

**БУКОВИНСЬКА ЕКОНОМІЧНА ФУНДАЦІЯ
БУКОВИНСКАЯ ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ФУНДАЦИЯ
BUKOVINIAN ECONOMIC FOUNDATION**

Матеріали XXX Міжнародної науково-практичної конференції

**НАУКА. ІННОВАЦІЇ.
СОЦІАЛЬНО-ЕКОНОМІЧНИЙ РОЗВИТОК**

Том 5

Чернівці, 15-16 грудня 2015 року

**Материалы XXX Международной научно-практической
конференции**

**НАУКА. ИННОВАЦИИ.
СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ**

Том 5

Черновцы, 15-16 декабря 2015 года

XXX International Scientific Conference

**SCIENCE. INNOVATION. SOCIO-ECONOMIC
DEVELOPMENT**

Part 5

Chernivtsi, December 15-16, 2015

УДК 001(082)
ББК 72я43
Н 34

Редакційна колегія:

1. Іванюк Р.С.
2. Тарасенко М.І.
3. Григоренко І.І.
4. Шевчук Т.А.

Н 34 Наука. Інновації. Соціально-економічний розвиток / Матеріали XXX Міжнародної науково-практичної конференції, Чернівці, 15-16 грудня 2015 р. - Т. 5. - Київ: Науково-видавничий центр «Лабораторія думки», 2015. - 28 с.

ISBN 978-617-7284-41-2
ISBN 978-617-7284-46-7 (Т.5)

У збірнику представлені тези доповідей учасників XXX Міжнародної науково-практичної конференції «Наука. Інновації. Соціально-економічний розвиток». Розглянуті сучасні тенденції розвитку науки та визначено шляхи їх оптимізації.

Для студентів, аспірантів, науковців та фахівців.

УДК 001(082)
ББК 72я43
ISBN 978-617-7284-41-2
ISBN 978-617-7284-46-7 (Т.5)

© Науково-видавничий центр «Лабораторія думки», 2015
© Автори статей, 2015

Література:

1. Бальсевич В.К. Физическая культура: молодежь и современность / В.К. Бальсевич, Л.И. Лубышева // Теор.и практ.физ.культ., 1995. - № 4. - С. 2-8.
2. Бальсевич В.К. Интеллектуальный вектор физической культуры человека /В.К. Бальсевич // Теор.и практ.физ.культ., 1991. - № 7. - С. 37-39.
3. Деркач А.А. Акмеология: Учеб.пособие / А.А. Деркач, В.Г. Засыкин. - СПб.: Питер, 2003. - 256с.
4. Крыжановская Л.Г. Здоровьесберегающие аспекты образовательного пространства / Л.Г. Крыжановская // Вестник ОГУ, 2005. - № 11.
5. Лубышева Л.И. Социальное и биологическое в физической культуре человека в аспекте методологического анализа / Л.И. Лубышева // Теория и практика физической культуры, 1996. - № 1.
6. Лубышева Л.И. Концепция физкультурного воспитания: методология развития и технология реализации / Л.И. Лубышева // Физ.культ: воспит., образов., тренер., 1996. - № 1. - С. 11 - 17.
7. Психология здоровья: уч. для вузов / Под ред. Г.С. Никифорова. - СПб: Питер, 2006. - 607с.
8. Щербина В.А. Применение инновационных технологий физического воспитания для формирования здорового образа и стиля жизни студентов технического вуза / В.А. Щербина. - М.: «МПА-ПРЕСС», 2007. - 319 с.

Медицинські науки

Кравченко А.И.

ассистент кафедры пропедевтики внутренней медицины,

Березуцкий В.И.

доцент

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

г.Днепропетровск, Украина

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Американский исследователь Kevin Billups, один из соавторов Принстонского консенсуса III пересмотра, посвященного взаимосвязи эректильной дисфункции (ЭрД) и кардиоваскулярных заболеваний (2012) [1] утверждает, что «ЭрД является барометром кардиоваскулярных заболеваний». Данное утверждение стало окончательно возможным после Конгресса Ассоциации американских урологов (AUA) в 2004 году, где были приняты положения, согласно которым развитие ЭрД коррелирует с развитием макро- и микроангиопатий и является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний [2]. В 1992 году термином «эректильная дисфункция» заменил термин «импотенция», как менее негативно воспринимающийся больными.

Широкомасштабных эпидемиологических исследований ЭрД в Украине не проводилось. По мнению главного сексопатолога Украины И. И. Горпинченко, 52% мужчин в нашей стране страдают эректильной дисфункцией [3]. Согласно последним официальным данным каждый третий взрослый человек в Украине страдает гипертонической болезнью и более 20% болеют ИБС.

Результаты международных исследований ONTARGET и TRANSCEND (2009) показали роль ЭрД как предиктора смерти среди мужчин с сердечно-сосудистыми заболеваниями: инфаркта миокарда, инсульта, сердечной недостаточности.

Одно из первых исследований взаимосвязи ЭрД и поражения коронарных артерий было закончено в 1980 г. Warvek A.J. [4], которое показало четкую корреляцию между наличием коронарного поражения и частотой возникновения ЭрД.

В большинстве проводимых эпидемиологических исследованиях ЭрД, выявлена её корреляция с артериальной гипертензией (АГ), атеросклерозом, сахарным диабетом (СД). В проводимом в 2002 г. Walczak M. К. и соавт. исследовании 44 % мужчин с ЭрД страдали АГ и 23 % болели СД. В 2004 г. Seftel A. D. с соавт. [5] исследовали данные более чем 270 тыс. пациентов с ЭрД, причём гиперлипидемия была обнаружена у 42,4 % мужчин, АГ была выявлена у 41,6 % пациентов, СД - у 20 %, сочетание АГ и гиперлипидемии - у 21 %, АГ и СД - у 12,8 %.

По данным ряда исследований сердечно-сосудистые факторы риска и СД являются наиболее важной причиной развития органических ЭрД, доля которых составляет более 80 %. Из них, у 20 % больных был ранее не диагностированный СД, у 48 % обследованных с ЭрД - артериальная гипертензия, у 80 % - гиперхолестеринемия.

K.L. Billups в 2005 г. провёл исследование, показавшее, что при АГ частота встречаемости Эрд составляет 68%, при стенокардии - 40%, при инфаркте миокарда - 64%, при гиперлипидемии - 60%, при аортокоронарном шунтировании - 57%, так же была обнаружена корреляция Эрд с микро- и макроангиопатиями, одновременно с этим Эрд является весомым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний [6].

Так же, выявление Эрд может свидетельствовать о наличии у пациентов этих заболеваний (АГ, СД, ИБС) в латентной, начальной форме. Американский Физиологический журнал в 2005 г. опубликовал данные в которых авторы доказывали, что Эрд является ранним признаком гипертензии и необходимо придерживаться общей стратегии при лечении как Эрд, так и АГ [7].

Роль этих заболеваний в развитии Эрд подтверждена ранее проведенными проспективными исследованиями. Например, Финляндии было проведено исследование TAMUS (Tampere Ageing Male Urological Study, 2004). В этом исследовании была показана ассоциация сердечно-сосудистых заболеваний, цереброваскулярной патологии и СД, с повышенным риском развития Эрд в течение 5 лет. В другом европейском исследовании, проходившем в 2003 г., на 300 обследованных пациентах было установлено, что между возникновением Эрд и появлением признаков ИБС проходит около 39 мес. [9].

Одной из причин, объясняющих развитие Эрд на доклинической стадии ИБС можно считать размер артерий поражаемых атеросклерозом. Так диаметр пенильных артерий 1-2 мм, коронарных 3-4 мм, каротидных 5-7 мм.

В последние годы было проведено два крупных мета анализа в которых сравнивалась смертность от кардиососудистых событий у мужчин с Эрд по сравнению с мужчинами без Эрд. Данные исследования показали увеличение смертности почти в полтора раза у мужчин с Эрд (Таб. 1).

Табл. 1. Относительный риск увеличения событий и смертности у мужчин с Эрд по сравнению с мужчинами без Эрд

	МЕТА АНАЛИЗ, 2011 г. [10]	МЕТА АНАЛИЗ, 2013 г. [11]
	N=36 744	N=92 757
Объединенные конечные точки	1,48	1,44
Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний	Нет данных	1,19
Инфаркт миокарда	1,46	1,62
Инсульт	1,35	1,39
Вся смертность	1,19	1,25

В тоже время, АГ способствует развитию Эрд и при отсутствии атеросклеротического поражения сосудов. Ряд проведенных исследований подтверждает это. Анализ результатов исследования БОЛЕРО показал, что из 2200 обследованных Эрд отмечают 2/3 мужчин с неконтролируемой АГ. Схожие данные были получены в исследовании Burchardt M. et al. более 68% больных АГ имели Эрд, причём умеренная степень была у 7,7% мужчин, выраженная - у 15% и тяжёлая - более чем 45% обследованных.

Таким образом, на сегодняшний день не вызывает сомнений высокое распространение Эрд и её связь с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Однако, практически нет данных о влиянии кардиологических препаратов на развитие Эрд при сочетанной патологии: ИБС и АГ. Практически не изучен вопрос о развитии склероза, состоянии эндотелия кровеносных сосудов полового члена, взаимосвязи с изменениями в коронарных сосудах у мужчин с высоким сердечно-сосудистым риском. На сегодняшний день проблема Эрд из сугубо урологической становится междисциплинарной и не должна рассматриваться в отрыве от общесоматического состояния больного.

Литература:

1. Nehra A., Jackson G., Miner M., Billups K. L. et al.// The Princeton III Consensus recommendations for the management of erectile dysfunction and cardiovascular disease//Mayo Clin. Proc. - 2012.- Vol. 87.- P. 766-778.
2. Billups K. L. Erectile dysfunction as a marker for vascular disease// Curr. Urol. Rep. - 2005. - Vol.6, №6. - P. 439-444.
3. Горпинченко И. И. Эректильная дисфункция: диагностика и современные методы лечения//Здоров'я України. - 2003.- № 63.
4. Wabrek A. J., Burchell C. Male sexual dysfunction associated with coronary artery disease//Arch. Sex. Behav.-1980.-N. 9.-P. 69-75.

5. Seftel A. D., Sun P., Swindle R. The prevalence of hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus and depression in men with erectile dysfunction//J. Urol.-2004.-Vol. 171.- #6.- P. 2341-2345.
6. Billups K. L., Bank A. J., Padma-Nathan H. et al. Erectile dysfunction is a marker for cardiovascular disease: results of the minority health institute expert advisory panel// J. Sex. Med. - 2005. - Vol. 2 - P. 40-52.
7. Behr-Roussel D., Gorny D., Mevel K. et al. Erectile dysfunction: an early marker for hypertension? A longitudinal study in spontaneously hypertensive rats//Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.- 2005.- Vol. 288.- P. 276-283.
8. Montorsi F., Briganti A., Salonia A. et al. Erectile dysfunction prevalence, time of onset and association with risk factors in 300 consecutive patients with acute chest pain and angiographically documented coronary artery disease. // Eur. Urol. - 2003. - #44. - P. 360-365.
9. Dong J.Y., Zhang Y.H., Qin L.Q Erectile dysfunction and risk of cardiovascular disease: meta-analysis of prospective cohort studies// J. Am. Coll. Cardiol. - 2011.- Vol. 58.- P. 1378-1385.
10. Vlachopoulos CV, Terentes-Printzios DG, Ioakeimidis N e al. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis of cohort studies//Circ. Cardiovasc. Qual Outcomes.-2013.-Vol.6.- P. 99-109.

Кравченко А.И.

ассистент кафедры пропедевтики внутренней медицины,

Березуцкий В.И.

доцент

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

г.Днепропетровск, Украина

ЗНАЧЕНИЕ АМЛОДИПИНА В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Практика врача-интерниста предполагает необходимость подбора оптимальной комбинации медикаментозных препаратов для каждого конкретного больного. При этом учитываются не только сочетание заболеваний, наличие осложнений, но и тип гемодинамики, вес, возраст, функциональные способности печени и почек, вариант вегетатики и многое другое.

В таких условиях «оптимальность» медикаментозной схемы определяется минимальным набором препаратов, «перекрывающих» максимальное количество этиопатогенетических механизмов. Такими свойствами обладают две группы препаратов - бета-адреноблокаторы (БАБ) и блокаторы кальциевых каналов (БКК), которые действительно наиболее часто используются в подобных схемах. Подробный многосторонний (в том числе и статистический) анализ применения этих препаратов в схемах лечения больных с сочетанной кардиологической патологией показывает, что несколько чаще и с большим успехом применяемая на основе БКК. БКК эффективно снижают АД, эффективность их гипотензивного эффекта сравнима с таковой препаратов других основных групп, применяющихся для лечения АГ [1, 5].

В отличие от своих конкурентов, БКК лишены неблагоприятного влияния на обмен углеводов, липидов, мочевой кислоты, они улучшают выделительную функцию почек, не выводят калий. При диабетической нефропатии значительно уменьшают протеинурию, не повышают тонус бронхов и могут особенно рекомендоваться при сочетании артериальной гипертензии с бронхообструктивными заболеваниями; не снижают умственную, физическую и сексуальную активность пациентов. Внутри же группы БКК особое место занимает амлодипин. Эти данные подтверждаются и многими исследованиями, проводившимися в последние годы с позиций доказательной медицины [3, 5].

Одно из первых требований к такому препарату - выраженность гипотензивного эффекта. По этому пункту амлодипин обходит практически все БАБ (за исключением случаев гиперadrenergического варианта АГ с выраженной тахикардией). Внутри группы БКК амлодипин по силе гипотензивного эффекта несколько уступает только препаратам группы нефидипина. Однако, при оценке гипотензивных свойств важно учитывать длительность периода полувыведения и частоту/выраженность побочных эффектов класса. Рефлекторное повышение симпатического тонуса - характерный эффект БКК I-го поколения (за исключением подгруппы верапамила), практически отсутствует у амлодипина. Длительность периода полувыведения амлодипина от 35 до 50 часов обеспечивает равномерный контроль АД в течение суток. Особенно это важно в предупреждении утренних и ночных периодов подъема АД. Полностью исключается феномен «раскачивания АД»,

характерный для препаратов короткого действия.

В отличие от БАБ и БКК подгруппы верапамила, амлодипин не нарушает толерантность к глюкозе, что позволяет его широко использовать у больных сахарным диабетом, а также бронхиальной астмой и сахарным диабетом. Сходным с амлодипином эффектом на уровень АД обладают лишь БКК 3-го поколения, представленные в Украине фактически только лацидипином нескольких производителей. Однако, следует подчеркнуть небольшой период полувыведения лацидипина (8-12 часов), что не обеспечивает столь стабильной концентрации вещества как у норваска. Высокая липофильность препарата значительно сглаживает этот недостаток, но на практике наблюдается не столь стабильный гипотензивный эффект, что иногда заставляет отдавать предпочтение двукратному приему в течение суток. Эффект периферической вазодилатации у лацидипина выражен в меньшей степени, чем у норваска. Это обеспечивает еще более редкое появление соответствующих побочных эффектов, но и снижает эффективность препарат при диастолических формах АГ (резистивные варианты гемодинамики). Поэтому препарат в качестве монотерапии рекомендуется при систолических формах АГ.

Амлодипин значительно снижает ОПСС, что определяет его способность эффективно снижать не только систолическое, но и диастолическое АД. Амлодипин практически не влияет на проводимость сердца (в отличие от подгруппы верапамила) и очень слабо влияет на его сократительную функцию - в отличие от препаратов 1-го поколения, нарушающих диастолическую функцию сердца за счет мощного эффекта периферической вазодилатации. Растворимость в жирах у амлодипина достаточно низкая, что обуславливает плавное нарастание гипотензивного и антиангинального эффектов, а также высокую эффективность даже у лиц с метаболическим синдромом. Расширяя периферические сосуды, БКК снижают преднагрузку. Этот эффект очень выгоден при эпизодах левожелудочковой недостаточности и приступах стенокардии, но неблагоприятен при постоянном приеме у больных с ГМ и диастолической дисфункцией ЛЖ. При приеме амлодипина у больных АГ и ИБС наполнение и опорожнение ЛЖ улучшается за счет уменьшения зон дискинезии вследствие антиишемического действия и снижения постнагрузки. Гипертрофированный миокард имеет гораздо более высокие потребности в кислороде, что определяет формирование относительной коронарной недостаточности и усугубление абсолютной, увеличение энергетических запросов миокарда приводит к печальным последствиям.

Следующий этап патогенеза - ремоделирование гипертрофированного миокарда и сосудов с изменением их структуры, механических свойств и местной регуляторной функции. Результат перестройки микрососудистого русла с уменьшением числа или плотности капилляров - развитие диффузного кардиосклероза на фоне постоянной гипоксии миокарда. Регрессия ГЛЖ при нормализации АД на фоне приема амлодипина сопровождается улучшением вазодилатации за счет увеличения выработки NO, уменьшением толщины средней оболочки артерий, что обеспечивает снижение содержания коллагена в миокарде. Рядовой доктор нередко настолько недооценивает свои возможности, что совсем не видит связи между современными достижениями и своей рутинной работой. Именно в этих случаях подбор антигипертензивного препарата ведется методом «ненаучного тыка», а контроль результатов сводится к замерам АД. Такое отношение полностью лишает больного перспективы успешного лечения. Вдумчивый же подход позволяет построить индивидуальный алгоритм контроля этапов диагностики и лечения больных в конкретных условиях работы практического врача. Размеры сердца при оценке степени ГЛЖ с высокой степенью точности оцениваются при эхокардиографическом исследовании (которое 1-2 раза в году может организовать даже сельский участковый доктор, направив больного в областной диагностический центр). Даже анализ обзорной рентгенограммы органов грудной клетки и ЭКГ позволяют оценить динамику регресса ГЛЖ.

Оценка течения процесса ремоделирования миокарда, диастолической и систолической дисфункции ЛЖ, эндотелиальной функции - также в основном сводится к функциональным методикам (доплерография, реовазография). Не следует сбрасывать со счетов и физические данные: динамика данных оценки верхушечного толчка и левой границы относительной тупости сердца, изменение аускультативных данных. Даже данные расспроса позволяют оценивать эффективность гипотензивного лечения: уменьшение одышки, особенно в горизонтальном положении или при физической нагрузке характеризует ослабление застоя в малом круге кровообращения и улучшение сократительной функции ЛЖ. Ослабление головнокружения при перемене положения тела свидетельствует об улучшении эластичности сосудов головного мозга.

Основные гемодинамические эффекты в качестве оборотной стороны медали предполагают