

Організація наукових медичних досліджень
«Salutem»

ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ
МІЖНАРОДНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ

«МЕДИЧНА НАУКА:
НОВІ ІДЕЇ ТА КОНЦЕПЦІЇ»

9-10 листопада 2012 року

Дніпропетровськ
2012

ББК 51.1
УДК 614
М-42

Медична наука: нові ідеї та концепції. Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції (м. Дніпропетровськ, 9-10 листопада 2012 р.) – Дніпропетровськ: Організація наукових медичних досліджень «Salutem», 2012. – 128 с.

ББК 51.1
УДК 614
М-42

У збірнику представлені матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Медична наука: нові ідеї та концепції». Розглядаються загальні проблеми клінічної та профілактичної медицини, питання фармацевтичної науки та інше.

Призначений для науковців, практиків, викладачів, аспірантів і студентів медичної, фармацевтичної та ветеринарної спеціальностей, а також для широкого кола читачів.

Усі матеріали подаються в авторській редакції.

ЗМІСТ

НАПРЯМ 1. ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА: СУЧАСНІ

ПІОРИТЕТИ РОЗВИТКУ	7
Безпалько Л. Ю. ВЛИЯНИЕ НАЦИОНАЛЬНОГО ПЕРИОДУ ТА ВИСОКОКАЛОРИЙНОГО ХАРЧУВАННЯ НА СТРЕС-РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ВІСЦЕРАЛЬНОГО ЖИРУ ТА АКТИВІСТЬ ПРОЗАЦАЛЬНИХ МЕДІАТОРІВ.....	7
Гукасян Н. М., Серик М. А., Халилова Н. Г., Зенін О. К., Лысенко А. О. КОМПЬЮТЕРНАЯ ПРОГРАММА «MATHMASK» ДЛЯ СОЗДАНИЯ ВИРТУАЛЬНЫХ ВИЗУАЛЬНЫХ ОБРАЗОВ ЛИЦА.....	10
Ломакін Н. И., Кудокочева О. В. КЛЮЧОВАЯ ТЕРАПИЯ В СОЧЕТАНИИ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКИМИ ТЕМПЕРАТУРАМИ СПОСОБСТВУЕТ КОРРЕКЦИИ ИММУННОГО СТАТУСА ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛИЗАЦИИ.....	14
Ломачко В. В., Пироженко Л. Н. ИНТЕГРАЛЬНЫЕ ЛЕЙКОЦИТАРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПРИ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ.....	17
Луциско Д. Г., Марченко В. С. ПОКАЗАТЕЛИ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ АКТОПИМАЦИИ К ХОЛОДУ.....	19
Паталова Т. А., Горобченко О. А., Гаташ С. В. ИССЛЕДОВАНИЕ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ КРОЛЕЙ К КИСЛОТНОМУ ГЕМОЛИЗУ В НОРМЕ И ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ.....	22

НАПРЯМ 2. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА: СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ. 25

Аблас О. Э. РОЛЬ МИНИИНВАЗИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ В ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ОСТРОГО НАПКИРАТИТА.....	25
Баскакова А. В., Жилыкова Е. Т. РАЗРАБОТКА МЕТОДА АНАЛИЗА АЛЦИКЛОВИРА В МОДЕЛЬНЫХ СМЕСЯХ И ЛАЗНЫХ КАПЕЛЬ ПРОТИВОВИРУСНОГО ДЕЙСТВИЯ.....	29
Гайден І. І., Плевш І. А., Сливка В. О., Рыбий С. І., Книшовська Г. І., Понич І. Р. ОЦЕНКА УРОВНЯ ФАКТОРОВ ПРОГНОСТИКИ АГ У ХВОРИХ НА ЕГ И СТ. ЗА РАЗНЫХ ВАРИАНТОВ ЦИКЛАДАННОГО РИТМА АТ.....	32
Генцицька О. С. ВИСОКИСТАТІВНІ ГІПЕРТЕРМІЗУЮЧІ ЗАСОБИ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ГІПЕРЕСТЕЗІ ДЕНТИНУ У ПАЦІЄНТІВ З ЗАХВОРЮВАННЯМИ КРАНИОПАРОДИТА.....	33
Герман Л. В., Каліновська І. В. СТАП ФЕТОПЛАЦЕНТАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ У ВАГІТНИХ З НЕВИНОШУВАННЯМ.....	36
Головачук О. К., Каліновська І. В. ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК З ГЕНІТАЛЬНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ.....	37
Головачук А. В., Бур'янова О. А. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ БІОМЕХАНІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК СИСТЕМ ОСТЕОСИНТЕЗУ.....	38
Гузак Б. В., Слесаренко С. В., Гавриленко П. Т. ОСОБЛИВОСТІ АНТИБІОТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ОБПЕЧЕНИХ З ВАЖКОГО ОПІКОВОГО ХВОРОБОГО.....	39

Ершова П. Б., Нестерова Т. В. КОНТРОЛЬ УРОВНЯ СЕРТОНИНА, КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ РЕЧИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА	40
Ершова Т. Б., Синх О. О. ОСОБЛИВОСТІ МІКРОЕЛЕМЕНТНОГО СКЛАДУ ВОЛОСОСЬ У ПОВНАРОДКЕПІХ ІЗ ЗАТРИМКОЮ ВНИПІШНЬОУТРОБНОГО РОЗВИТКУ	41
Заболотная И. И. КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ РЕНТГЕНСПЕКТРАЛЬНЫЙ МИКРОАНАЛИЗ УРОВНЯ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ ЭМАЛИ	43
Завилов В. Ф., Макарух А. И., Уржумова Н. Г., Арсенько М. В. ЦИФРОВАЯ ДЕРМАТОСКОПИЯ В РАМНОЙ ДИАГНОСТИКЕ МЕЛАНОМЫ	45
Зайченко А. В., Колос О. М., Брюханова Т. О. ВИВЧЕННЯ ГОСТРОЇ ТОКСИЧНОСТІ ПОВОГО ГОМЕОПАТИЧЕГО ПРІЄПАРАТУ ПРАПІД («ДИКОРИЯ») ...	47
Зайченко А. В., Гевоян С. Р., Пасенниченко В. А., Файзуллин А. В. ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПРОСТАТОГЕНОВ, В СОСТАВ КОТОРЫХ ВХОДИТ ЭКСТРАКТ ЦВЕТОЧНОЙ ПЫЛЬЦЫ ...	50
Захарьян Е. А. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ	51
Зорій І. А. ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЕЛЕКТРОНЕЙРОМІОГРАФІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 ЗАЛЕЖНО ВІД КЛІНІЧНОЇ СТАДІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІІПЕРОНАТИ ...	52
Ковдра Д. О., Каліновська І. В. ЕХОГРАФІЧНІ ПАРАМЕТРИ РОЗВИТКУ ЕМБРІОНА ПРИ НЕУСКЛАДІННІ ПІ ВАПТНОСТІ ТА ПІАЛІПАРНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ НА ТІЛ НЕВІННІПУВАЦІЯ	54
Лебедь К. М. КОРЕКЦІЯ СИНДРОМУ МІТАБОЛІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРОВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОСІДНАННІ З НЕДІАКРОЛЬНИМ СТЕАТОСПАТИТОМ	56
Литвиненко М. Р. ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ	58
Ліснійчук М. В., Зубачик О. В. ПЕРЕВАГИ ПОСІДНАНОЇ ДІЇ ЗАСОБІВ СПЕЦИФІЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ГІПЕРЕСТЕЗІЇ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ	60
Менцерина Н. С. ВЛИЯНИЕ РИТУСИМАБА НА ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ АНГИОТЕНЗИНА И ЖЕСТКОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ	61
Muntyan L. M., Romashkina O. A., Muntyan V. I. DIAGNOSTIC CASTS' STUDYING AND ORTHODONTIC PREPARING OF THE TIBETI AS THE OBLIGATORY STAGE OF THE TREATMENT OF PARTIAL LOSS OF THE TIBETI BY OVER DENTURES HAVING COMBINED FIXATIVE SYSTEM IN PERIODONTAL DISEASE	64
Школяренко-Камітнова Т. П., Вороніна П. О., Турчан В. М., Писотян М. М. ДИФЕРЕНЦІАЦІЯ ТРОМБОУТОРОСІЩІ ЗА НАЯВНОСТІ МЕЛОЦИТІФЕРАТИВНИХ ЗАХВОРОВАНЬ СТАТИСТИЧНИМИ МЕТОДАМИ	66
Різак Ю. Б. ОБЪИТУВАННЯ ЗАСОБІВ ЛІКУВАННЯ КОРВИЦІ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ	70
Ромашенко П. Г., Горобис С. М., Корж А. А. АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ВЕДЕНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРИЕМА БЕРЕМЕННЫХ	71

Сокосенко А. А., Сидорчук Л. П., Сокосенко М. О. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ ІЗ ПІДВИЩЕНОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІЛИМІ	74
Титкова А. В. СХОДИМОСТІ КЛІНІКИ І МАРКЕРІВ ІМУНОВОСНАВЛЕННЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ СОЧЕТАННОЙ С ГИСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЕКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ	76
Хоміт П. М., Пограшечна Х. Р., Сорочівський І. С. ОЦІНКА СТАТУСІ МІСЦЕВОГО КРОВООБІГІ В ХВОРИХ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЛОКАЛЬНОЇ ГІСТОКЕРМІ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ ЦИСТЕКТОМІ	78
Чапка В. Г., Мунтян Л. М. ДИНАМІКА БАКТЕРІАЛЬНОЇ ЗАБРУДНЮЄНОСТІ ПОВЕРХНІ АМОРТИЗАЦІЙНОГО ПРОЦЕДУРНОГО ЗІВ'ЯЗУ КІСНЬ НА ЕТАПАХ КЛІНІЧНОЇ ЕКСПЛУАТАЦІЇ	80

НАПРЯМ 3. ТЕНДЕНЦІЇ РОЗВИТКУ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Антонов М. В., Букач О. П., Сидорчук Л. П., Кушнір О. В., Габореш І. Ю., Чаглий І. І. ЯКІСТЬ ЖИТТЯ І КОМОРБИДІВНІСТЬ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ПОЗИЦІЇ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ	82
Букач О. П., Антонов М. В., Сидорчук Л. П., Кушнір О. В., Габореш І. Ю., Чаглий І. І. НОГА ВІСНЕ СВІРЬЦЬО-СУДИННИЙ ПРОГНОЗ ТА КОМОРБИДНИЙ СТАТУС ПАЦІЄНТА В АРТЕРІАЛЬНОМУ ГІПЕРТЕНЗИО - ВАЖЛИВА ПРОБЛЕМА ДЛЯ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ	83
Габореш І. Ю., Сидорчук Л. П. ІТМОДИНАМІКА У ЧЕРЕЗНОМУ ВІДЦІЛІ АОРТИ ТА ІІ ОКРЕМИХ НЕЦЕНРИХ ІНТЕРВАЛНИХ ПІЛКАХ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ АСЕ1 (FD) ТА BSNOS (E894G) ГЕМІПЛОМЕТРИ МОКАРДА ЛІВОГО ШТУПІОЧКА: ЧИ ІСНУЄ ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ЗВ'ЯЗОК?	84
Калишкова Ц. Г. МЕЖДУНАРОДНЫЙ ОПЫТ ВИСУСНОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ПРЕПАРАТОВ И КОМПОНЕНТОВ КРОВИ	86
Навчук І. В., Навчук І. В., Репенко Ж. А. СОЦІАЛЬНО МЕДИЦИНСЬКИЙ ПОДІШЕВЕННЯ ЗДОРОВ'Я СІЛЬСЬКОГО НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ ВНАСЛІДОК АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	87
Судан Ю. В., Нестришин О. А. ЗАСТОСУВАННЯ АДГІЗИВНИХ ПОЛІМЕРНИХ НАЄВНІВНИХ ПОВ'ЯЗОК У ТЕРАПІЇ ПАРОДОНТИТУ	90
Тарадло В. Л., Білик І. І., Білик І. С. СИСТЕМНІ АСПЕКТИ ПРОФІЛАКТИКИ	91
Топольська І. П., Введенський Б. П., Ковалева Г. А., Сандомирський Б. П. УРОВЕНЬ ОКСИДА АЗОТА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ КРОВОКОАГУЛИРОВАННОЙ СЫВОРОТКИ КОРДОВОЙ КРОВИ У ЖИВЫХ С ЛЕГКІ ПЕРИТОНІО-ДИСТРОФИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ	93
Цудевич Б. О., Калінін І. В., Пислов В. В., Кошов А. Ю. ІНФРАКІРВОВА СІВЕНТРОСКОПІЯ ПЛАЗМИ КРОВІ ШІВРІВ ЗА УМОВ ІНТОКСИКАЦІЇ ВАКЦИНА МЕТАЛАМИ	94
Цевгелілов С. С. СІРИВІНІ СІРДЦЕНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ГОРОДСКОЙ КОММУНАЛЬНИКІ	95

НАПРЯМ 3. ТЕНДЕНЦІ РОЗВИТКУ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Антонюк М. В.
Букач О. П.
магістранти
Сидорчук Л. П.
професор
Кушнір О. В.
асистент
Буковинського державного медичного університету
Габорєць І. Ю.
Чаплій І. І.
сімейний лікар
м. Чернівці, Україна

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ І КОМОРЕБІДНІСТЬ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗИЮ З ПОЗИЦІЇ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

Вступ. Високий рейтинг психосоціальних стресів підвищує ризик розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), котрі є причиною кожного третього випадку смерті в світі і, за прогнозами ВООЗ до 2020 року цей показник виростає до 37% [1]. В серцево-судинному континуумі чільне місце посідає артеріальна гіпертензія (АГ). Хворі на АГ є «частими візитерами» амбулаторній сімейній медицині і у 90-95% випадків змушені пожиттєво приймати антигіпертензивні ліки. Виникає наступна проблема – поєднання коморбідності, чи поліморбідності, що, безумовно, впливає на ефективність терапії основного захворювання та зменшує можливості вторинної профілактики у таких пацієнтів [2-5].

Мета. Оцінити якість життя (ЖЖ) та коморбідний індекс у пацієнтів із есенціальною АГ (ЕАГ) у практиці сімейного лікаря.

Матеріал і методи. Провели обстеження 70 пацієнтів із ЕАГ І-ІІІ стадій тяжкості (ВООЗ, ESC, ESH, 2009, 2011), котрі відвідали амбулаторію «Загальної практики – сімейної медицини» району Роша, м. Чернівці. Середній вік пацієнтів склав 56,72±8,32 року, тривалість захворювання від 3 до 30 років (15,12±7,25). Обстежили також 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі (p>0,05), котрі склали контрольну групу. Групи дослідження сформували залежно від тяжкості ЕАГ. Якість життя оцінювали в за показниками SF-36: шкалою фізичної активності (PF); фізично-рольовою активності (RP); больовою шкалою (BP); соціальною активністю (SF); психічним здоров'ям (MH); емоційно-рольовою активністю (RE); життєдатністю (VT); загальним станом здоров'я (GH); станом здоров'я порівняно до минулого року (CGH). Ризик поліморбідності вираховували за індексом Чарлсона.

Результати. Аналіз показників якості життя засвідчив відсутність змін у хворих на ЕАГ І відносно контролю, за винятком емоційно-рольової активності, котра на 8,5% нижчою (p<0,05), однак знаходилась у межах нормальних величин. У пацієнтів із ЕАГ II і III ст. виявили вагоме зниження всіх показників якості життя, особливо при III стадії захворювання, що вказує на значні порушення як фізичного так і психічного здоров'я обстежуваних. Хоча показник соціальної активності, незважаючи на достовірне зниження, знаходиться на нижній межі норми у хворих на ЕАГ II.

Супутня хронічна хвороба нирок (ХХН) та гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) у хворих на ЕАГ підвищила віко-залежний індекс коморбідності Чарлсона у 1,6 разу (p<0,05). Куріння вірогідно погіршувало якість життя за шкалами фізичної і фізично-рольової активності, не впливаючи суттєво на індекс коморбідності. Високий індекс коморбідності (3,0) у хворих на ЕАГ асоціює із погіршенням якості життя за всіма досліджуваними шкалами SF-36 у 1,2-3,9 разу (p<0,05), що свідчить про погіршення соматичного здоров'я пацієнтів за наявності 2-х і більше супутніх захворювань.

Висновки. У хворих на ЕАГ погіршуються показники якості життя за рахунок фізичного, психічного і соціального компонентів із перевагою погіршення фізичного та психічного здоров'я, що вистіпає зі зростанням індексу коморбідності Чарлсона.

Література:

1. Амосова К.М. Новые возможности снижения кардиоваскулярного риска у больных с артериальной гипертензией // Укр. кардіол. журн. – 2006. – №1. – С.19-23.
2. Белая Ф.И. Лечение внутривенных болевых в условиях коморбидности / Ф.И. Белая. – Иркутск: ИОУ ИГМАПО, 2012. – 283 с.
3. Коморбідність і поліморбідність у терапевтичній практиці / М.Ю. Коломощі, О.О. Ващенко // Укр. мед. часопис. – 2012. – № 4(80) – VI/VIII. – С. 23-27.
4. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії // Артер. гіпертензія – 2009 – № 1. – С. 38-75.
5. National Clinical Guideline Center. Hypertension. The clinical management of primary hypertension in adults. Clinical guideline. Methods, evidence, and recommendations / [National Institute for Health and Clinical Excellence]. – UK: Springer Healthcare, 2011. – 127 p.

Букач О. П.
Антонюк М. В.
магістранти
Сидорчук Л. П.
професор
Кушнір О. В.
асистент
Буковинського державного медичного університету
Габорєць І. Ю.
Чаплій І. І.
сімейний лікар
м. Чернівці, Україна

NOTA BENE: СЕРЦЕВО-СУДИННИЙ ПРОГНОЗ ТА КОМОРЕБІДНИЙ СТАТУС ПАЦІЄНТА ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗИЮ – ВАЖЛИВА ПРОБЛЕМА ДЛЯ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

Вступ. Індивідуальна стратегія терапевтичного ведення хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) повинна базуватись на оцінці факторів ризику. Особливо актуально вважати проблему коморбідної патології у даній категорії хворих, котра теж суттєво впливає на прогноз пацієнта [1-4]. Ситуація з виявленням супутніх захворювань у хворих на АГ на первинному рівні (сімейний лікар, амбулаторно-поліклінічний етап) засвідчила про необхідність розробки алгоритмів ранньої діагностики коморбідних станів у контексті серцево-судинного прогнозу.

Мета. Розрахувати та проаналізувати набірний і віддалений прогнози розвитку фатальних і нефатальних серцево-судинних ускладнень (ССУ) і подій (СПП) та коморбідний індекс у пацієнтів із есенціальною АГ (ЕАГ).

Матеріал і методи. Провели обстеження 70 пацієнтів із ЕАГ різних ступенів тяжкості та аналіз 850 історій хвороби хворих на ЕАГ, котрі перебували на плановому лікуванні в кардіодіспансері м. Чернівці (2007-2010 роки). Первинний (10-річна ймовірність виникнення фатальних і нефатальних серцево-судинних ускладнень) та вторинний (ризик нових серцево-судинних подій впродовж 4-х років) прогнози складали у відповідності до Фремінгемських критеріїв та шкали SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) за спеціальною комп'ютерною програмою, схваленою ВООЗ "Assessment of cardiovascular risk in primary prevention and secondary prevention" (ASC Healthcare Software, 2005™). Ризик поліморбідності вираховували за індексом Чарлсона.

Результати. Тяжкість фатальних серцево-судинних прогнозів у хворих на ЕАГ асоціюється з наявністю супутньої патології хронічної хвороби нирок (ХХН), печінки (стенози/цироз, гепатити неінфекційного походження), цукрової діабету (ЦД) 2 типу, курінням та наявністю гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), що також

супроводжується тяжким перебігом і високим гіпертензією. У хворих на ЕАГ ІІ і ІІІ стадії фатальні і нефатальні ризики ССУ впродовж 10 років зростають у 55 і 127,5 разів ($p < 0,001$) та 8,4 і 10,5 рази ($p < 0,001$), відповідно, у порівнянні з тяжкими у пацієнтів із ЕАГ І стадії, виходячи шкал "високий", "дуже високий" і "крайній високий-фатальний". Ймовірність виникнення нових серцево-судинних проблем упродовж наступних 4 років зростає у 10,2 і 28,7 рази ($p < 0,001$), відповідно.

Індекс коморбідності Чарльсона залежно від віку вірогідно зростає за наявності супутньої ХХН та ГЛНІ, без суттєвого впливу ін. коморбідної патології і куріння. При високому індексі коморбідності (3) у хворих на ЕАГ більшується ризик фатального прогнозу SCORE у 1,8 разу. Ризики появи фатальних за шкалою SCORE і нефатальних (Framingham) ССУ впродовж 10 років і нових ССП у найближчі 4 роки мають пряму пропорційну, але не лінійну залежність від ступеня тяжкості ЕАГ та нових її ускладнень, чи наявності коморбідних станів (особливо ЦД 2, у т.ч. у хворих на ЕАГ ІІ стадії).

Висновки. Ступінь ризику появи серцево-судинних ускладнень відображають оцінку індивідуального прогнозу пацієнтів із ЕАГ. Коморбідна патологія впливає на фатальний прогноз SCORE у хворих на ЕАГ і стає важливою проблемою у виборі лікувальної тактики та коректного підбору доз медикаментів для лікаря з огляду на практичні вимоги поліпраксії.

Література:

1. Белова Ф.И. Лечение внутрених болезней в условиях коморбидности / Ф.И. Белова. — Иркутск: ИПО ИГМАПО, 2012. — 283 с.
2. Коморбідність і поліморбідність у терапевтичній практиці / М.Ю. Коломийця, С.О. Василюк // Укр. мед. часопис. — 2012. — № 4(90). — С. 23-27.
3. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії // Артер. гіпертензія. — 2009. — № 1. — С. 38-75.
4. National Clinical Guideline Center. Hypertension. The clinical management of primary hypertension in adults. Clinical guideline: Methods, evidence, and recommendations / (National Institute for Health and Clinical Excellence) — UK: Springer Healthcare, 2011. — 127 с.

Габорєць І. Ю.

головний лікар

КЗ ОЗ «Березняківський районний центр первинної медичної допомоги»
Березняківської районної ради

Сидорчук Л. П.

професор

Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна

ТЕМОДИНАМІКА У ЧЕРЕВНОМУ ВІДЦІЛІ АОРТИ ТА ЇЇ ОКРЕМІХ ВЕЛІКАРИХ ВІСЦЕРАЛЬНИХ ГІЛКАХ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ ACE (D) ТА ENOS (T894G) І ЗМІН ГЕОМЕТРІЇ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА: ЧИ ІСНУЄ ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ЗВ'ЯЗОК?

Вступ. Ризик розвитку серцево-судинних і судинно-мозкових ускладнень у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) визначається як рівнем підвищення артеріального тиску (АТ), так і наявністю уражень органів-мішеней. У хворих на АГ важливим маркером пошкодження органів-мішеней, що визначає прогноз, є ураження артерій, зокрема сонних, аорти, черевного стовбура, нижніх кінцівок тощо [1, 2, 3]. Виявлення ураження судин переводить пацієнта з АГ у групу високого та дуже високого ризику і, відповідно, вимагає більш агресивну тактику його лікування.

Мета. Вивчити доплерографічні особливості імпульсостовпчиків параметрів кровотоку в черевному відділі аорти (Ао), черевному стовбурі (ЧС), верхній мезентеріальній артерії (ВМА) та товщині згина-медіа (ТМ) черевного відділу Ао і загальної сонної артерії (ЗСА) у хворих на есензіальну артеріальну гіпертензію (ЕАГ) залежно від поліморфізму D гену ангіотензин-перетворювального ферменту (АСФ).

T894G) гена ендотеліальної оксиду азоту синтази (eNOS) і оцінити їх зв'язок із змінами геометричних моделей лівого шлуночка (ЛШ).

Матеріал і методи. У проспективному дослідженні взяли участь 120 хворих на ЕАГ І-ІІІ стадій тяжкості: 12,5% (15) осіб ЕАГ І, 60,0% (72) із ЕАГ ІІ, 27,5% (33) із ЕАГ ІІІ ст.; 48,3% (58) жінок і 51,7% (62) чоловіків, середній вік 52,9±9,24 року, тривалість захворювання від 2-х до 28-и років; контрольна група – 20 практично здорових осіб. Малу міюкарду ІІІІ (ММІІІІ) оцінювали методом Ехо-КГ. Комплекс ТМ сонних артерій та кровотік у черевному відділі Ао та басейні її великих мезентеріальних гілок – ЧС і ВМА досліджували за допомогою дуплексного сканування наприкінці "Tri-Vision HD" (США). Гемодинаміку двох генів вивчали методом ПЛР.

Результати. Ішемічні зміни черевного відділу Ао у хворих на ЕАГ характеризуються додатково збільшенням усередненої за часом максимальної швидкості кровотоку у постів D-аорті гена ACE і T-аорті гена eNOS у 1,7-1,98 разу при зростаючій ступені есензіальності тяжкості у 1,5-2,94 разу. Комбінація відсутності ангіотензину гена ACE у 1,7 разу, а також наявності периферійного опору за шкалою RI Gosling (незалежно від генотипу ангіотензину гена) у 2,2,36 разу.

Генетично зумовлений ризик появи дисциплінованих есензіальних та компенсаторних гіпертрофій ІІІІ (ГІІІІ) у хворих на ЕАГ за наявності мутації гена ангіотензин-перетворювального ферменту (ACE) (гомозиготній чи гетерозиготній генотипу D-аорті у чоловіків) зростає у 2,24-2,42 разу. Комбінація мутації гена ACE та eNOS (D/D/T/G гомозиготній) збільшує ймовірність гіпертрофії лівого шлуночка у 3,25 разу. Наявність T-аорті гена ACE є протективним щодо розвитку дисциплінованих патернів ГІІІІ, незалежно від генотипів гена eNOS (OR=0,8-0,83); комбінація "лінійні" T-аорті гена ACE та G-аорті гена eNOS робить ширше ризик ГІІІІ найвищим в обстежуваній популяції хворих на ЕАГ (OR=0,41).

ММІІІІ у хворих на ЕАГ вірогідно корелює із середньодобовим систолічним та діастолічним артеріальним тиском (САТ₂₄, ДАТ₂₄) і САТ офісним, але тільки в пацієнтів високого та дуже високого серцево-судинного ризику з ураженнями органів-мішеней і наявністю ускладнень ($r = -0,39-0,57$, $p < 0,051-0,003$). Також, саме у таких осіб ММІІІІ асоціює пропорційно з величиною ТМ ЗСА та ТМ аорти ($r = 0,57-0,78$, $p < 0,04-0,001$), а у хворих на ЕАГ ІІІ стадії із діаметром (D) аорти та індексом резистивності *Resistance*, але тільки в абдомінальній аорті ($r = 0,51$, $p = 0,021$ і $r = 0,42$, $p = 0,023$, відповідно). Зв'язку імпульсостовпчиків параметрів кровотоку в ЧС та ВМА із ММІІІІ залежно від тяжкості ЕАГ не виявлено. Апатіт вище згаданих показників і урахуванням зміненого стану гена ACE зводяться до наявності вірогідної прямої залежності ММІІІІ від середньодобового та офісного САТ і ДАТ у постів D-аорті гена ACE ($r = 0,34-0,65$, $p < 0,035-0,001$), а також ТМ ЗСА і ТМ аорти ($r = 0,71-0,82$, $p < 0,021-0,001$). Окрім того, ММІІІІ прямо залежала від індексу периферійного судинного опору RI Gosling та індексу резистивності RI *Postcaval* у *pars abdominalis* аорти, *truncus coeliacus* і в *mesenterica superior* у пацієнтів із DD-генотипом гена ACE ($r = 0,41-0,69$, $p < 0,04-0,001$). Зворотний порігнаний зв'язок ММІІІІ і шийних параметрів кровотоку (*Vps* і *Ved*) у *truncus coeliacus* есензіальності в постів D-генотипу ($r = 0,69-0,53$, $p < 0,019-0,055$).

Кореляційні зв'язки ММІІІІ із доплерографічними показниками кровотоку в трьох басейнах судинного русла черевної порожнини як периферійною темпоральною залежно від зміненого стану гена eNOS зводяться до наявності прямої залежності у постів D-генотипу від САТ₂₄ та САТ офісного ($r = 0,24-0,71$, $p < 0,046-0,001$) і величини ТМ ЗСА та ТМ аорти ($r = 0,73-0,84$, $p < 0,002-0,001$), порігнаний із RI та RI у *pars abdominalis* аорти у постів GG-генотипу ($r = 0,51-0,52$, $p < 0,053$), із RI у *truncus coeliacus* і в *mesenterica superior* у тих же осіб ($r = 0,54-0,55$, $p < 0,048$), а також зворотній кореляція із D аорті ($r = -0,63$, $p = 0,039$) при прямій залежності від D в *mesenterica superior* у пацієнтів із GG-генотипом ($r = 0,55$, $p = 0,048$).

Висновки. Групу високого ризику ураження органів-мішеней, зокрема збільшення ТМ черевної відділу Ао, а також компенсаторної зміни діаметра ЗСА як ознак і протестуювальних ознак ремоделювання судин, у хворих на ЕАГ є носії TT-генотипу гена eNOS, зокрема DD/TT-генотипу.