ РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У ЗАКЛАДОВ ПЕРВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ДОПОМОГИ
Кавычкин О.А.
- 39 ОСОБЕННОСТИ ВЫШВУ ЦИТОКЛЮ ОКСИСТАТИНУ М НА ТИПИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДУ ЛЕВОГО ПЛУМОЧКУ У ХВОРНЫХ НА ГИПЕРТОНИЧНУ ХВОРОБУ
Косылова О.М., Кошуров О.А., Латышев Ю.Г.
- 40 УРОВЕНЬ НИКУТИНОВОПОДОБНОГО ФАКТОРА РОСТА-1 И МАЛОПЛОТОВОГО ДИАЛЬДЕЗИДА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ
Козлов С.В., Сидорова Т.Г., Рудик Л.А., Паршин Е.С., Козлова В.С.
- 41 ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДОНАТОРА КИСЛОДА АЗОТА ДЛЯ НЕФРОПРОТЕКЦИИ ПРИ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
Колосов И.В., Гром И.В., Бобрышев К.А., Вайченко Н.В., Зырянов М.И.
- 42 ЗНАЧЕНИЕ ДИСЛИПДЕМИИ В ПРОГРЕССИВАН ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПОСЛЕДНИИ ЭОСТЕОАРТРОЗ
Колосова В. В., Рагацова Т.А.
- 43 ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ
Косыгина А.И.
- 45 РИВЕНЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА I ФАКТИКОЗУ, КИЧЕВНЫХ МЕТАБОЛИТОВ АЗОТУ ТА ЛИЦЕ ПРИ СТАБИЛНН СТЕНОКАРДИИ НАПРУТИ II I Ш