

Нейрометаболичні препарати, а саме найяскравіший представник Пірацетам, значного позитивного ефекту в лікуванні легких та помірних когнітивних порушень не продемонстрували.

Нейротрофічні (Церебралізін і Кортексін) і вазоактивні (Німодипін, Дігідроергокріпін, Вінпоцетин) здатні лише короткочасно досягти бажаного позитивного ефекту в лікування когнітивної дисфункції [7].

Отже, на сьогоднішній день у розпорядженні практичних лікарів є препарати для корекції легких та помірних порушень когнітивних функцій, тому дуже важливо вміти активно виявляти таких пацієнтів і володіти простими нейропсихологічними тестами, що дозволяють оцінити статус пацієнта.

Список використаних джерел:

1. Альохін А.Н. Психологічні проблеми в аритмології (на моделі фібриляції передсердь) // А.Н. Альохін, Є.А. Трифонова, Д.С. Лебедєв// Вісник аритмології. – 2011. – №63. – С. 45-54/
2. Almeida O.P. The mind of a failing heart: a systematic review of the association between congestive heart failure and cognitive functioning/ O.P. Almeida, L. Flicker // Intern. Med J. – 2001. – Vol. 31 (5). – P. 290-295/
3. Woo M.A. Brain Injury in Autonomic, Emotional and Cognitive Regulatory Areas in Patients With Heart Failure / M.A. Woo, R. Kumar, P.M. Macey // Journal of cardiac failure. – 2009. – Vol. 15 (3). – P. 214-223/
4. American Heart Association: 2000 Heart and Stroke Statistical Update. Dallas, American Heart Association, 2000.
5. Warren Mansell. 2004. Cognitive psychology and anxiety. Psychiatry, Volume 3, Issue 4, Pages 6-10.
6. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Лікування легких і помірних когнітивних порушень. Рос. мед. журн. 2007; 15 (10): 797-801.
7. Левін О.С. Когнітивні порушення в практиці терапевта: захворювання серцево-судинної системи. Cons. Med. 2009 року; 11 (2): 55-61.
8. Шнайдер Н.А., Петрова М.М., Єрьоміна О.І. Когнітивні порушення у гіпертоніків: фактори ризику та клініка. Практ. ангіол. 2007; 4: 52-6.
9. Сизова Ж.М., Лапідус Н.І., Байчоров І.Х. Досвід застосування Пронорана для корекції когнітивних порушень у хворих з серцево-судинними захворюваннями. Cons. Med. 2009 року; 11 (9): 41-4.

Курявая А.О.

студентка,

Харьковский национальный медицинский университет

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА КОЛЛАГЕНА I ТИПА В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

Относительно мало исследовательских данных опубликовано о метаболизме коллагена, основного белка межклеточного матрикса, как при физиологическом, так и при осложненных вариантах беременности. Коллаген I типа является фибриллярным белком, широко представленным во всех

соединительнотканых структурах, но наиболее богата им костная ткань, где коллаген I типа составляет более 90 % органического матрикса. Минерализация скелета плода требует соответствующих адаптационных механизмов в обмене Са организма матери при беременности. Кальциевый гомеостаз в организме женщины в этих условиях поддерживается путем увеличения поступления микроэлемента с пищей, нарастания его абсорбции в кишечнике и снижения экскреции с мочой, а также в результате усиливающейся костной резорбции и потери костной массы в материнском организме, что и сопровождается деградацией коллагена I типа. Отдельные исследования указывают на снижение минеральной плотности костной ткани (BMD) у женщин на 5 % к моменту родоразрешения. Это может свидетельствовать о том, что на протяжении беременности кальций мобилизуется из материнского скелета. Разработанные информативные биохимические маркеры делают возможной оценку метаболизма коллагена в организме беременной. Это карбокситерминальный пропептид проколлагена I типа (СІСР), отражающий процессы синтеза, и карбокситерминальный телопептид коллагена I типа (Crosslaps), являющийся показателем катаболизма коллагена I типа.

Цель исследования – определение уровня в материнской крови показателей синтеза СІСР и катаболизма Crosslaps коллагена I типа в динамике физиологической беременности.

Сформирована группа женщин: 5 беременных во II триместре (16-26 нед.), 5 – в III триместре (38-40 нед.) и 5 небеременных женщин. Все женщины сопоставимы по росту и возрасту. Уровни продуктов метаболизма коллагена I типа определяли методом ИФА (ELISA).

Уровень показателя деградации коллагена во II триместре не отличался от значений для небеременных. К концу III триместра определялось нарастание Crosslaps на 33,93 % по сравнению с показателями II триместра. На этом фоне отмечалось снижение во II триместре маркера синтеза коллагена на 35,54 % в сравнении со значениями для небеременных. В III триместре уровень СІСР оказался выше в 2 раза показателей II триместра.

| | Небеременные | II триместр | III триместр |
|------------------|--------------|-------------|--------------|
| CrossLaps, нг/мл | 0,36 | 0,37 | 0,56 |
| СІСР, нг/мл | 93,04 | 59,97 | 117,45 |

Существует диссоциация процессов синтеза и деградации коллагена с доминированием последних – это требуется для адекватного снабжения кальцием плода, а также поддержания материнского кальциевого гомеостаза. Очевидно, что абсорбция кальция, поступающего в организм беременной с пищей, не может в полной мере компенсировать потребности плода в данном микроэlemente. Отсюда следует, что более доступный путь поддержания нужного уровня кальция в крови – деминерализация материнского скелета. Можно предположить, что наблюдаемые изменения метаболизма коллагена являются следствием гормональных перестроек, имеющих место в организме

женщины при физиологической беременности: пролактин оказывает прямой ингибирующий эффект на функционирование остеобластов; хорионический гонадотропин стимулирует синтез коллагена остеобластами, но не изменяет в крови уровни маркеров катаболизма коллагена; эстрадиол усиливает абсорбцию кальция в кишечнике и ингибирует остеокластогенез; действие прогестерона приводит к увеличению числа остеобластов, способствуя их дифференцировке и созреванию.

В III триместре физиологической беременности нами регистрируется значительное усиление процессов деградации коллагена. Известно, что примерно 80 % от общего количества кальция за весь срок беременности поступает в фетальные ткани именно в третьем триместре, когда скелет плода активно минерализуется. Такое возрастание потребности костной системы плода в минеральных компонентах и приводит к активации процессов резорбции костной системы матери в этот срок беременности.

Физиологическая беременность сопровождается усилением метаболизма коллагена с предшествованием резорбции костной ткани процессам остеогенеза. Изменения во II триместре свидетельствуют о разобщении синтеза и деградации коллагена в материнском скелете. При этом III триместр характеризуется достижением баланса в метаболизме костной ткани.

Список использованных источников:

1. Шестопалов А.В., Шульга А.С., Александрова А.А., Ставиский И.М., Рымашевский А.Н., Шкурят Т.П. Показатели метаболизма коллагена I типа в крови женщин при различных вариантах течения беременности // *Фундаментальные исследования*. – 2012. – № 2-2. – С. 393-398.

Курявая А.О.

студентка,

Научный руководитель: Юрко Е.В.

кандидат медицинских наук, доцент,

Харьковский национальный медицинский университет

ВЗАИМОПОТЕНЦИРОВАНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА И АЛЛЕРГИЧЕСКОГО, ВЗАИМОПРОВОКАЦИЯ ОРВИ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Аллергия и инфекционные заболевания тесно взаимосвязаны. Вирусные заболевания заняли уверенную позицию среди конкурентов – бактериальных инфекций. ОРВИ существуют давно, но последние несколько десятилетий они стали достаточно специфичными: тяжесть клинического течения, высокая устойчивость к классической терапии, тяжелые осложнения. Это говорит о том, что вирусы, условно, заняли новую, более совершенную ступень развития, а значит – стойкие от ранее применяемых препаратов, и более агрессивны для