

Материалы и методы. Обследованы 102 женщины в возрасте 50 [48–53] лет с АГ II ст. риск 3: 50 женщин в пременопаузальный период (группа I) и 52 женщины в ранний постменопаузальный период (группа II). Функцию эндотелия сосудов оценивали по эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД), используя метод компьютерной импедансметрии, где при $\Delta dz/dt > 12\%$ ЭЗВД не нарушена. Продукцию оксида азота эндотелием сосудов определяли спектрофотометрическим методом по уровню нитратов/нитритов в плазме крови. Методом иммуноферментного анализа определяли уровень общего витамина D — 25(OH)D в плазме крови. В группах I и II были выделены подгруппы с уровнем 25(OH)D < 30 нг/мл: подгруппа IБ (n = 25) и подгруппа IIБ (n = 21) соответственно, в которых к антигипертензивной терапии добавляли прием холекальциферола 2000 МЕ/сут в течение 3 мес. В подгруппах IA (n = 25) и IIA (n = 31) холекальциферол не назначали. Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью “STATISTICA 10.0”.

Результаты. Исходно по ЭЗВД, уровню нитратов/нитритов в плазме крови подгруппы IA и IБ, IIA и IIБ не различались ($p > 0,05$). Уровень 25(OH)D был ниже ($p < 0,05$) в подгруппе IБ по сравнению с подгруппой IA ($19,3 \pm 8,5$ нг/мл и $26,7 \pm 11,5$ нг/мл); в подгруппе IIБ по сравнению с подгруппой IIA ($18,2 \pm 9,5$ нг/мл и $27,4 \pm 10,5$ нг/мл). После терапии уровень 25(OH)D повысился ($p < 0,001$) в подгруппе IБ ($37,28 \pm 11,97$ нг/мл) и в подгруппе IIБ ($36,4 \pm 10,0$ нг/мл) и стал выше ($p < 0,001$), чем в сопоставимых подгруппах IA и IIA. После терапии отмечено повышение ($p < 0,01$) ЭЗВД во всех подгруппах. Кроме того, в подгруппе IIБ ЭЗВД стала выше ($p = 0,04$) по сравнению с подгруппой IIA, а частота встречаемости нарушенной ЭЗВД стала ниже ($p = 0,05$) и составила 14,3 % против 35,5 %. Уровень нитратов/нитритов после терапии повысился ($p < 0,001$) во всех подгруппах, а в подгруппе IIБ он стал выше по сравнению с подгруппой IIA ($24,8 \pm 6,5$ мкмоль/л и $20,4 \pm 6,05$ мкмоль/л; $p = 0,014$).

Вывод. Коррекция статуса витамина D с использованием холекальциферола 2000 МЕ/сут в комбинации с антигипертензивной терапией в течение 3 мес приводит к улучшению функции эндотелия у женщин с АГ в пременопаузальный и ранний постменопаузальный периоды.

ВЗАИМОСВЯЗЬ АНТИГЕННОЙ НАГРУЗКИ, ИММУННОГО ДИСБАЛАНСА И ПРОЦЕССОВ СТАРЕНИЯ

Е. М. Климова, Е. В. Лавинская

ГУ “Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМНУ”, Харьков
НИИ биологии Харьковского национального университета им. В. Н. Каразина

Старение организма во многом зависит от функционального состояния факторов иммунонейро-эндокринного комплекса, что, в первую очередь, проявляется в уменьшении общего количества и истощении пролиферативного потенциала иммунокомпетентных клеток; увеличении эфektorных клеток памяти вследствие их формирования под влиянием антигенного груза на различных стадиях онтогенетического развития организма. Возрастные изменения иммунной системы характеризуются уменьшением числа и клеточности периферических лимфоидных органов. Помимо формирования иммунодефицитных состояний на отдаленных стадиях онтогенеза, сопровождающихся высокой заболеваемостью и смертностью от инфекций, происходит утрата аутоотолерантности к собственным тканевым антигенам, что приводит к развитию различного рода аутоиммунных реакций, состояний и заболеваний, одним из которых является миастения.

Больных с миастенией классифицировали в соответствии с имеющейся или отсутствующей патологией тимуса и разделили на три группы. Исследовали показатели иммунитета, концентрацию некоторых гормонов и мышечную силу с помощью миографических исследований. В первую группу вошли пациенты с миастенией (группа М) без поражения тимуса в возрасте от 28 до 44 лет. Во вторую группу были объединены пациенты с миастенией, протекающей на фоне гиперплазии тимуса в возрасте от 17 до 34 лет. В третьей группе были пациенты в возрасте от 55 до 67 лет с миастенией и опухолевым поражением тимуса — тимомой. У пациентов всех трех групп выявили высокий титр антител к герпетическим вирусам (CMV, VEB) и наличие бактериальной микст-инфекции. У всех пациентов первой группы выявили повышение концентрации кортизола и дисбаланс гормонов щитовидной железы, кардиомиопатии и некоторые психоэмоциональные расстройства на фоне снижения функции внешнего дыхания. Что касается наличия аутоантител к α_1 - и α_7 -субъединицам никотиновых ацетилхолиновых рецепторов (НАХР), то их уровень был максимально повышен у пациентов третьей группы. Также уровень аутоантител к α_1 -субъединицам НАХР был повышен у некоторых пациентов первой группы. У некоторых больных второй группы данный вид антител несколько превышал контрольные значения.

Все больные миастенией имели внешние признаки ускоренного старения. Будут рассмотрены нарушения иммунонейроэндокринной функции в каждой возрастной группе пациентов, а также кооперативные взаимодействия элементов иммунной системы, обеспечивающие адаптогенез.

ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ПОХИЛОГО ВІКУ З ФУНКЦІОНАЛЬНОЮ ДИСПЕПСІЄЮ

Л. І. Коваленко, Н. В. Рябець

ДУ "Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова" НАМН України, Київ

Серед пацієнтів із захворюваннями травного тракту найбільш поширені скарги, зумовлені диспептичними розладами (біль і печіння в епігастральній ділянці, відчуття переповнення і раннє насичення після їди), які можуть свідчити про наявність як функціональних, так і органічних захворювань. У похилому віці ці розлади зумовлені переважно органічною патологією, проте у частини пацієнтів їх розцінюють як функціональну диспепсію (ФД), оскільки при ретельному обстеженні не вдається встановити її причину.

Мета дослідження: оцінити ефективність препарату ітоприд у пацієнтів похилого віку з ФД.

Матеріали і методи. У дослідженні брали участь 27 пацієнтів віком від 56 до 68 років, які протягом останніх 3 міс відмічали хоча б один із симптомів диспепсії після їди: біль або неприємні відчуття і печіння в епігастральній ділянці, відчуття переповнення після їди, раннє насичення після початку їди (Римські критерії III, 2006 р.). Діагноз ФД встановлювали після виключення органічної патології, системних захворювань і метаболічних порушень. Для цього всім пацієнтам проводили клінічне обстеження, лабораторні (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові, визначення рівня глюкози в крові) та інструментальні дослідження (ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, фіброгастродуоденоскопію з визначенням рН шлункового соку та тестуванням на наявність *H. pylori*). Пацієнтам, інфікованим *H. pylori*, діагноз ФД встановлювали, якщо після її ерадикації через 6 міс зберігалися симптоми диспепсії (рекомендації Київського глобального консенсусу, 2015 р.).

Результати. До початку лікування 18 пацієнтів скаржилися на важкість в епігастральній ділянці, здуття живота та відрижку після їди, у 5 пацієнтів раннє насичення після початку їди поєднувалося із відчуттям важкості в епігастральній ділянці та нудотою, 4 пацієнти відмічали печію, печіння та біль в епігастральній ділянці після їди. Після встановлення діагнозу всім пацієнтам призначали ітоприд по 50 мг 3 рази на добу до їди протягом 4 тиж. Після курсового прийому препарату відзначено значне зменшення клінічних проявів диспепсії у 10 та повне їх зникнення у 13 пацієнтів. У 4 пацієнтів з больовим синдромом загальний стан суттєво не змінився — відмічали незначне тимчасове покращання. Цим пацієнтам курс лікування продовжили ще на 4 тиж, призначивши додатково фамотидин по 20 мг 2 рази на добу, що сприяло зникненню клінічних проявів ФД.

Висновки

1. У пацієнтів із ФД ітоприд є ефективним і сприяє зменшенню або повному зникненню симптомів диспепсії.
2. У пацієнтів з проявами ФД у вигляді болю і печіння в епігастральній ділянці після їди додаткове призначення фамотидину дозволяє досягти кращого терапевтичного ефекту.

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

А. К. Коляда, М. А. Чивликлий, А. М. Вайсерман, И. Н. Карабань

ГУ "Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины", Киев

С генетической точки зрения болезнь Паркинсона (БП) является гетерогенным заболеванием. Частота семейных форм БП составляет около 5–10 %, другие случаи имеют спорадический характер. На молекулярном уровне моногенные формы БП являются генетически обусловленной патологией ряда митохондриальных белков, изменение конформации которых приводит к необратимым нарушениям в клетке с формированием нерастворимых включений, что инициирует реакции окислительного стресса и апоптоза. Остается открытым вопрос об универсальности полногеномных анализов ассоциаций и поиске связей между типами вариаций с формированием БП.