

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.