

результаты отмечались в 94,88% случаев, по шкале Harris W.H. в 93,59% случаев. Средняя оценка по ВАШ в раннем послеоперационном периоде при фиксации PFNA составила 2,5 и пластиинами LCP – 3,6. В результате проведенного лечения все пациенты восстановили трудоспособность и смогли вернуться к прежнему образу жизни. Выводы: оценка результатов оперативного лечения больных с ППОБ показала более высокую эффективность при использовании интрамедуллярного остеосинтеза антиротационным стержнем PFNA, чем при экстамедуллярном остеосинтезе пластииной LCP, т.о. является оптимальным методом лечения ППОБ, позволяет выполнить стабильную фиксацию фрагментов, проводить раннюю активизацию пациента, и в конечном итоге улучшить результаты лечения больных с ППОБ.

## **ВЛИЯНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ОСТРЕЙШЕМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Бирюк В.В.

Научный руководитель: д.мед.н., проф. Дарий В.И.

Запорожский государственный медицинский университет

Кафедра нервных болезней

Цель. Изучить взаимосвязь между динамикой артериального давления (АД) в острейшем периоде ишемического инсульта (ИИ) и клиническим исходом заболевания у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа в стадии субкомпенсации. Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 77 пациентов, перенесших ИИ средней степени тяжести (по шкале NIHSS) со средним объемом очага поражения (по данным компьютерной томографии). Пациенты были разделены на следующие подгруппы: 1) перенесшие ИИ на фоне СД 2 типа в стадии субкомпенсации (33 пациента); 2) перенесшие ИИ без СД 2 типа (44 пациента). Результаты исследования. Повышенное АД в 1-3 сутки заболевания у больных ИИ на фоне СД 2 типа, также как у пациентов без СД 2 типа, существенно не ухудшает течение инсульта ( $7,23 \pm 0,13$  б. и  $5,92 \pm 0,18$  б. на 10-е сутки, соответственно;  $p < 0,05$ ). В то же время, пациенты с цифрами АД, не превышающими нормативных значений, в целом, имеют такое же развитие ИИ ( $7,15 \pm 0,12$  б. и  $6,79 \pm 0,11$  б. на 10-е сутки, соответственно;  $p < 0,05$ ). Выводы. Несмотря на то, что высокое АД является одним из предикторов развития мозговой катастрофы, снижение АД в острейшем периоде ИИ более, чем на 20%, как у пациентов с СД 2 типа, так и без него, неоправданно.

## **ОБМІН АДИПОЦИТОКІНІВ ТА ІНТЕРЛЕЙКІНІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ З НАДЛІШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ**

Бідзіля П.П.

Науковий керівник: член-кор. АМН України, д.м.н., проф. Нетяженко В.З.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра внутрішніх хвороб 1

Мета дослідження – дослідити вміст адіпонектину, резистину, інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) та фактору некрозу пухлин- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) при хронічній серцевій недостатності (ХСН) різного генезу з надлишковою масою тіла та ожирінням. Матеріал та методи. Було обстежено 104 хворих на ХСН II–III функціонального класу з нормальнюю, надлишковою масою тіла та ожирінням I–III ступеня. До першої групи увійшли 16 хворих з ХСН неішемічної етіології, внаслідок ессенціальної артеріальної гіпертензії (АГ). Другу групу становили 50 хворих з ішемічним генезом ХСН (хронічні форми ішемічної хвороби серця (ІХС)). У третю групу включено 38 хворих з ХСН поєднаної етіології. Групу порівняння становили 12 пацієнтів з ІХС та АГ без ХСН, та з нормальнюю вагою. Імуноферментним методом визначали вміст адіпонектину, резистину, ІЛ-6, ІЛ-10 та TNF- $\alpha$  в сироватці крові. Показники наведені у вигляді Me (25, 75 %) (Медіана; 25; 75 перцентіль). Отримані результати: Рівень адіпонектину в групі порівняння (3,40 (2,65; 4,35) мкг/мл) був вірогідно нижчим аніж в I (14,6 (9,40; 35,9) мкг/мл), II (23,8 (10,4; 40,4) мкг/мл) та III (24,7 (13,6; 44,0) мкг/мл). Подібні зміни відбувались із вмістом резистину (4,55 (4,25; 5,04) нг/мл проти 16,3 (11,7; 19,3), 18,0 (11,7; 40,8) та 20,7 (13,4; 53,7) нг/мл), ІЛ-6 (1,93 (1,47; 2,16) пг/мл проти 4,65 (3,38; 8,0), 6,35 (3,58; 17,2) та 7,74 (3,49; 18,6) пг/мл), ІЛ-10 (0,22 (0,16; 0,31) пг/мл проти 1,33 (0,93; 1,66), 1,41 (0,92; 2,87) та 1,70 (0,98; 6,90) пг/мл) та TNF- $\alpha$  (2,31 (1,98; 2,75) пг/мл проти 11,2 (5,38; 18,7), 13,7 (4,83; 30,8) та 20,3 (12,2; 49,2) пг/мл) ( $p < 0,05$ ). В III групі вміст TNF- $\alpha$  був