

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.

Цель — провести генотипирование по известным мутациям в генах, ассоциированных с БП, в выборках людей, проживающих на территории Украины.

Материалы и методы. Исследованы образцы крови 216 пациентов в возрасте 54–74 лет с БП (116 мужчин и 100 женщин) и 300 неврологически здоровых людей (200 мужчин и 100 женщин) соответствующего возраста, которые составили контрольную группу. ДНК выделяли из цельной крови с помощью набора “ДНК-Сорб В” (Россия). Генотипирование проводили методом анализа полиморфизма длины рестрикционных фрагментов (ПДРФ). Амплификацию исследуемых локусов осуществляли с использованием сайт-специфических праймеров на амплификаторе “PCR ThermalCycler” (Австралия).

Результаты. Проведено генотипирование наиболее часто выявляемой мутации $g. 40734202G > A$. В группе БП выявлены гетерозиготы $g. 40734202AG$ (1,85 %), гомозиготы по аллелю $g. 40734202G$ (98,15 %) и носители аллеля A (0,93 %) при $df = 2$ ($p < 0,05$). Ни в контрольной группе, ни среди пациентов с БП не обнаружено носителей генотипа $g. 40734202AA$, что соответствует результатам и для других популяций (Lesage S., Brice A., 2009) и связано с низкой частотой данного аллеля или летальностью генотипа AA . Генотипирование по мутациям $c. 1226A > G$ и $c. 483T > C$ в гене G показало частоту встречаемости генотипа $c. 483TC$ у пациентов с БП $1,83 \pm 0,0042$ %, генотипа $c. 483TT$ — $98,15 \pm 0,0042$ % и наличие 4 гетерозиготных носителей мутации $c. 483T > C$. Частота встречаемости $c. 483T$ аллеля в группе БП составила 0,93 %. Показатели H_c и H_o согласно результатам теста Россета — Раймонда составили 0,78 и 0,77 % соответственно. Генотип $c. 1226AA$ обнаружен с частотой 97,68 %, а генотип $c. 1226AG$ — 2,32 %, частота встречаемости аллеля $c. 1226A$ составила 98,84 %, а $c. 1226G$ — 1,16 %. Генотипирование по гену $SNCA$ показало связь с клиническими особенностями БП в виде появления первых признаков заболевания в возрасте до 50 лет.

Вывод. Частота мутаций в генах, ассоциированных с БП, у жителей Украины подобна таковой в странах Евразии. Определение возможной связи отдельных генов-кандидатов с клиническими фенотипами заболевания и чувствительностью к патогенетически значимым для БП препаратам свидетельствует о перспективности дальнейшего проведения клинико-патогенетических исследований в этом направлении.

ОСОБЛИВОСТІ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ ТА ОЦІНКА ЇЇ ЕФЕКТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ

В. С. Кондратюк, О. А. Бичков

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ

На сьогодні гіперурикемія є незалежним і вкрай важливим чинником ризику серцево-судинних захворювань, яка окрім безпосереднього патологічного впливу підвищеного рівня сечової кислоти на стінку судин впливає також і на підвищення артеріального тиску (АТ).

Мета — визначити особливості та оцінити ефективність антигіпертензивної терапії у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) і подагру.

Матеріали і методи. Обстежено 54 хворих (середній вік — $61,8 \pm 3,24$ року) з первинною подагрою, діагноз якої встановлювали на підставі класифікаційних критеріїв ACR/EULAR Collaborative Initiative (2015). В усіх обстежених діагностовано АГ II стадії. Групу порівняння склали 30 пацієнтів з АГ без ознак подагри та гіперурикемії, до контрольної групи включено 30 клінічно здорових осіб, співставних за віком та статтю.

Результати. При госпіталізації до стаціонару всім обстеженим проводили добове моніторування АТ з частотою 15 хв в денні години і 30 хв — у нічні. У хворих з подагрою відзначали більш високі показники середнього систолічного, діастолічного, пульсового АТ, максимального і мінімального АТ, індексу часу гіпертензії. Суттєві відмінності ($p < 0,05$) були виявлені в ступені зниження АТ в нічний час: у 75,9 % хворих добовий профіль характеризувався недостатнім ступенем зниження АТ (Non-dipper), у 20,4 % — відзначено стійке підвищення АТ в нічні години (Night-peaker), нормальний ступінь зниження АТ зафіксовано лише у 3,7 % хворих (Dipper).

При аналізі ефективності терапії АГ у хворих з подагрою слід зазначити, що у 45,7 % осіб цільовий рівень АТ був досягнутий протягом 4–6 днів на фоні монотерапії амлодипіном (5 мг на добу). У 54,3 % хворих через 4–6 днів від початку прийому амлодипіну цільовий рівень АТ не був досягнутий, що потребувало підвищення дози препарату до 10 мг/добу. Через 3–4 дні від моменту підвищення дози амлодипіну при контролі ефективності проведеної терапії нормалізація АТ була відзначена у 47,8 % пацієнтів. Через 3 міс терапії за результатами проведеного добового моніторування АТ достовірно знизилися показники середнього САД і ДАД, пульсового АТ, зменшився індекс часу гіпертензії ($p < 0,05$).