

го контингенту хворих значною є площа як субепікардіального, так і субендокардіального пошкодження.

У динаміці перебігу прогресуючої стенокардії покращення гемодинамічної функції в системі кровообігу (пониження кінцевого діастолічного об'єму, покращення локальної скоротливості, підвищення ФВ, зменшення тахікардії, нормалізація артеріального тиску) сприяють стабілізації ішемічної хвороби серця. Взаємообумовленість цих процесів і їх першочерговість є дискусійною, що потребує подальших патогенетично спрямованих досліджень.

Вказані дані підтверджені і різним ступенем пошкодження серцевого м'язу.

В процесі лікування, при сприятливому перебігу ПС, позитивній регресії проявів ангінального больового синдрому (зменшення кількості нападів стенокардії), має місце не тільки стримання подальшого ішемічного пошкодження міокарда, але й покращення скоротливості міокарда. У пацієнтів із зниженою ФВ дані закономірності є досить суттєвими. Зважаючи на те, що стандартні медикаментозні підходи до лікування гострих коронарних синдромів, окрім власне антиангінальної дії, мають цілу низку гемодинамічних впливів. Видається необхідним оцінка їх ролі у корекції гемодинамічної функції системи кровообігу при дестабілізації ІХС.

Таким чином, у хворих на гострі коронарні синдроми, зокрема ПС, у яких дестабілізація ІХС виникає на фоні пониження скоротливості ЛШ, з одного боку необхідна розробка прогностично-діагностичних критеріїв перебігу недуги, а з іншого - застосування своєрідних обґрунтованих напрямків лікування.

КІСТКОВИЙ МЕТАБОЛІЗМ У ХВОРИХ ІЗ ГЛЮКОКОРТИКОЇД-ІНДУКОВАНИМ ОСТЕОПОРОЗОМ

І.Ю. Головач, З.М. Митник (Івано-Франківськ)

Глюкокортикоїд-індукований остеопороз є одним із найбільш потенційно важких ускладнень ендогенного гіперкортицизму і системної глюкокортикоїдної (ГК) терапії. Тривале застосування ГК призводить до дисбалансу в динамічній системі кісткового ремоделювання, порушуючи регуляцію на місцевому рівні та безпосередньо впливаючи на активність остеобластів і остеокластів. Метою дослідження було визначення стану кісткового обміну у пацієнтів, що тривало приймають глюкокортикоїди. Ми оцінили процес формування кісткової тканини у хворих на РА, яким проводилася системна ГК терапія, за активністю ензимів і білків, що продукуються остеобластами, — остеокальцину, активності загальної лужної фосфатази і її кісткової фракції; процес резорбції кісткової тканини — за ступенем екскреції деоксипіридиноліну із сечею. У обстежених пацієнтів концентрація остеокальци-

ну в сироватці крові становила $4,3 \pm 0,52$ нг/мл (у контролі – $6,83 \pm 0,41$ нг/мл; $P < 0,05$); загальна активність лужної фосфатази – $1448 \pm 28,6$ нмоль/(с·л) (у контролі – $1874 \pm 22,6$ нмоль/(с·л); $P < 0,05$); кісткова фракція лужної фосфатази – $9,03 \pm 2,33$ Од/л (у контролі – $15,67 \pm 2,87$ Од/л; $P < 0,05$). Суттєве вірогідне зниження концентрації остеокальцину (на 39,68%) відзначається вже в перші 6 місяців прийому ГК, сягаючи найнижчих значень при тривалості ГК терапії до 1 року (зниження сироваткового вмісту на 57,98%). При більш тривалій гормональній терапії концентрація остеокальцину в сироватці крові навіть зростає. Таким чином, процеси формування кісткової тканини зазнають найбільш негативного впливу ГК упродовж першого року їх використання, у наступному відбувається компенсація остеосинтезу. При тривалості ГК терапії більше 5-ти років швидкість кісткового “оберту” знижується, і втрати кісткової маси стають менш істотними. У хворих, що отримували системну ГК терапію показники екскреції деоксипіридиноліну вірогідно зростали до $10,12 \pm 2,74$ нмоль/ммоль креатиніну (у контролі – $4,33 \pm 2,12$ нмоль/ммоль креатиніну; $P < 0,05$). Потрібно зазначити, що підвищена екскреція деоксипіридиноліну зафіксована в усіх пацієнтів незалежно від тривалості прийому стероїдів. Так, навіть при застосуванні ГК менше 6 місяців у пацієнтів чітко накреслювалася тенденція до підвищеної екскреції, а при тривалості ГК терапії 6 місяців – 1 рік вона становила $11,07 \pm 3,67$ нмоль/ммоль креатиніну. Таким чином, кістковий метаболізм при тривалому застосуванні ГК є роз'єднаним; відзначається не тільки пригнічення процесів формування кістки, але й підвищення резорбтивних процесів, що створює дисбаланс у системі ремоделювання і швидкий розвиток глюкокортикоїд-індукованого остеопорузу.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ НАЩАДКІВ ЛІКВІДАТОРІВ ЧОРНОБИЛЬСЬКОЇ АВАРІЇ

Ю.С. Сана, О.А. Лихолат (Дніпропетровськ)

Питання стану здоров'я нащадків батьків, що зазнали впливу іонізуючого випромінювання, є надзвичайно актуальними, оскільки тисячі молодих людей продуктивного віку зазнали радіаційної дії під час ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС. Радіація, індукуючи хромосомні аберації, змінює чутливість генетичного матеріалу до інших мутагенних чинників, що призводить до накопичення структурно-функціональних зсувів, які виникають в гомеостазі та гомеокінезі уражених клітин і тканин у нащадків опромінених осіб. Порушення функцій неможливе без ушкодження відповідної структурної основи, субклітинних пошкоджень, змін обмінних процесів, розвитку дисрегуляторно метаболічних розладів. Дисбаланс