

ХІРУРГІЯ ДОНБАСУ

Науково – практичний
журнал



том 8, №2, 2019 р.

Головний редактор Іоффе І.В.

Відповідальний секретар

Круглова О.В.

Коректор

Бондаренко Я.В.

Журнал зареєстровано

Державною реєстраційною
службою України.

Свідоцтво про реєстрацію

КВ №18833 – 7633 Р від 26.03.2012 р.

Адреса редакції

Державний заклад

«Луганський державний
медичний університет»

93012, вул. Будівельників, 32

м. Рубіжне, Україна

Телефон/факс (06453) 6–17–32

e-mail: ukrmedalm@gmail.com

Рекомендовано до друку

Вченою радою

ДЗ «Луганський державний
медичний університет»

(протокол №11 від 20.06.2019 р.)

Підписано до друку 21.06.2019 р.

Видавництво ДЗ «Луганський
державний медичний університет»

Формат 60x84,8.

Папір офсетний.

Наклад 100 прим.

Члени редакційної ради:

Вовк Ю.М. (Рубіжне)

Ганжий В.В. (Запоріжжя)

Гоженко А.І. (Одеса)

Зельоний І.І. (Рубіжне)

Іоффе О.Ю. (Київ)

Комаревцев В.М. (Рубіжне)

Постернак Г.І. (Рубіжне)

Пінський Л.Л. (Рубіжне)

Сидорчук І.Й. (Чернівці)

Тамм Т.І. (Харків)

Усатов С.А. (Рубіжне)

**Журнал є фаховим виданням для публікації
основних результатів дисертаційних робіт
у галузі медичних наук
(Наказ Міністерства освіти і науки України
№820 від 11.07.2016 р.)**

ЗМІСТ		CONTENT
ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ		ORIGINAL ARTICLES
Андрушенко В.В., Андрушенко О.Н. Светооптическое, морфометрическое и ультраструктурное изучение слизистой оболочки желудка половозрелых животных, получавших циклоферон в терапевтической дозе	5	Andrushenko V.V., Andrushenko O.N. Histological, morphometrical and ultrastructural studies of adult rat's gastric mucosa after injections of cycloferon in a therapeutic dose
Деміхова Н.В., Кириченко І.І., Хіра Харпріт Сінгх, Бабій Л.М. Поєднаний перебіг псоріатичної та гіпертонічної хвороб в практиці сімейного лікаря: оцінка гемодинамічного профілю пацієнтів	13	Demikhova N.V., Kirichenko I.I., Hira Harprit Singh, Babiy L.M. Combined course of psoriatic and hypertension diseases at family doctor practice: hemodynamic patients profile assessment
Дмитрієва С.М., Фролова Т.В., Рижан Т.В., Бабій Л.М. Загальна практика – сімейна медицина: аліментарна профілактика диспластикозалежної патології, як складова системи моніторингу (частина I)	22	Dmitrieva S.N., Frolova T.V., Ryzha T.V., Babiy L.N. General practice – family medicine: alimentary prophylaxis of dysplastic-dependent pathology as a component of the monitoring system (part I)
Звягіна Н.Ю., Лазуренко В.В. Шляхи зниження оперативного розродження у роділь з дискоординацією пологової діяльності	31	Zvyagina N.Yu., Lazurenko V.V. Ways to reduce surgical delivery in women in labor with discoordination of labor
Ігнатова А.Ю., Руденко І.В. Показники системи інтерферону у хворих на негоспітальну пневмонію на тлі цукрового діабету 2-го типу	36	Ignatova A.Yu., Rudenko I.V. Indicators of the interferon system in patients with non-hospital pneumonia on the background of type 2 diabetes
Сидорчук Л.І., Гаврилюк О.І., Міхєєв А.О., Бліндер О.О., Сидорчук І.Й. Вплив факторів персистенції мікробіоти вульвовагінального вмісту у жінок з неплідністю II типу на стан екосистеми «макроорганізм–мікробіом»	42	Sydorchuk L.I., Gavryliuk O.I., Mikheev A.A., Blinder O.O., Sydorchuk I.I. The influence of persistence factors of vulvoaginal content microbiota on the status of ecosystem «macroorganism–microbiome» in women with type II infertility
Степан В.Т. Вплив фітогелю «Дубовий» на стан нирок щурів, які отримували оральні аплікації пероксидної соняшникової олії	50	Stepan V.T. Effect of phytogel «Dubovyi» on the condition of kidneys of rats treated by oral applications of peroxide sunflower oil

Сябренко Г.П. Загальна практика–сімейна медицина у вирішенні проблеми первинної медико–санітарної допомоги учасникам бойових дій: частота та клінічні варіанти соматогенного астеничного симптомокомплексу та кардіоваскулярний ризик у комбатантів

Чухрієнко Н.Д., Фролова Т.В., Кириченко І.І., Назар Салех Сх. Хронічні дерматози в практиці сімейного лікаря: прогностичне значення реакцій окислювального гомеостазу у контексті удосконалення тривалого нагляду за пацієнтами з хронічною екземою

56 Сябренко Г.П. Загальна практика–сімейна медицина у вирішенні проблеми первинної медико–санітарної допомоги учасникам бойових дій: частота та клінічні варіанти соматогенного астеничного симптомокомплексу та кардіоваскулярний ризик у комбатантів

62 Chukhrienko N.D, Frolova T.V, Kirichenko I.I, Nazhar Saleh Sh. Chronic dermatoses in family physician practice: prognostic value of oxidative homeostasis reactions in the context of improving long–term follow–up of patients with chronic eczema

ПОЄДНАНИЙ ПЕРЕБІГ ПСОРИАТИЧНОЇ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЇ
ХВОРОБ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ:
ОЦІНКА ГЕМОДИНАМІЧНОГО ПРОФІЛЮ ПАЦІЄНТІВ

Деміхова Н.В.¹, Кириченко І.І.^{2,3}, Хіра Харпріт Сінгх⁴, Бабій Л.М.⁵

¹Сумський державний університет МОН України

²Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

³Військово–медичний клінічний центр Північного регіону
Міністерства оборони України (м. Харків)

⁴Донецький національний медичний університет МОЗ України

⁵Харківський національний медичний університет МОЗ України

Вступ. Багатофакторний вплив на організм людини формує проблему нозологічної синтропії, особливо актуальну, насамперед, відносно поширених та соціально значущих захворювань шкіри та серцево–судинної системи [1, 2]. Проблема удосконалення лікування хворих на псоріатичну хворобу (ПХ) продовжує зберігати актуальність, що пов'язано з хронічним рецидивуючим перебігом псоріатичного процесу, тяжкістю ускладнень [3,4], зниження працездатності та якості життя хворих [5, 6], що додатково підкреслює медико–соціальну значимість наукових розробок з профілактики, діагностики та лікування [7, 8]. Відомо, що питома вага ПХ в загальній структурі захворювань шкіри коливається у межах (3,0÷10,0)%, а в структурі профільної госпіталізованої захворюваності – (20,0÷25,0)%, що потребує удосконалення спеціалізованої допомоги, диспансерного нагляду та адаптації лікувальних стандартів [9,10], включаючи хворих з поєднаною патологією органів та систем.

Сучасні погляди на етіологію та патогенез ПХ базуються на багатофакторній природі цього системного захворювання; базовими

теоріями залишаються: спадкова, нерогенна, інфекційна, дисметаболічна [11, 12]. Серед чинників, що сприяють розвитку та клінічній маніфестації і перебігу псоріатичної хвороби, значиме місце відводиться генеалогічним факторам, нейрогуморальним та імунним розладам, порушенням клітинного метаболізму, які можуть призводити до формування неконтрольованої проліферації епідермісу [13, 14]. Окрім того, наявність ХД є несприятливим чинником щодо формування та перебігу поєднаної соматичної патології.

Мета дослідження полягала у вивченні змін центральної гемодинаміки у хворих з клінічними варіантами поєданого перебігу ПХ та ГХ.

Матеріали та методи дослідження. Клінічну оцінку тяжкості та поширення ПХ виконано шляхом урахування PASI [15, 16]. У дослідженні застосовано усталені класифікаційні підходи та клінічні класифікації, якими враховується стадія, тяжкість та поширеність, сезонність та клініко–морфологічні прояви ПХ. Зокрема, враховано можливу наявність прогресуючої, стаці-

онарної та регресуючої стадії захворювання (серед 105 хворих – 47 з ізольованими клінічними варіантами (ІКВ) та 58 – хворі на ПХ, поєднану з гіпертонічною хворобою II с.), тяжкість та поширеність (визначена за методикою PASI; серед 105 хворих тяжкість у межах до 15 балів діагностована у 17 осіб, у межах 15–20 балів – 71 хворих, понад 20 балів – у 17 хворих). Сезонність загострень, яку вивчено серед 105 хворих наступна: переважно весняно–літня періодичність загострень – 24 хворих, осінньо–зимова – 53 хворих, тоді як пацієнтів без чітко визначеної сезонності загострень – 28 особи. Ускладнені форми псоріазу діагностовано у 9 осіб: артропатичний варіант – у 4 пацієнтів, еритродермічний – у 3 хворих, хвороба Барбера – 2 пацієнта.

Ехокардіографічне дослідження (ЕхоКГ) виконано на сонографі «SSD–280 LS» (Японія), з використанням механічного датчика при $\lambda=3,5$ МГц. Реєстрація зображення виконана в М–, В–режимах зі швидкістю 50 см/с та в імпульсно–хвильовому доплер–режимі зі швидкістю 100 см/с із синхронним записом ЕКГ. Обов'язковими умовами проведення дослідження були: синусовий ритм, відсутність мітрального стенозу, вираженої мітральної та аортальної регургітації, ЧСС не вище 100 за хвилину. З метою елімінації впливу ЧСС на часові параметри проводили їхню стандартизацію шляхом розрахунку співвідношення аналізованих показників до кореня квадратного з RR [17]. За результатами обстеження визначали наступні показники: кінцево–сistolічний (КСР_{ЛШ}, см) та кінцево–діастолічний (КДР_{ЛШ}, см), кінцево–діастолічний (КДО_{ЛШ}) та кінцево–сistolічний об'єми (КСО_{ЛШ}) лівого шлуночка (мл), розраховані за Teicholz L. [18]; товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП), товщину задньої стінки ЛШ (ТЗС_{ЛШ}) наприкінці діастолі [19], а також

розрахункові показники систолічної функції ЛШ та ремоделювання серцевого м'язу (ударний об'єм, фракція викиду, серцевий індекс, швидкість циркулярного скорочення, індекси КСО та КДО, індекс відносної товщини стінок ЛШ). Діаметр аорти, передньо–задній розмір ЛП в діастолу, кінцево–сistolічний і кінцево–діастолічний розміри лівого шлуночка (КСР, КДР), товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП), кінцевий діастолічний та систолічний об'єми ЛШ за формулою L. Teichholz та співавт. [20]. Індекси КДР, КДО, КСО лівого шлуночка обчислювали відношенням отриманих показників до площі поверхні тіла, яку визначали, використовуючи номограму DeBois (Дюбуа). Ударний об'єм (УО) визначали за формулою: (УО= КДО – КСО), а фракцію викиду (ФВ) – як відношення УО до КДО, виражене у відсотках. В якості «усередненого» показника використано «нормальний» рівень ФВ ЛШ >45%. Ступінь зниження ФВ ЛШ асоціюється з виразністю систолічної дисфункції; динаміка ФВ ЛШ є показником прогресування захворювання і ефективності терапії, знижена ФВ_{ЛШ} є маркером негативного прогнозу. Ступінь скорочення передньо–заднього розміру ЛШ в систолу (% Δ S) обчислювали за формулою: (% Δ S = (КДР–КСР)/КДР, де КДР – кінцево–сistolічний розмір ЛШ (см), а КСР – кінцево–сistolічний розмір ЛШ серця (см). Ступінь скорочення передньо–заднього розміру ЛШ в систолу (% Δ S) і швидкість циркулярного скорочення волокон міокарду ЛШ (V_{CF}) поряд з фракцією викиду найбільш точно характеризують скорочувальну здатність (спроможність) міокарда ЛШ серця. Для визначення маси міокарду ЛШ (ММ_{ЛШ}) використовували формулу R. Devereux et al. відповідно Penn Convention [18], де ТЗС_{ЛШ} – товщина задньої

стілки лівого шлуночка серця в діастолу, $ТМШП_{ЛШ}$ – товщина міжшлуночкової перетинки лівого шлуночка. Характер структурного ремоделювання ЛШ оцінювали на підставі принципу А. Ganau з використанням критеріїв відносної товщини міокарда (ВТМ) і $ІММ_{ЛШ}$ [21] і принципу Денісюка В.І – з використанням критеріїв ВТМ і ІКДР [18]. Визначали тип циркадної динаміки АТ у кожного пацієнта. *Dipper*: нормальний добовий ритм коливань АТ. Ритм двофазний: під час нічної фази відбувається зниження АТ на 10–22% відносно денних показників АТ; *non-dipper*: нічне зниження АТ вночі є недостатнім, менше 10,0%; *night-raker*: патологічна динаміка АТ: нічні показники АТ перевищують денні значення [22].

При аналізі результатів дослідження використовувалися ліцензовані продукти («STATISTICA», «EXCEL» з додатковим набором програм [23, 24]).

Результати та їх обговорення. Перебіг ПХ та фактори, що впливають на тяжкість і поширеність ураження шкіри розглянуто у якості факторів ризику серцево-судинної патології, зокрема тих, що здатні впливати на стан системної гемодинаміки та морфо-функціоональних параметрів серця. Поєднання кількох факторів ризику серцево-судинних захворювань може підвищувати загальний ризик їх розвитку. Одним із прикладів комбінацій факторів ризику є метаболічний синдром, що поєднує артеріальну гіпертензію, інсулінорезистентність, порушення толерантності до глюкози та дисліпідемію. В процесі виконаного дослідження визначалися показники системної гемодинаміки та морфо-функціональні параметри серця у хворих з ізольованими та поєднаними клінічними варіантами ПХ. Слід зазначити, що у всіх пацієнтів з ГХ визначався стійкий рівень підвищеного АТ, що знаходився у межах (160÷180) мм рт ст –

систоличний і (100÷110) мм рт ст – діастолічний. У хворих з на ПХ без АГ не виявлено достовірних відмінностей за ехокардіографічними показниками, тоді як при ПКВ та ІКВ ГХ виявлені підвищені ($p<0,05$) середньогрупові показники (при ПКВ: САТ – на 38,6%; ДАТ – на 28,4% та відповідно, при ІКВ: САТ – на 37,9%; ДАТ на 27,7%) при одночасному достовірному ($p<0,05$) зростанні ЧСС (на 9,4% та, відповідно, на 9,6%) у порівнянні з групою контролю. Окрім того, у хворих з ПКВ, поряд зі зростанням рівня артеріального тиску, як показує аналіз ехокардіографічних показників, змінюється гемодинамічний профіль кровообігу і регуляція судинного тону. Виявлені зміни ехокардіографічних показників (КСР, КДР, КДО, КСО) відносно групи контролю свідчить про наявність систолічної та діастолічної дисфункцій, зокрема ЛШ – при ізольованій ГХ та при ПКВ (див. табл. 1), що можна розглядати у якості інструментального індикатора прогресування змін центральної гемодинаміки з розвитком компенсаторної гіпертрофії ЛШ, як прояв ураження одного із органів – мішеней та пояснюється поступовим збільшенням периферичного судинного тону, що за законом зворотнього зв'язку вторинно підсилює порушення центральної гемодинаміки.

У хворих на псоріаз не виявлено достовірних змін ехокардіографічних показників, тоді як при ПКВ визначені наступні відхилення показників ехокардіографії: збільшення кінцевого розміру систоли (на +0,59 од.) та достовірне ($p<0,05$) збільшення кінцевого розміру міокарда у діастолі на (+0,54 од.), що супроводжувалося достовірним підвищення кінцевого систолічного об'єму (на +5,36 од.) та кінцевого об'єму діастолі на (+9,80 од.). У хворих з ізольованою ГХ виявлені наступні відхилення від норми показників

ехокардіографії: збільшення кінцевого розміру систоли (на +0,59 од.) та достовірне ($p<0,05$) збільшення кінцевого розміру діастоли на (+0,52 од.), що проявлялось достовірним ($p<0,05$) підвищенням кінцевого систолічного об'єму (на +4,57 од.) та кінцевого об'єму діастоли (на +9,62 од.).

Таблиця 1. Гемодинамічний профіль хворих клінічних груп з ізольованим та поєднаним перебігом псоріатичної та гіпертонічної хвороб

Гемодинамічні показники	Клінічні групи			
	Контроль, $n_0=30$	ПХ, $n_2=47$	ПКВ $n_1=58$	ГХ II ст., $n_2=30$
САТ, мм рт.ст	124,6 \pm 4,6	126,9 \pm 7,4	172,7 \pm 9,8**	171,8 \pm 10,1**
ДАТ, мм рт.ст.	81,9 \pm 5,7	80,2 \pm 5,3	105,2 \pm 9,3**	104,6 \pm 8,9**
ЧСС, уд. в хв.	72,0 \pm 1,2	71,8 \pm 7,0	78,8 \pm 1,9*	78,9 \pm 1,3*
КСР, см	3,21 \pm 0,18	3,20 \pm 0,11	3,80 \pm 0,53	3,80 \pm 0,87
КДР, см ³	4,64 \pm 0,03	4,62 \pm 0,21	5,18 \pm 0,14***	5,16 \pm 0,13***
КДО, см ³	129,00 \pm 1,29	129,00 \pm 5,18	138,80 \pm 3,78*	138,62 \pm 2,51**
КСО, см ³	47,41 \pm 1,06	46,28 \pm 7,21	52,77 \pm 2,02*	51,98 \pm 1,31*

Примітка: * – $p<0,05$; ** – $p<0,001$ – достовірність відмінності показника відносно контролю

Поясненням виявлених змін може бути периферична вазоконстрикція, що рефлекторно спрямована на підтримку АТ і, як інтегральний прояв реагування, стимулює безліч природних біорегуляторів, що здатні проникати в клітини і взаємодіяти з клітинними опіоїдними рецепторами і, тим самим, активувати судинний компенсаторний механізм. При цьому, індукована активація симпатико-адреналових співвідношень супроводжується збільшенням у крові вмісту адреналіну і норадреналіну. Як продемонстровано результатами дослідження (табл. 2), ці процеси характеризуються відповідними процесами ремоделювання міокарду. У хворих на ПХ з коморбідним поєднанням ГХ та у хворих з ізольованою ГХ спостерігалось достовірне зниження параметру ударного об'єму (відповідно, на 9,16 та 9,24 одиниці), а також виявлені функціональні зміни за показниками скоротливої здатності міокарду,

патогномонічні для процесу ремоделювання міокарду, а саме: зменшення середньої швидкості циркулярного скорочення волокон міокарду ЛШ (в обох групах – 0,20), ступеня скорочення передньозаднього розміру ЛШ (відповідно, на 5,8 та 5,7 одиниць) на тлі зниження фракції викиду (відповідно, на 6,4 та 6,5 одиниць), що свідчить про порушення насосної функції міокарду та пояснюється біомеханічними властивостями міокарду, зокрема зворотнім взаємозв'язком між швидкістю скорочення міокарду і гемодинамічним навантаженням.

У хворих на ГХ та ПКВ збільшені показники ТМШП (у обох групах на 0,23 од.) та ММлш (відповідно, на 29,5 та 28,6 од.) відносно групи контролю. Окрім того, у разі наявності надмірної маси тіла, виявлено більш виразне порушення скоротливої функції міокарду, ніж у хворих без супутнього ожиріння; про це свідчить більш достовірне ($p<0,001$) підвищення КСР і КСО

при одночасному зменшенні середнього наявністю ожиріння мало місце більш рівня СЦУлш. Окрім того, у хворих з виразне зниження ФВ ($p<0,001$).

Таблиця 2. Профіль морфо-функціональних змін (за даними ЕхоКГ) у хворих з ізольованим та поєднаним перебігом псоріазу та гіпертонічної хвороби

Показники гемодинаміки	Клінічні групи			
	Контроль, $n_0=30$	ПС, $^2n_2=85$	ПКВ $n_1=80$	ГХ II, $^1n_2=30$
Ударний об'єм, см^3	85,22 $\pm 1,36$	84,98 $\pm 7,21$	76,06 $\pm 2,83^{**}$	75,98 $\pm 2,92^*$
Фракція викиду, %	67,29 $\pm 2,02$	67,34 $\pm 5,86$	60,90 $\pm 2,05^*$	60,74 $\pm 1,93^*$
Швидкість скорочення циркулярних волокон, с^{-1}	1,50 $\pm 0,10$	1,50 $\pm 0,07$	1,30 $\pm 0,12$	1,30 $\pm 0,11$
Ступінь укорочення передньозаднього розміру ЛШ %	50,39 $\pm 1,52$	50,46 $\pm 7,01$	44,60 $\pm 2,34^*$	44,74 $\pm 1,50^*$
Товщина міжшлункової перетинки, см	0,90 $\pm 0,02$	0,90 $\pm 0,01$	1,13 $\pm 0,02^{**}$	1,13 $\pm 0,03^{**}$
Маса міокарду лівого шлуночка, г	146,52 $\pm 8,41$	146,62 $\pm 9,56$	176,00 $\pm 8,38^*$	175,09 $\pm 4,64^*$

Примітка:*- $p<0,05$; **- $p<0,001$ – достовірність відмінності показника відносно контролю

Патогенетичним механізмом розвитку дисфункції міокарду при поєднаному перебігу ГХ та ПС на тлі ожиріння, безумовно, може бути зміна функціонального стану юктагломерулярного апарату. Саме тому, чинником АГ у частини хворих з надмірною масою тіла може бути первинне ураження нирок і формування специфічних змін з розвитком натрійурезу, зменшенням функціональної здатності паренхіми нирки з підвищенням гідростатичного тиску в ниркових клубочках, фільтраційної фракції, інтерстиціальної інфільтрації та експансії позаклітинного матриксу з прогресуючим нефросклерозом. Первинною ланкою активізації цього патогенетичного механізму є надмірна активність симпато-адреналової та ренін-ангіотензинової систем.

При ПХВ виявлено виразне порушення діастолічної функції ЛШ за рахунок підви-

щення жорсткості міокарду, про що свідчить достовірне ($p<0,05$) зростання показника ІЖМ у порівнянні з контролем ($7,82\pm 0,09$) та ($6,84\pm 0,32$) відповідно; аналогічні зміни виявлені і при ізольованих клінічних варіантах ГХ – ІЖМ ($7,65\pm 0,08$), що додатково підтверджується формуванням характерних змін трансмітральної гемодинаміки. Однак, параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на ПКВ у порівнянні з контролем – різняться ($p<0,05$): менше співвідношення $Ve:Va(M)$ ($1,194\pm 0,036$) та ($1,475\pm 0,042$), відповідно; аналогічні зміни – у групі з ізольованою ГХ – $Ve:Va(M)$ ($1,192\pm 0,041$).

Окрім того, виявлено значно більший період сповільнення ранньо-діастолічного потоку при ПКВ відносно контролю – ($0,176\pm 0,007$) с та ($0,138\pm 0,005$)с, відповідно; та подовження періоду ізовольомічного розслаблення міокарду ($0,095\pm 0,009$) с та ($0,074\pm$

0,001) с, відповідно; водночас – в групі з ізольованою ГХ ці показники були наступними – $(0,175 \pm 0,009)$ с та $(0,096 \pm 0,008)$ с. Наведене свідчить про функціональну тотожність змін незалежно від наявності ПКВ. Порівняльна клініко–електрофізіологічна картина змін діяльності міокарду дозволила підтвердити наявність порушень гіпоксичного реєстру як при псоріазі, так і ГХ: у 47 (58,7%) хворих виявлені ознаки ішемії; СН I ст. – у 52,0 (65,0%) хворих, СН IIА ст. – у 28 (35,0%) хворих. При ізольованій ГХ у 17 (56,7%) хворих виявлені ознаки ішемії, СН I ст. – у 19 (63,3%), а СН IIА ст. – у 11 (36,7%) хворих.

Виходячи із викладеного, можна дійти висновку, що у хворих з ПКВ порушення функції розслаблення міокарду, що клінічно маніфестується діастолічною його дисфункцією, є багатофакторним процесом, що на-самперед визначається як особливостями трансмітральної гемодинаміки, так і порушенням киснезалежних метаболічних процесів. Ці зміни при ПКВ відбуваються у зв'язку із наявністю фібротичних змін міокарду, котрі пов'язані з порушенням внутрішньоклітинного метаболізму NO та Ca^{2+} , а також з проліферативними процесами та ендотеліальною дисфункцією унаслідок гіпертрофії міокарду ЛШ. У пацієнтів з ПКВ виявлено достовірне підвищення показників САТ і ДАТ на тлі збільшення показника ЧСС; зміни гемодинамічного профілю і порушення регуляції судинного тону, що проявляється компенсаторними – ремоделюючими змінами (КСР, КДР, КДО, КСО, УО відносно контролю) з підсиленням порушень систолічної та діастолічної функцій ЛШ та зміною функціональних показників

скоротності міокарду: зменшення СЦУ, СУ і зниженням ФВ, як прояв порушення насосної функції міокарду.

Висновки

1. Досліджено та доведено наявність патогенетичних взаємозв'язків між станом центральної гемодинаміки та PASI, які реалізуються, в першу чергу, на рівні гладких м'язів судин та, загалом, шляхом ремоделюванням лівого шлуночка. Спільним механізмом з синергічним ефектом є ендотеліальна дисфункція, що формується в умовах метаболічних розладів.

2. Стан системної гемодинаміки, функціональних параметрів серця та метаболічних його резервів у хворих з ПКВ характеризується більш виразними, ніж при ІКВ, зі збільшенням швидкості ($p < 0,05$) центрального кровотоку на тлі порушень скоротливої здатності міокарду та зростанням ($p < 0,05$) кінцевого діастолічного об'єму.

3. Ремоделювання міокарду у хворих на ПХ з поєднаною ГХ супроводжується зростанням ($p < 0,05$) м'язової маси, в першу чергу за рахунок концентричного потовщення ($p < 0,05$) стінки лівого шлуночка.

4. Таким чином, сімейним лікарем, при виконанні патогенетично–орієнтованої ранньої діагностики та при оцінці ефективності лікування пацієнтів з ПХ у поєднанні з ГХ слід урахувати стан системної гемодинаміки і функціональних параметрів серця, що в амбулаторних умовах забезпечується, принаймні, двократним (первинним та заключним) ультразвуковим доплерівським дослідженням серця та добовим Холтеровським монітуванням.

ЛІТЕРАТУРА

1. Біловол О.М. Контактно–захисні системи при системних дерматозах: стан та патогенетична корекція при екземі / О.М. Біловол, С.П. Шкляр, Л.В. Черка-

- шина. – Харків, 2008. – 191 с.
2. Черкашина Л.В. Вільнорадикальне окислення при системних дерматозах: стан та патогенетична корекція при псоріазі / Л.В. Черкашина, С.П. Шкляр, А.М. Біловол. – Харків, 2007. – 187 с.
3. Біловол О.М. Патогенетичні механізми та клініко-метаболічні ефекти вільнорадикального окислення при поєднаних захворюваннях. Ч. I. / О.М. Біловол, С.П. Шкляр, Л.В. Черкашина // Журн. практ. лікаря. – 2007. – №5. – С. 54–59.
4. Галникіна С.О. Особливості змін стану кісткової тканини у хворих на псоріатичну артропатію / С.О. Галникіна, Н.П. Вакіряк // Укр. журн. дерматол., венерол., косм. – 2006. – №1. – С. 29–32.
5. Коляденко В.Г. Показники якості життя у дерматологічних хворих / В.Г. Коляденко, П.В. Чернишов // Укр. журн. дерматології, венерол., косметол. – 2005. – №2. – С. 11–14.
6. Мавров І.І. Автоматизовані інформаційні системи в дерматології та венерології / І.І. Мавров, Е.М. Солошенко, В.Н. Волкославська, Н.О. Чипіна // Дерматол. та венерол. – 2004. – №2. – С. 18–23.
7. Складов С.В. Захворюваність на псоріаз та її зв'язок з рівнем забрудненості радіонуклідами продуктів харчування в районах, які постраждали в результаті наслідків аварії на Чорнобильській АЕС / С.В. Складов, І.Н. Ляшенко, В.І. Складов, С.А. Бондар // Вісник Вінницького держ. мед. університету. – Вінниця, 2000. – С. 171–172.
8. Буякова О.В. Стан проблем етіопатогенезу, лікування хворих на псоріаз в Україні, розробка сучасних теорій / О.В. Буякова, Х.Д. Аль-Рамлаві // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2005. – №4 (7). – С. 36–39.
9. Беляєв Г.Н. Стресс, адаптація, псоріаз: планирование научных исследований по проблеме этого заболевания / Г.Н. Беляєв // Дерматология та венерология. – 2002. – №2 (16). – С.11–14.
10. Чернишов П.В. Вплив псоріазу на окремі складові показників якості життя пацієнтів / П.В. Чернишов // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. – 2006. – №4. – С. 11–13.
11. Синицын Б.Ф. К механизму участия Staphylococcus aureus в развитии аутоагрессии при псориазе / Б.Ф. Синицын, Э.Б. Немтинова, И.И. Элефтериadi // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2000. – Т.6, №1. – С. 1–7.
12. Романенко К.В. Псоріаз – полигенная форма дерматоза с наследственной предрасположенностью К.В. Романенко, Л.А. Лебединская // Дерматол. та венерол. – 2004. – №1(23). – С 7–11.
13. Проценко Т.В. Особенности микроэлементов у рабочих промышленных предприятий, болеющих хроническими дерматозами / Т.В. Проценко, И.В. Куценко, О.Н. Самотой // Дерматология та венерология. – 2003. – №3. – С. 16–19.
14. Романенко В.Н. Клинико-анамнестическая характеристика псориаза у жителей Донбаса / В.Н. Романенко, И.В. Свистунов // Укр. журн. дерматовенерол. і косметології ім. Н.А. Торсуєва. – 2001. – Том 1, №1. – С. 67–75.
15. Nevit G.J. Psoriasis in the community: prevalence, severity and patients beliefs and attitudes towards the disease / G.J. Nevit, P.E. Hutchinson // Br. J. Dermatol. – 1996. – Vol. 135. – P. 746–751.
16. Черкашина Л.В. Морфохронограмний метод та клініко-функціональна оцінка ефективності лікування хворих на псоріаз / Л.В. Черкашина, О.А. Броше, А.М. Біловол // Методичні рекомендації МОЗ України. – Київ, 2007. – 15 с.
17. Иванов Г.Г. Электрокардиография высокого разрешения / Г.Г. Иванов, С.В. Грачева, А.Л. Сыркина – М.: Триада-Х, 2003. – 304 с.
18. Горбась І.М. Контроль артеріальної гіпертензії серед населення: стан проблеми за даними епідеміологічних
19. Бобров В.О. Ехокардіографія / В.О.

Бобров, Л.А. Стаднюк, В.О. Крижанівський. – К.: Здоров'я, 1997. – 152 с.

20. Глушко Л.В. Застосування гемодинамічних показників для діагностики вегетативної ланки регуляції у хворих на хронічний некалькульозний холецистит / Л.В. Глушко, Е.Й. Лапковський, Т.І. Маковецька // Сучасні проблеми кардіології та ревматології: Укр. наук.-практ. конф., 14–16 березня 2002 р. – С. 216.

21. Алмазов В.А. Кардиология для врачей общей практики / В.А. Алмазов, Е.В. Шляхто. — СПбГМУ, 2003. – 128 с.

22. Коваленко В.М. Сучасний стан здоров'я народу та напрямки його покращання в Україні. Аналітично-статистичний посібник для лікарів-кардіологів, ревматологів, терапевтів, загальної

практики / В.М. Коваленко, В.М. Корнацький. – К., 2005. – 140 с.

23. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием EXCEL / С.Н. Лапач, А.В. Губенко, П.Н. Бабич. – К.: Моріон, 2001. – 408 с.

24. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных (применение пакета прикладных программ STATISTICA) / О.Ю. Реброва. – М.: МедиаСфера, 2003. – 312 с.

24. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных (применение пакета прикладных программ STATISTICA) / О.Ю. Реброва. – М.: МедиаСфера, 2003. – 312 с.

Деміхова Н.В., Кириченко І.І., Хіра Харпрід Сінгх, Бабій Л.М. Поєднаний перебіг псоріатичної та гіпертонічної хвороб в практиці сімейного лікаря: оцінка гемодинамічного профілю пацієнтів.

Досліджено та доведено наявність взаємозв'язків між станом центральної гемодинаміки та PASI, які реалізуються, в першу чергу, на рівні гладких м'язів судин та, загалом, шляхом ремоделювання лівого шлуночка. Стан системної гемодинаміки, функціональних параметрів серця та метаболічних його резервів у хворих з поєднаними клінічними варіантами характеризується більш виразними, ніж при ізольованих клінічних варіантах, зі збільшенням швидкості ($p < 0,05$) центрального кровотоку на тлі порушень скоротливої здатності міокарду та зростанням ($p < 0,05$) кінцевого діастолічного об'єму. Ремоделювання міокарду у хворих на псоріатичною хворобою з поєднаною гіпертонічною хворобою супроводжується зростанням ($p < 0,05$) м'язової маси, в першу чергу за рахунок концентричного потовщення ($p < 0,05$) стінки лівого шлуночка.

Ключові слова: сімейна медицина, псоріаз, гіпертонічна хвороба, гемодинамічний профіль.

Деміхова Н.В., Кириченко И.И., Хира Харприт Сингх, Бабий Л.М. Сочетанное течение псориатической и гипертонической болезни в практике семейного врача: оценка гемодинамического профиля пациентов.

Исследованы и доказаны взаимосвязи между показателями центральной гемодинамики и PASI, которые реализуются, в первую очередь, на уровне гладких мышц сосудов и путём ремоделирования левого желудочка. Состояние центральной гемодинамики, функциональных параметров сердца и метаболических его резервов у пациентов с сочетанными клиническими вариантами более выражено, чем при изолированных клинических вариантах заболеваний: с увеличением скорости ($p < 0,05$) центрального кровотока на фоне нарушения сократительной способности миокарда и возрастанием ($p < 0,05$) конечного диастолического объёма. Ремоделирование миокарда у пациентов с псориатической болезнью с коморбидным течением гипертонической болезни сопровождается возрастанием мышечной массы ($p < 0,05$) за счет концентрического утолщения ($p < 0,05$) стенки левого желудочка.

Ключевые слова: семейная медицина, псориаз, гипертоническая болезнь, гемодинамический профиль.

Demikhova N.V., Kirichenko I.I., Hira Harprit Singh, Babiy L.M. Combined course of psoriatic and hypertension diseases at family doctor practice: hemodynamic patients profile assessment.

The relationships between central hemodynamics and PASI indices, which are realized, first of all, at the level of vascular smooth muscle and by remodeling of the left ventricle, have been investigated and proved. The state of central hemodynamics, functional parameters of the heart and its metabolic reserves in patients with combined clinical options is more pronounced than with isolated clinical variants of the disease: with an increase in the speed ($p<0,05$) of the central blood flow against the background of impaired myocardial contractility and growth ($p<0,05$) of the final diastolic volume. Myocardial remodeling in patients with psoriatic disease with a comorbid course of hypertension is accompanied by an increase in muscle mass ($p<0,05$) due to the concentric thickening ($p<0,05$) of the left ventricular wall.

Key words: family medicine, psoriasis, hypertension, hemodynamic profile.