

болітичної терапії (сТЛТ) можуть дозволити прогнозувати ступінь функціонального дефіциту та подальшого відновлення пацієнтів. Метою нашого дослідження було визначення стану системи гемостазу у хворих на ІІ при проведенні сТЛТ.

Матеріали та методи. Проведено оцінку стану системи гемостазу у 20 хворих на ішемічний інсульт у басейні середньої мозкової артерії. Пацієнти були розділені на дві групи: група 1 (n=10) – пацієнти із ішемічним інсультом, яким була проведена сТЛТ (середній вік - 59,5±6,9 років), група 2 (n=10) – пацієнти, у яких застосовувалися інші схеми терапії основного захворювання (середній вік - 62,7±5,3 років). Пацієнти обстежені за допомогою Національної шкали оцінки тяжкості інсульту (NIHSS), проведено оцінку стану системи гемостазу. Тяжкість інсульту у пацієнтів склала 6 – 13 балів (інсульт середньої тяжкості). Контрольна група - 10 здорових пацієнтів відповідного віку.

Результати дослідження. Рівень розчинних фібрин – мономерних комплексів у пацієнтів 1 групи склав 12,1±5,1 мг%, у пацієнтів 2 групи – 13,9±6,2 мг%. Статистично значущої різниці між групами не виявлено ( $p>0,005$ ). У пацієнтів 1 групи визначено зростання тромбінового часу на 17,5% порівняно із пацієнтами 2 групи ( $p<0,005$ ). Встановлено статистично значуще підвищення рівня активованого тромбoplastинового часу на 18,3 % ( $p<0,005$ ) у пацієнтів із ішемічним інсультом у басейні правої середньої мозкової артерії, яким була проведена сТЛТ.

Висновки. Проведення системної тромболітичної терапії у пацієнтів із ішемічним інсультом супроводжується розвитком гіпокоагуляції та ДВЗ – синдромом, амплітуда даних змін може бути пов'язана із латералізацією вогнища.

УДК 616.127-02-06:616.441-008.64

*Городинська О.Ю.*

### **ТРИГЕРНІ ФАКТОРИ РОЗВИТКУ КАРДІОМІОПАТІЇ ПРИ ГІПОФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ**

*Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава*

*lena.gorodinskaya@gmail.com*

**Актуальність проблеми.** Прогрес розвитку медицини на даному етапі багато в чому визначається використанням математичних методів і засобів автоматизації обробки інформації в наукових дослідженнях. Зниження функціональної активності щитоподібної залози призводить до змін вегетативної нервової системи, ліпідного обміну, напруження роботи регіонарної та центральної гемодинаміки, ремоделювання міокарда, які неідентичні

атеросклеротичним порушенням, що потребують більш детального дослідження для подальшої оптимізації діагностичного пошуку та призначення адекватної терапії.

**Мета** дослідження – вивчення факторів, що сприяють розвитку гіпотиреоїдної кардіоміопатії у хворих на гіпотиреоз, ІХС та за умов поєднаної патології .

**Матеріали і методи дослідження.** Обстежено 160 хворих віком від 38 до 82 років, що лікувались в ендокринологічному та кардіологічному відділеннях Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В.Склясовського. Пацієнтів було розподілено на 3 групи: до I групи увійшли хворі на гіпотиреоз ( $n=61$ ), тривалість захворювання  $7,87\pm 1,98$  років, II група – хворі на ІХС ( $n=47$ ), тривалість захворювання  $9,83\pm 2,42$  років, III група – хворі на гіпотиреоз в поєднанні з ІХС ( $n=32$ ), тривалість захворювання  $11,31\pm 3,09$  років, 20 осіб склали групу контролю.

Діагноз захворювання було верифіковано на підставі клінічних проявів захворювання, даних загальноклінічних, біохімічних, інструментальних методів дослідження. Отримані дані оброблено методом варіаційної статистики з використанням програми «Microsoft Excel», пакету ліцензійної програми "Statistica 10.0 for Windows". Різницю вважали достовірною при  $p<0,05$ .

**Результати.** Для виявлення факторів, які найбільшою мірою пов'язані з розвитком гіпотиреоїдної кардіоміопатії нами був проведений відбір найбільш значущих ознак з використанням алгоритму відбору. У результаті застосування алгоритму було відібрано 6 ознак: індекс маси тіла, рівень загального холестерину, фракція викиду, товщину міжшлуночкової перетинки, масу міокарда ЛШ, індекс Кердо. Група хворих на гіпотиреоз характеризується достовірним підвищенням ІМТ  $31,07\pm 2,9$  ( $p<0,05$ ), рівня ТТГ  $10,6$  [ $2,0$ ;  $28,9$ ] мкМО/л ( $p<0,05$ ), що характеризують зниження функції щитовидної залози. Відмічаються зміни в ліпідогамі у групи хворих на гіпотиреоз: підвищення загального холестерину  $6,49\pm 1,47$  ммоль/л ( $p<0,05$ ). Показники функціонально-адаптаційного стану серцево-судинної системи у хворих на гіпотиреоз характеризуються достовірним зниженням вегетативного індексу Кердо –  $-36,47\pm 6,86$  ( $p<0,05$ ), що свідчить про підвищення тону парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Також, у хворих на гіпотиреоз виявлено потовщення стінок міокарду лівого шлуночка, на що вказує достовірне підвищення показників розмірів МШП  $10,3\pm 0,82$  мм ( $p<0,05$ ) та ЗСЛШ  $10,27\pm 0,82$  ( $p<0,05$ ). При розрахунку індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММ ЛШ) було виявлено достовірне його підвищення  $104,04\pm 10,89$  г/м<sup>2</sup> ( $p<0,05$ ).

**Висновки.** Зниження функції ЩЗ призводить до інтерстиціального набряку тканин, активації парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи, прогресуванню дисліпідемії та

сприяє ожирінню. Сукупність даних факторів призводить до збільшення маси міокарда лівого шлуночка, збільшення індексу маси міокарда лівого шлуночка та розвитку ексцентричної гіпертрофії міокарда. Кінцевим результатом є зниження фракції вилучення лівого шлуночка та наростанню серцевої недостатності.

УДК 615.272.4+615.244

*Горчакова Н.О., Клименко О.В., Шумейко О.В.*

**ВПЛИВ АРМАДІНУ НА ПОКАЗНИКИ ПРООКСИДАНТНО-Антиоксидантного Гомеостазу в Міокарді Щурів при ІНТОКСИКАЦІЇ ДИХЛОРЕТАНОМ**

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,  
м. Київ*

gorchakovan@ukr.net

Відомо, що дихлоретан, який використовують в промисловості, може викликати пошкодження метаболізму і функції печінки, але при цьому також проявляє токсичний вплив на міокард і мозкову тканину. Раніше встановлено, що при токсичному дихлоретановому гепатиті гепато- і кардіопротекторну дію мають адеметіонін і селіт натрію. Разом з тим, при ураженні міокарду і печінки при фторидній інтоксикації – кардіо- і гепатопротекторною дією володіли похідні бурштинової кислоти – мексикор і яктон. Нині в Україні зареєстровано похідне бурштинової кислоти – вітчизняний препарат, який не поступається за антиоксидантною та антигіпоксичною дією мексикору.

Метою дослідження було встановлення впливу Армадіну на прооксидантно-антиоксидантну систему міокарду щурів при експериментальному дихлоретановому гепатиті.

Методи дослідження. Експерименти проводились на щурах лінії Вістар, масою 180-200 г. з дотриманням правил Європейської конвенції щодо експериментів на тваринах та Методичних рекомендацій ДЕЦ МОЗ України. Для моделювання токсичного гепатиту використовували дихлоретан, який вводили щурам внутрішньошлунково за допомогою металевого зонду в дозі 500мг/кг 1 раз на день протягом 4 днів в суміші з олівковою олією. Токсичний гепатит, індукований дихлоретаном супроводжується змінами показників окисної модифікації білку та глутатіонової ланки тіол-дисульфідної системи. На 5 день експерименту введення токсичного агенту припиняли та протягом 10 днів всім тваринам дослідної групи внутрішньом'язово вводили Армадін у дозі 100 мг/кг. Біохімічні дослідження в тканинах міокарду проводили на 20 й день експерименту. Тварин вводили в експеримент під тіо-