группа (n=34) с сочетанным течением СД 2 типа и АГ; 2-я группа (n=31) без АГ. Контрольная группа-20 практически здоровых лиц.

Диагноз СД 2 типа устанавливали согласно общих рекомендаций Европейской Ассоциации по изучению СД (EASD, 2013). Диагностику АГ проводили согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC, 2015).

Концентрацию глюкозы крови натощак (ГКН) и инсулина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом. Инсулинорезистентность (ИР) оценивали по модели НОМА. Уровень гликозилированого гемоглобина (HbA1c) в цельной крови проводили с использованием тест-системы фирмы «Реагент» (Украина).

Содержание С-реактивного протеина (СРП) исследовали иммуноферментным методом с набором реагентов «DRG» (США).

Исследование липидного обмена: содержание общего холестерина (ОХ) в сыворотке крови, липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП), триглицеридов (ТГ) проводили иммуноферментным методом.

Эхокардиографию проводили по стандартным методикам согласно рекомендациям Американского общества эхокардиографии (2015) на ультразвуковом сканере «Siemens». Полученные результаты обрабатывались методом вариационной статистики с использованием компьютерной программы Statistica.

Результаты: Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) выявлена у 68,2% пациентов 1-й группы, у 38,2% 2-й группы наблюдалась диастолическая дисфункция миокарда (p<0,01). Уровень HbA1c у пациентов 1-й группы был в 1,2 раза выше в сравнении с пациентами 2-й группы (p<0,001). Установлена гиперхолестеринемия у 68,4%, увеличение ХСЛПНП у 22,4%, снижение уровня ХСЛПВП у 33,1% пациентов 1-й группы (p<0,001). Содержание СРП у пациентов 1-й группы было в 1,3 раза выше, а HOMA-IR в 2,6 раза выше в сравнении с показателями 2-й группы (p<0,01).

Выводы: Определяющее значение в прогрессировании кардиометаболических и структурно-функциональных нарушений миокарда у пациентов с СД 2 типа и АГ имеет ИР, что способствует развитию ГЛЖ и прогрессированию атеросклероза. Что обусловлено дислипидемией и развитием системного воспаления.

ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ З ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH GLOMERULONEPHRITIS

Matiashova L.M., Assoc. Prof. Kapustyanskaya A.A., M.D., Assoc. Prof. Ostrovskaya G.Y., M.D.

ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія" Кафедра експериментальної та клінічної фармакології з клінічною імунологією та алергологією

Ефективність антигіпертензивної терапії при аутоімунному гломерулонефриті є поступове зниження артеріального тиску(АТ), позитивний вплив на стан органів-мішеней, зниження ризику розвитку ускладнень і збільшення тривалості життя. Серед гіпотензивних препаратів у хворих на гломерулонефрит найбільш показані блокатори рецепторів ангіотензина-II, оскільки вони мають виражену нефропротекторну дію.

Метою даної роботи було дослідження впливу блокатора рецепторів ангіотензина-II азілсартана на перебіг артеріальної гіпертензії(АГ) у хворих на гломерулонефрит.

Нами було проведено лікування 27 пацієнтів, чоловіків та жінок, віком від 42 до 60 років включно. Їм було проведено комплексне обстеження з визначенням оцінки клінічного стану, вимірювання АТ щоденно, протягом перших 5-7 днів, далі двічі на тиждень, ехокардіографія, та лабораторне обстеження. Призначали гіпотензивний препарат азілсартан в дозі 40-80 мг на добу. Цільовими були значення систолічного та діастолічного артеріального тиску менше 140/90 мм.рт.ст. У всіх пацієнтів – підвищення АТ в межах 160/100 – 150/90 мм рт. ст. Наступне комплексне обстеження хворих проводили через 3 та 9 тижнів лікування. Через 3 тижні використання азілсартану АТ нормалізувався у 14 обстежених хворих (51,8%). При цьому добова доза препарату склала 40 мг у 9 хворих (33,4%) і 80 мг — у 6 хворих (22,3%). Ще у 7 пацієнтів (25,9%) АТ на фоні монотерапії азілсартаном знизився на 10-20% від початкового рівня, хоча і не досягнув цільових показників. Отже, тритижневе застосування азілсартану виявилось ефективним у 21 (77,8%) з 27 обстежених, що зазначає високу антигіпертензивну ефективність препарату при АГ у хворих на гломерулонефрит. До терапії у всіх пацієнтів, які в комплексі лікування отримували азілсартан, фіксували підвищення рівня креатиніну сироватки крові. Через 22 дня від початку лікування зафіксовано зниження рівня креатиніну сироватки крові в 17 хворих (62,9%), зменшення протеїнурії – у 10 (37,1%), що свідчить на користь ефективності застосування азілсартана. Відзначено добру переносимість азілсартану.

Таким чином, азілсартан є ефективним антигіпертензивним препаратом, використання якого вже через 3 тижні терапії дозволило досягти ефективного зниження АТ у 77,8% хворих на гломерулонефрит з АГ , в тому числі його нормалізації у 51,8% хворих.

ПРОМЕНЕВІ РЕАКЦІЇ НА ШКІРІ ПРИ РІЗНИХ ВАРІАНТАХ ФРАКЦІЮВАННЯ ДОЗИ

THE RADIATION REACTION OF SCIN FOR DIFFERENT DOSE FRACTIONATION

Melnyc Y.V., Vasko M.Y., Assist. Prof. Zhukova T.A., M.D.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»
Кафедра онкології та радіології з радіаційною медициною

Актуальність. Місцеві променеві ушкодження, що розвиваються переважно при променевій терапії пухлин, різняться торпідністю до лікування медикаментозними засобами. Дотепер не існує алгоритму застосування препаратів при променевих реакціях, немає рекомендацій щодо окремих клінічних випадків.

Новизна роботи. В ранні терміни опромінення в тканинах організму активуються реакції вільнорадикального перекісного окиснення ліпідів (ВРПО). З цієї точки зору викликає інтерес прямий синтетичний антиоксидант – емоксипін,

що прогнозовано гальмує реакції ВРПО. На його основі розроблено мазь «Антитромб», що чинить пряму антикоагулянтну дію, знижує в'язкість крові та проникність судин, нормалізує мікроциркуляторний гемостаз, функціональний стан ішемізованих тканин, виявляє протизапальну, тромболітичну і регенеруючу дії.

Метою роботи є дослідження захисної ролі мазі «Антитромб» у хворих, які отримують променеву терапію в різних режимах фракціювання.

Матеріали та методи. У клінічному спостереженні приймало участь 56 пацієнтів, які отримували дистанційну гамма-терапію (ДГТ), як самостійний метод лікування. Всі хворі сліпим методом були розділені на дві групи в залежності від способу фракціювання. В І групі (n=31) опромінювали за класичною методикою в статичному режимі в 2 етапи з тритижневою перервою РД (разова доза) 2,6Гр до СВД (сумарна вогнищева доза) 65 – 70Гр і для подолання та профілактики променевих реакцій використовували мазь «Метилурацилову» 3 рази на добу, змащуючи опромінену поверхню. В ІІ групі (n=25) опромінювали в статичному режимі з мультифракціюванням РД 2,6Гр (1,3Гр+1,3Гр) до СВД 65 – 70Гр в 2 етапи з тритижневою перервою та використовували мазь «Антитромб» в тому ж режимі.

Результати досліджень. Ефект оцінювали протягом терміну лікування та безпосередній ефекту (через 3 тижні) після закінчення ДГТ. Шкірних реакцій 4 ступеню не відмічено взагалі. Реакції 3 ступеню в 1 групі виявлено у 20 (64,51%) пацієнтів, а серед пацієнтів 2 групи у 4 (16,0%). Реакції 2 ступеню спостерігались в 1 групі у 8 (25,81%) хворих проти 20 (80,0%) хворих 2 групи. Реакції 1 ступеню вірогідно не різнились. Аналізуючи результати відзначено, що застосування ДГТ в режимі мультифракціювання та мазі «Антитромб» вірогідно (p=0,05) знижує променеві реакції 3 ст. на шкірі в 4 рази в порівнянні з ДГТ класичним фракціюванням та мазі «Метилурацилової»: 4 (16,0%) проти 20 (64,51%) 2 групи та 1 групи відповідно.

Висновки. Нами зареєстровано скорочення строків репараційних процесів при використанні мультифракціювання дози та мазі «Антитромб» в порівнянні з традиційними підходами до лікування. Отримані результати свідчать про перспективність подальшої розробки запропонованого нами способу.

НАРУШЕНИЕ ГЕМОКОАГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ЕЁ ВЛИЯНИЕ НА ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ

VIOLATION HEMOCOAGULATION IN DIABETIC PATIENTS AND ITS INFLUENCE ON CEREBRAL HEMODYNAMICS

Miryuschenko M.V., Prof. Mikhailichenko T.E., M.D.

ВМУЗУ «Донецкий национальный медицинский университет»
Кафедра внутренней медицины №2

Сахарный диабет (СД) считают «неинфекционной эпидемией», которая охватила 382 миллиона человек в мире. При СД поражаются мелкие сосуды – микроангиопатии, также создаются условия для развития макроангиопатий. Одним из патогенетических звеньев формирования сосудистых поражений при СД являются нарушения в системе гемостаза.

Цель: Изучение некоторых показателей системы гемостаза у больных СД 1 типа в зависимости от степени тяжести, компенсации диабета, длительности заболевания, и установление взаимосвязи между показателями свёртывающей системы крови и церебральной гемодинамики.

Обследовано 132 больных СД в возрасте от 16 до 46 лет. В зависимости от тяжести и длительности течения заболевания больные поделены на 6 групп. На момент обследования все пациенты находились в состоянии декомпенсации. Состояние церебральной сосудистой системы определяли методом реоэнцефалографии (РЭГ). Систему свёртывания крови исследовали по таким показателям: протромбиновый индекс (ПИ), время рекальцификации (ВР), толерантность плазмы к гепарину (ТПГ), фибриноген (Ф), фибринолитическая активность (ФА), XIII фактор. Исследовали гликозилированный гемоглобин. Математические расчёты выполняли при помощи статистических программ SPSS и STATISTICA.

Показатели коагулограммы, которые изучались, изменялись в сторону гиперкоагуляции или имели тенденцию к ней. Степень изменений зависела от длительности и тяжести заболевания. У больных с тяжёлой формой СД, длительностью более 10 лет, установлены изменения коагулограммы, которые свидетельствуют о развитии синдрома хронического диссеминированного внутрисосудистого свёртывания.

При исследовании церебральной сосудистой системы преобладали реограммы гипертонического типа, повышение тонуса сосудов всех калибров, изменялся уровень пульсового кровенаполнения, появлялись признаки венозной гипертензии разной степени.

Проведён корреляционный анализ между показателями коагулограммы и РЭГ. Выявленная корреляционная связь между фибриногеном и показателями РЭГ: реографическим индексом (r=-0,38), дикротическим индексом (r=-0,39), коэффициентом ассиметрии (r=0,58).

Таким образом, гиперфибриногенемия, как проявление гиперкоагуляции, способствует уменьшению пульсового кровенаполнения, поражению микроциркуляторного русла, развитию венозной дисциркуляции, повышению ригидности церебральных сосудов и неоднородности кровенаполнения головного мозга.

Вывод: Выявленная взаимосвязь фибриногена с показателями РЭГ подтверждает, что гиперфибриногенемия играет существенную роль в развитии церебральной ангиопатии у больных СД. Ранняя диагностика и коррекция нарушений гемокоагуляции способны предупредить возникновение и прогрессирование диабетической церебральной ангиопатии.