

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ  
ДУ «ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ ІМЕНІ Л.Т. МАЛЮК НАМН УКРАЇНИ»  
ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ «МІЛІОДІ ВЧЕНІ ТА СПЕЦІАЛІСТИ  
ІНСТИТУТІВ НАМН УКРАЇНИ М. ХАРКІВ»  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ №1 ТА КЛІНІЧНОЇ ФАРМАКОЛОГІЇ

**МАТЕРІАЛИ**  
ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ  
ПРИСВЯЧЕНОЇ ДНЮ НАУКИ

**ВНЕСОК МОЛОДИХ СПЕЦІАЛІСТІВ В  
РОЗВИТОК МЕДИЧНОЇ НАУКИ І ПРАКТИКИ**

17 грудня 2012 року

Харків 2012

**ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ  
НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ ХСН ПШЕМІЧНОЮ ЕТІОЛОГІЇ  
З СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

Голубовська О.С., Табаченко О.С. ....47

**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ФНП-а З ПИСУЛЬМОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ  
У ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПАЦІЄНТІВ З ОЖИРІННЯМ**

Гончар О.В., Зелена І.І. ....48

**ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ ВЕНОСМІН ДЛЯ  
ПРОФІЛАКТИКИ ВИНИКНЕННЯ ЦЕНІХ ПРОМІЖНИХ  
УСКЛАДНЕНЬ**

Григоренко С.В., Шурський В.О., Лук'яненко О.А., Котлякова Т.В.,  
Віток Н.В., Шарбатюк Т.М., Нечипорук Т.С., Корчаківський О.Г.,  
Кашаля Л.Ф. ....50

**КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ  
ПОРУШЕНЬ, ІНДУКОВАНИХ УЛЬТРАФІОЛЕТОВИМ  
ОПРОМІНЕННЯМ**

Гриць В.В. ....51

**ЗМІНА РИТМІВ ПРОДУКЦІЇ КОРТИЗОЛУ У ХВОРИХ  
НА РАК ПІЛА МАТКИ НА ЕТАПАХ ПРОТИПУХЛИННОГО  
ЛІКУВАННЯ**

Громакова І.С. ....52

**ПРОЦЕСИ ПЕРОКСИДАЦІЇ У ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА**

Гулага О.І., Попельська О.С., Тицук В.К. ....53

**К ВОПРОСУ О БРОНХОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОГО  
БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ**

Давыдова А.Г., Катустин С.А. ....54

**ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОГО  
БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ**

Давыдова А.Г., Телькоженко Г.В., Пачешико А.В. ....55

**РАССТРОЙСТВА, КОМОРИДНЫЕ СИНДРОМУ  
ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА**

Датина В.К. ....56

**ОСОБЛИВОСТІ ТЕРАПЕВТИЧНОГО ПІДХОДУ ДО  
АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ФОНІ ХРОНІЧНОГО  
ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

Дзюльська В. Ю. ....58

значною відмінною різницею продукції кортизолу в ранковій і денній час. Після проведення хірургічного лікування, а ще в більшій мірі після променевої терапії у хворих на рак тіла матки значно згужуються межі коливання співвідношення продукції кортизолу в ранковій і денній час.

## ПРОЦЕСИ ПЕРОКСИДАЦІЇ У ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА

Гулата О.І., Полякська О.С., Ташук В.К.

Буковинської державної медичної університету, м. Чернівці

Метою дослідження є вивчення співвідношення між про- та антиоксидантними системами, які відіграють важливу роль у виникненні інфаркту міокарда (ІМ) та його ускладнень.

У зв'язку з цим, нами досліджено 37 хворих на ІМ. Рівень гідро-пероксидації оцінювали за вмістом у еритроцитах одного з атерогенних продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) – маломолекули альдегіду (МА). Інтенсивність пероксидації протеїнів виміщали за рівнем окисної модифікації білків (ОМБ) плазми. Активність АО захисту оцінювали за вмістом у плазмі головного антиоксидантного ферменту крові – церулоплазміну (ЦП), каталази (К), глутатіонпероксидази, глутатіон-S-трансферази та 3Н-групи, основним донором якої є глутатіон, якому належить ключова роль у захисті клітин від реакційнодатних інтермедіатів кисню. Контрольну групу склали 10 осіб відповідного віку.

При аналізі цих показників у хворих порівняно з контролем виявлено, що рівень МА, як кінцевого продукту процесів ПОЛ, зростає майже в 1,6 разів ( $p < 0,01$ ). Рівня активізація міжкордикальної трансформації пов'язана із зростанням вмісту реакційнодатних форм кисню, джерелом яких є сфероксізанні клітини, стимульовані фагоцети, і може бути свідченням накопичення інших продуктів, які мають аритмогенний ефект. Звертає на себе увагу, що рівень ОМБ зростає у хворих на ІМ в 1,8 разів ( $p < 0,05$ ). При аналізі систем антиоксидантного захисту виявлено знизення, у 1,8 разів, зростає активності каталази у хворих на ІМ порівняно з контролем ( $\pm 7,23 \pm 0,33$  проти  $13,38 \pm 0,49$  мкМоль /л·х;  $p < 0,01$ ). Активність ЦП у хворих дослідної групи також в 1,67 рази перевищала контрольні показники ( $p < 0,01$ ). Активність глутатіон-S-трансферази при цьому зросла у 1,6 разів ( $p < 0,01$ ) порівняно з контролем. Відмітності у вираженості зростання активності ферментів глутатіоновної системи у обстежених хворих можна пояснити тим, що ЦП проявляє свою дію в еритроцитах клітин, виділяючи перексид водню за рахунок окиснення глутатіона, а глутатіон-S-трансфераза проявляє свою активність в інших

крові. Зважаючи на те, що при трьому рівні SH-груп у хворих був на 32% більшим, ніж у контролі ( $p < 0,01$ ), а основним донором їх є глутатіон, можна стверджувати, що однією з основних ланок АСОЗ у хворих на ІМ є система глутатіона. Звертає на себе увагу, що активність церулоплазмину в плазмі крові, як одного зі складових АСО системи, хоч і зростає ( $p < 0,05$ ), але менш виражено, ніж інші антиоксидантні ферменти, що, мабуть, пов'язано з наявністю при серцевій недостатності ураженими печінки, яка є основним джерелом церулоплазмину.

Проведене дослідження свідчить про наявний дисбаланс між про- та антиоксидантними системами у хворих, що призводить різкого порушення клітинного та тканинного метаболізму і викликає перебіг ІМ.

## К ВОПРОСУ О БРОНХОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОГО БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Давидова А.Г.,<sup>1</sup> Капустян С.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Запорожский государственный медицинский университет  
<sup>2</sup>Запорожская городская детская многопрофильная больница №5

Бронхолитическая терапия является основой купирования бронхообструктивного синдрома (БОС) любой этиологии. Согласно современным протоколам терапии БОС у детей препаратами выбора являются  $\beta$ -адреналиновые (сальбутамол) или их комбинации с м-холинolitikазми (беродуал). В случае неэффективности ингаляционной бронхолитической терапии рекомендуется использовать парентеральное введение эуфиллина. Однако применение последнего ограничено побочными эффектами и рядом противопоказаний. Так, его применение не показано при органических поражениях ЦНС с судорожным синдромом, сердечной недостаточности, нарушениях ритма сердца и т.д.

Учитывая недостаточную эффективность ингаляционных бронхолитиков у детей при тяжелом БОС, требующем интенсивной терапии, целью нашей работы стал поиск альтернатив к применению эуфиллина для его купирования. По данным зарубежной литературы, рекомендуется использование магнезия сульфата 20% при неэффективности ингаляционных препаратов, в том числе – именно как альтернатива эуфиллину (Kozak A., Ptaszock B., Bagy W. et al., 2007; Wlabc K., Roca B.H., 2007; Singh A.K., Gaur S., Kumar B., 2008; Papiris S.A., Manali E.D., et al., 2009). Известно, что магний модулирует ионный транспорт и влияет на внутриклеточную концентрацию кальция, потому гипокальциемия, в частности,