



перТТ на КТ у контрольній групі зріс відповідно у 1,8 та 2,3 ($p < 0,05$), завдяки дії небівололу. У хворих основної групи: 1б та 3б після лікування вміст у крові NO також вірогідно перевищив показник до лікування. У хворих на НЦД за ГіпоТТ до лікування спостерігався вірогідний надлишок NO. У групі контролю терапія не сприяла відновленню гомеостазу NO, у той час, як в основній групі вміст у крові NO знизився на 21,9% ($p < 0,05$) із фактичною нормалізацією показника. Вагомі результати були отримані внаслідок застосування комплексної терапії тримебутину малеатом та адаптолом у відношенні корекції супровідної дискінезії жовчного міхура. У хворих із поєднаним перебігом ХНХ та НЦД за ГіпоТТ встановлені ознаки гіперкінетичної дискінезії ЖМ та гіпертонічної дисфункції ЖМ. Призначене лікування із залученням потужного коректора моторики ЖМ трибудату призвело до усунення клінічних симптомів ДЖМ, зниження болювого синдрому та вірогідного зниження коефіцієнта скорочення ЖМ на 21,9% ($p < 0,05$). У хворих на ХНХ із ГіперТТ та КТ було встановлене переважання гіпокінетичної дискінезії ЖМ. При застосуванні комплексної

терапії у хворих основної групи спостерігалось відновлення скоротливої здатності ЖМ із зростанням коефіцієнта скорочення ЖМ відповідно на 55,6% та 60,2% ($p < 0,05$). Водночас, у хворих групи контролю скоротлива здатність ЖМ не лише не зросла, але й ще більше зменшилась під впливом β – адреноблокатора.

Висновки. 1. Застосування тримебутину малеату та адаптолу у хворих на хронічний некаменевий холецистит та нейроциркуляторну дистонію сприяє усуненню симптомів основного та супровідного захворювань.

2. Ефективність застосування тримебутину малеату та адаптолу у хворих на хронічний некаменевий холецистит та нейроциркуляторну дистонію полягає у реалізації вірогідних антиоксидантних та мембраностабілізуючих властивостей адаптолу, зниженню інтенсивності оксидативного та нітрозитивного стресу.

Список літератури

1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология: в 2т. / Е.Н. Амосова.- Здоров'я-2002.-Т.2-992 с.

2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства / А. М. Вейн — М: Мед.информ. Агенство, 2000.-752 с.

УДК: 616.12-008.331.1-053.9-036

Т.М. Антофійчук

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
(науковий керівник – доц. І.В. Окіпняк)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Найчастіше АГ зустрічається у старших вікових групах. Після 65 років АТ 160/95 мм рт.ст. спостерігається у 21% людей, а 140/90 мм рт.ст. — у понад 65% людей. Ефективне лікування та профілактика серцево-судинних захворювань у старості неможливі без розуміння механізмів їх розвитку. У цьому відношенні АГ розглядається як один із важливих прогностичних факторів ускладнень і смертності у літніх людей.

У обстежених нами осіб першої групи (віком до 60 років) спостерігали підвищення як систолічного (САТ), так і діастолічного (ДАТ) артеріального тиску. У пацієнтів віком від 60 до 70 років (друга група обстежених) ДАТ досягає плато і тримається незмінним (у 74% пацієнтів), знижується – у 26% хворих. САТ продовжує зростати з віком як у жінок, так і у чоловіків. Необхідно відмітити лабільність АТ із зростанням віку пацієнтів, при цьому суттєво погіршує якість життя хворих, призводячи до появи постійного страху очікування підвищення чи зниження АТ, що не дозволяє регулярно приймати антигіпертензивні ліки, зменшує прихильність хворого до лікування. Лабільна АГ асоціюється з підвищеною варіабельністю АТ,

його надмірним нічним зниженням, збільшенням ранкового і вечірнього піку, які, як відомо, є незалежними факторами ризику гіпертензивних ускладнень. За характеристикою коливань САТ пацієнти були поділені на дві підгрупи. Першу підгрупу склали хворі (69,5%), в яких виявлено незначне коливання САТ при стабільному ДАТ. В другу підгрупу (31,5%) ввійшли пацієнти зі значними коливаннями САТ. Частота виникнення гіпертонічних кризів у пацієнтів другої підгрупи була вірогідно більшою, ніж у пацієнтів першої підгрупи. Опис скарг хворих вказував на те, що пацієнти першої підгрупи значно гірше переносили надмірне зниження АТ, ніж його підвищення. При цьому перше асоціювалося з безперечними ознаками кардіocereбрального синдрому (запаморочення, головний біль, слабкість, хиткість ходи, серцебиття, сонливість, апатія).

Визначення особливостей регіональної гемодинаміки у осіб похилого віку допоможе підібрати адекватну терапію, яка б ефективно контролювала АТ, запобігала розвитку ускладнень.

УДК: 612.127-005.8-073

Т.М. Антофійчук, Л.А. Земляк, Л.І. Панчук

КОРОНАРНИЙ РЕЗЕРВ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ БЕЗ ПІДЙОМУ ST

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини
(науковий керівник – доц. О.Ю. Поліщук)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Останніми роками на Україні продовжує зберігатись негативна тенденція щодо високих показників

смертності, захворюваності та інвалідизації від хвороб серцево-судинної системи, перш за все, за



рахунок ішемічної хвороби серця (ІХС), зокрема її гострих форм. Важливим аспектом проблеми гострих форм ІХС є необхідність вдосконалення діагностичних засобів, що давали б можливість проведення надійної та своєчасної диференційної діагностики у випадку гострого коронарного синдрому без елевачії сегмента ST, а саме нестабільної стенокардії (НС) та неQ – інфаркту міокарда (неQ-ІМ). Робота базується на обстеженні 132 хворих, що надійшли в блок кардіореанімації з діагнозом «гострий коронарний синдром» без елевачії сегмента ST. У результаті комплексного обстеження, яке включало збір скарг, анамнезу, об'єктивне обстеження, ЕКГ в динаміці, лабораторне дослідження маркерів пошкодження міокарда, на 3-5 добу перебування в стаціонарі хворим був виставлений діагноз неQ – ІМ (58 пацієнтів, 43,9%), а також НС (74 пацієнти, 56,1%). Виключення діагнозу ІМ ґрунтувалося на характеристиках болювого синдрому, динаміці ЕКГ, відсутності маркерів пошкодження міокарда. Усім хворим проведена черезстравохідна електрокардіостимуляція (ЧЕСС) на 3-5 добу перебування у стаціонарі. Стимуляцію розпочинали з частоти, яка на 10% перевищувала вихідне значення ЧСС, далі стимуляцію проводили східчасто зростаючими частотами 100,120,140,160 імпульсів/хв. до

появи ЕКГ- ознак ішемії. Частота припинення стимуляції виявилась значно нижчою у пацієнтів з неQ-ІМ в порівнянні з хворими на НС – 133,1±3,0 імпульсів/хв. та 150,3±1,8 імпульсів/хв. ($p < 0,001$). Кількісні показники ішемії у випадку позитивної проби також виявились більшими у хворих на неQ-ІМ. Так, сумарне зміщення сегменту ST (EST) становило в цій групі 6,08±0,31 мм в порівнянні з 5,45±0,35 мм при НС. Звертає на себе увагу чітка закономірність, за якої при приблизно однаковому числі відведень, де спостерігається ЕКГ-ознаки ішемії під час навантажувального тесту, кількісні їх характеристики виявляються тим більшими, чим менша частота стимуляції призвела до виникнення цих ознак. Максимального значення величина EST набула при частоті припинення стимуляції 100 імпульсів/хв.: 8,11±0,92 мм, мінімальним цей показник виявився у випадку позитивної проби при частоті 160 імпульсів/хв. – 4,76±0,31 ($p < 0,001$). Отже, за критеріями оцінки позитивної проби з ЧЕСС (частота припинення стимуляції, кількісні показники ішемії) виявлено групу хворих з суттєвим обмеженням коронарного резерву у хворих з неQ-ІМ, що повинно враховуватись в прогнозуванні перебігу захворювання та плануванні реабілітаційних заходів.

УДК: 616.12-005.4-085

А.М. Барбе, К.В. Вілігорська

КЛІТИННА ТЕРАПІЯ ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та СМ
(науковий керівник – проф. О.С. Полянська)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

В Україні смертність від ІХС залишається останніми роками стабільно високою, що відповідає одному з найбільш високих рівнів смертності населення Західної Європи (М.І.Лутай, 2010). Нестабільні бляшки, що зазнали розриву, є причиною тромбозу, накопичують велику кількість імуноактивних CD4+25+T-лімфоцитів, які продукують велику кількість γ -інтерферону і активують макрофаги (Nakayama, 2002). Медіатори запалення можуть підсилювати процеси апоптозу ендотеліальних і гладком'язових клітин, втрата яких призводить до оголення високо-тромбогенного матриксу.

Останнім часом відбувається значний прогрес у розробці нових медичних технологій із використанням клітинної терапії в поєднанні з генно-інженерною модифікацією в профілактиці та лікуванні коронарного атеросклерозу. Відомі дослідження, які направлені на стимуляцію ангиогенезу із використанням препаратів з ендотелію судин, фактора росту тромбоцитів, фактора росту фібробластів (Makino et al 2003). Імплантація ембріональних кардіоміоцитів, трансплантація недиференційованих стовбурових клітин за допомогою векторних вірусів (J.S.Wang, 2002), які тропні до кардіоміоцитів, у комплексному лікуванні міокардіальної недостатності в експерименті показали не тільки можливість регенерації, але і можливість відновлення структури та функції міокарда. Клітинна трансплантація має низку переваг: практично відсутній хірургічний ризик; мінімальна імуногенність завдяки попередній обробці клітинного трансплантата; можливість імуноізоляції, кріоконсервування.

На сьогоднішній день після проведених експериментальних досліджень було виявлено, що ендотеліальні клітини-попередники керують реендотелізацією пошкодженої судинної стінки, так як секретують

велику кількість важливих цитокінів, які направляють клітини, необхідні для репарації ендотелію. Одним з пускових механізмів ланцюгової реакції для виділення клітин-попередників з кісткового мозку вважається ішемія. Недостатність кровоплину призводить до вироблення молекул-посередників (фактори росту, цитокіни), які циркулюють в крові і проникають в кістковий мозок. Ці речовини беруть участь в активації клітин-попередників (КП) і їх продукуванню з кісткового мозку. При проходженні через ішемізовану тканину КП зв'язуються з рецепторами і білками-посередниками, що виділяються з тканини, і направляються в ділянки пошкодження. (О.Я. Бабак, І.І. Топчий, 2007).

Клітинна терапія ішемічної хвороби серця (ІХС) вступила в фазу клінічних випробувань по всьому світу. Основні спірні положення сучасної клітинної терапії в клінічній практиці - це способи доставки і типи клітин, що вводяться при різних формах ІХС. Внутрішньовенне введення мононуклеарів, мічених НЗ – тимідином, показало, що накопичення клітин в скелетній мускулатурі і міокарді було приблизно рівним 1-2% від введеної маси клітин, в той час як інтраміокардіальна ін'єкція показала збереження клітинної маси на рівні 30-35% в міокарді навіть через добу, тому оптимальною є доставка терапевтичних клітин безпосередньо в ішемізований орган. Мононуклеари кісткового мозку не відновлюють міокард, проте вони здатні стимулювати процес утворення нових судин, тим самим покращуючи оксигенацію міокарда (С.М. Лазарев, К.В. Фетисов, 2007).

Клітинна терапія перетворилася на потенційний новий терапевтичний підхід при ІХС. Після початкової характеристики передбачуваного ефекту ендотеліальних клітин-попередників і їх потенціалу