

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття є фрагментом планової НДР кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини) Української медичної стоматологічної академії на тему: «Особливості перебігу серцево-судинної патології у пацієнтів різної вікової категорії в залежності від наявності компонентів метаболічного синдрому та коморбідних станів, шляхи корекції виявлених порушень та профілактики», № державної реєстрації 0119U102864.

Вступ. Ішемічна хвороба серця (ІХС) займає перше місце серед причин смертності населення світу за даними ВООЗ. В Україні провідною причиною смертності населення також є ССЗ, щорічно від ІХС помирає близько 350 тис. осіб [1]. Наукові дослідження, отримані за останні роки, доводять, що саме хронічне системне запалення (ХСЗ) низької інтенсивності займає провідну роль у виникненні й прогресуванні АС [2,3], патогенетичною основою якого є ендотеліальна дисфункція (ЕД) та дисліпідемія [4,5]. А, як відомо, саме гепатоцити беруть участь у підтримці ліпідного гомеостазу [6,7]. Функціональні порушення роботи печінки сприяють потенціюванню дисліпідемії (ДЛ) і відповідно розвитку та прогресуванню ІХС [8,9,10]. Тому, згідно сучасних уявлень, неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП) розглядають як фактор ризику ССЗ [11,12,13,14]. Питання формування жирової інфільтрації печінки є також досить актуальним. НАЖХП – це стадійний процес, що включає доброякісну жирову інфільтрацію печінки з подальшим розвитком стеатогепатиту, гепатоцелюлярної карциноми або цирозу печінки [15,16].

Зростання поширеності даної коморбідної патології зумовлює необхідність подальшого поглибленого вивчення особливостей функціонального стану печінки з метою пошуку нових ефективних методів діагностики та лікування ІХС у поєднанні з НАЖХП.

Мета дослідження: визначити клініко-біохімічні особливості функціонального стану печінки у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки.

Об'єкт і методи дослідження. До дослідження були залучені 135 осіб хворих на ІХС: стенокардію напруги стабільну, І-II ФК, СН 0-I у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки та 30 здорових осіб.

Встановлення діагнозу ІХС проводилося за рекомендаціями Європейського Товариства Кардіологів, Наказом МОЗ України № 436 від 3.07.2006 року «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія», за Уніфікованим клінічним протоколом медичної допомоги (УКПМД) «Ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія напруги. Первинна допомога», згідно з Наказом МОЗ України № 816 від 23.11.2011 року, та

за Уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Стабільна ішемічна хвороба серця», чинним з 2015 року [17]. Діагноз НАЖХП встановлювали згідно з рекомендаціями наказу МОЗ України від 06.11.2014 № 826 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічних неінфекційних гепатитах», а також практичними рекомендаціями Американської асоціації по вивченню захворювань печінки, Американської колегії гастроентерологів та Американської гастроентерологічної асоціації [18,19].

У дослідження включали пацієнтів віком від 40 до 69 років як чоловіків так і жінок зі встановленим діагнозом ІХС: стенокардії напруги I-II ФК за відсутності дестабілізації перебігу протягом, як найменше, двох місяців, а також за наявності супутньої НАЖХП.

Критеріями виключення були: з боку серцево-судинної системи – наявність АГ вище II стадії, нестабільна стенокардія або стенокардія III та IV класи, хронічної серцевої недостатності (ХСН) вище I стадії, гострий інфаркт міокарда, вроджені і набуті вади серця, цукровий діабет I тип, хронічні та гострі вірусні гепатити, алкогольна хвороба печінки, автоімунний гепатит, хвороба Вільсона-Коновалова, гемохроматоз, ревматичні захворювання, анемія, ендокринні захворювання, хронічні захворювання печінки та нирок з недостатністю функції, захворювання опорно-рухового апарату запального генезу у стадії загострення, онкологічні захворювання.

Під час відбору хворих комплексне дослідження складалося з клінічних, лабораторних та інструментальних методів обстеження.

Супутня НАЖХП за даними амбулаторних карт виявлено у 110 хворих.

Всім пацієнтам проводили загально-клінічне обстеження, яке включало збір скарг, даних анамнезу, фізикальне обстеження з вимірюванням антропометричних показників (зріст, вага).

Лабораторні обстеження включали загальні клінічні аналізи крові, визначення основних біохімічних показників крові, згідно зі стандартним протоколом обстеження хворих на стабільну ІХС та НАЖХП (показники ліпідного спектру, печінкові проби (АЛТ, АСТ, ГГТП, ЛФ), білірубін), коагулограму.

Статистична обробка даних результатів дослідження проводилася з використанням ліцензійної програми KyPlot (KyensLab Inc., версія 2.0 beta 15). Гіпотезу про нормальність розподілу перевіряли за допомогою критерію Шапіро-Уїлка. Належність вибірок до однієї сукупності верифікували за допомогою рангового критерію Краскела-Уолліса. Для порівняння даних обстеження хворих до і після лікування використовували парний t-критерій Стюдента, за умов ненормального розподілу – непараметричний пар-

ний критерій Уїлкоксона. При порівнянні даних між трьома та більше незалежними групами, за умов нормального розподілу, використовували непарний t-критерій Стюдента з поправкою Бонфероні, за умов ненормального розподілу – критерій Стілл-Двасс. Пошук взаємозв'язків між змінними проводився за допомогою кореляційного аналізу за Пірсоном або, при розподілі, відмінному від нормального – із застосуванням рангової кореляції за Спірменом сд. Відмінності даних вважали достовірними, якщо рівень значимості $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. Зважаючи на негативний вплив НАЖХП на перебіг та швидкість прогресування ІХС, особливого значення набуває проведення діагностичних досліджень з метою встановлення функціонального стану печінки у даних груп хворих.

Під час первинного клінічного обстеження хворих із поєднанням ІХС та НАЖХП виявлено, що пацієнти періодично відчували прояви болювого абдомінального та диспепсичного синдромів, які мали помірну та незначну інтенсивність. Відчуття помірною періодичного болю та/або відчуття важкості, дискомфорту в ділянці правого підребер'я відзначали 98 (89%) пацієнтів, а наявність диспепсичних проявів у вигляді відрижки повітрям, відчуття гіркоти в роті, нудоти, здуття живота спостерігались у 75 (68%) хворих. У хворих на ІХС відмічався періодичний дискомфорт у епігастральній ділянці живота у 5 (20%) пацієнтів, відрижка повітрям, нудота, здуття живота – у 7 (5,5%) хворих, що пов'язано з наявністю супутніх хронічних захворювань верхніх відділів ШКТ.

Під час об'єктивного обстеження у 68 (61,8%) хворих на коморбідну патологію виявлено збільшення розмірів печінки. Наявність болювого відчуття під час пальпації в ділянці правого підребер'я відмічалась у 35 (31,8%) хворих, здуття за ходом товстої кишки – у 31 (28%) хворих. У хворих на ІХС збільшення розмірів печінки не виявлено. Незначні неприємні відчуття під час пальпації у ділянці правого підребер'я відмічали 6 (24%) хворих, що можна пояснити наявністю інших супутніх захворювань ШКТ.

Щоб оцінити функціональний стан печінки, проаналізували лабораторні показники у пацієнтів хворих на коморбідну патологію та встановили у 15 (13,6%) осіб помірне підвищення рівнів АЛТ та АСТ, що характеризує наявність синдрому цитолізу, тобто мав місце неалкогольний стеатогепатит помірної активності, який потенціює активність хронічного системного запалення низької інтенсивності. У решти 95 (86,4%) пацієнтів діагностовано гепатоз. У 46 (41,8%) хворих на ІХС та НАЖХП відмічено збільшення рівню ГГТП, а в 14 (12,7%) осіб виявлено підвищення рівню лужної фосфатази. Концентрація загального білірубину у хворих на ІХС в умовах НАЖХП визначалася в межах норми. У пацієнтів хворих на ІХС з боку даних лабораторних показників функціонального стану печінки змін не виявлено.

У пацієнтів хворих на ІХС усі показники функціонального стану печінки знаходились у межах фізіологічної норми, проте виявлено достовірне підвищення ЛФ та ГГТП порівняно з групою практично здорових осіб ($p < 0,05$). У той же час, у хворих на ІХС у поєднанні з НАЖХП значення АЛАТ, АСАТ, ЛФ, ГГТП були достовірно вищими порівняно з групою практично здорових ($p < 0,05$) та визначені вірогідно вищі значення ЛФ та ГГТП ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таким чином, у хворих на ІХС у поєднанні з НАЖХП було визначено помірне порушення функціонального стану печінки.

За даними ультразвукової діагностики печінки у хворих на ІХС у поєднанні з НАЖХП у 110 (100%) виявлено ультразвукові ознаки гепатоза: посилення ехоструктури, підвищення ехогенності та зниження зву-

Таблиця 1 – Показники функціонального стану печінки у хворих на ІХС у поєднанні з НАЖХП

Група / Показник, $X \pm \sigma$	Практично здорові (n=30)	Хворі на ІХС, (n=25)	Хворі на ІХС та НАЖХП (n=110)
АЛАТ, Од/л	24,5±4,2	27,1±9,4	31,8±9,2*
АСАТ, Од/л	21,2±6,3	24,7±6,4	27,3±7,1*
ЛФ, Од/л	58,5±5,1	69,5±5,4*	230,5±14,7**
ГГТП, Од/л	23,8±4,7	35,7±7,2*	38,7±2,3**

Примітка: * – $p < 0,05$ – достовірні відмінності між показниками у хворих до лікування та практично здоровими особами. ** – вірогідна різниця у хворих на коморбідну патологію у порівнянні з даними хворих на ІХС ($p < 0,05$).

копровідності печінки, а в 68 (61,8%) осіб збільшені розміри печінки (гепатомегалія), у 42 (38,2%) хворих діагностовано хронічний холецистит (ущільнення стінки жовчного міхура), а в 13 (11,8%) пацієнтів попередньо була проведена холецистектомія. У пацієнтів хворих на ІХС збільшення розмірів та підвищення ехогенності печінки не виявлено.

З метою оцінки кровотоку в судинах печінки використовували імпульсну доплерографію судин печінки (табл. 2). Дане обстеження показало достовірне підвищення швидкості кровотоку у ворітній вені ($p < 0,05$) у хворих на ІХС у поєднанні з НАЖХП порівняно з групою здорових осіб та хворих на ІХС, а також вірогідне збільшення швидкості кровотоку в печінкових венах ($p < 0,05$) порівняно з групою здорових осіб.

При дослідженні рівню церулоплазміну у хворих на ІХС у сполученні з НАЖХП не виявлено патологічних відхилень, середнє значення становило

Таблиця 2 – Показники судинного кровотоку печінки

Група/ показник, $X \pm \sigma$	Практично здорові (n=30)	Хворі на ІХС, (n=25)	Хворі на ІХС та НАЖХП (n=110)
v кров. ворот. вени, м/с	0,23±0,07	0,28±0,07	0,38±0,10**
v кров. печінк. вени, м/с	0,15±0,03	0,18±0,07	0,21±0,06*

Примітка: * – $p < 0,05$ – достовірні відмінності між показниками у хворих до лікування та практично здоровими особами. ** – вірогідна різниця у хворих на коморбідну патологію у порівнянні з даними хворих на ІХС ($p < 0,05$).

259,8±52,8 мг/л. Проте у групі здорових осіб рівень церулоплазміну складав 294,5±58,2 мг/л, що було нижчим на 12%, ніж хворих на ІХС у сполученні з НАЖХП.

Висновки. Таким чином, можна припустити, що тривалий перебіг ІХС у поєднанні з НАЖХП супроводжується виснаженням системи антиоксидантного

захисту внаслідок необхідності інактивації агресивних форм кисню.

Підвищення швидкісних показників кровотоку у ворітній і печінкових венах у хворих на ІХС у поєднанні з НАЖХП може бути наслідком можливого ущільнення паренхіми печінки на тлі порушення її функціонального стану та реакції судин на хронічне низькоінтенсивне судинне запалення.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження будуть спрямовані на вивчення спільних патогенетичних механізмів розвитку ІХС та НАЖХП в умовах хронічного системного запалення та пошуку нових ефективних методів діагностики та лікування.

Література

1. Handzyuk VA. Analiz zakhvoryuvanosti na ishemichnu khvorobu sertsya v Ukraini. Ukrayins'kyi kardiologichnyy zhurnal. 2014;3:45-52. [in Ukrainian].
2. Amosova KM, Stremenyuk OT, Andryeyev YeV. Rol' endotelial'noyi dysfunktsiyi ta systemnoho imunnoho zapalennya u vynyknenni ishemiyi miokarda pry fizychnomu navantazhenni u khvorykh z hemodynamichno neznachushchym aterosklerozom vintsevykh arteriy sertsya. Ukrayins'kyi kardiologichnyy zhurnal. 2011;4:14-9. [in Ukrainian].
3. Manusha YuI, Kazakov YuM, Trybrat TA, Ischeykin KE. Peculiarities of system inflammation of low intensity in patients with stable ischemic heart disease in combination with non-alcoholic fatty liver disease. The Medical and ecological problems. 2019;23(3-4):3-6.
4. Chekalina NI. Vzayemozv'yazky pokaznykiv systemnoho zapalennya, lipidnoho spektru krovi ta strukturno-funktsional'noho stanu sertsya pry stabil'niy ishemichniy khvorobi sertsya. Visnyk problem biolohiyi i medytsyny. 2017;3.1(137):251-7. [in Ukrainian].
5. Babushkina YV, Serheeva AS, Pyovarov YuY, Kuryl'skaya TE, Koryakina LB. Strukturne y funktsional'nye osobennosti sosudystoho endotel'ya. Kardiologiya. 2015;2:82-6. [in Russian].
6. Kolesnykova EV, Kuryannaya EH. Vliyanye steatoza pecheny na vyrazhennost' dyslipidemy. Ukrayins'kyi terapevtychnyy zhurnal. 2012;1:14-20. [in Russian].
7. Yahmur VB. Nealkohol'na zhyrova khvoroba pechinky: pohlyad na patohenez, diahnozyku ta likuvannya. Gastroenterolohiya. 2013;3(49):138-47. [in Ukrainian].
8. Bashta HV, Tkachuk SO, Lapovets' LYe. Osoblyvosti lipidnoho obminu u khvorykh na ishemichnu khvorobu sertsya i suput'oyu nealkohol'noyu zhyrovoyu khvoroboyu pechinky. Visnyk problem biolohiyi i medytsyny. 2013;4(2):70-3. [in Ukrainian].
9. Virstyuk NH, Vakalyuk II. Otsinka prohresuvannya fibrozu pechinky u khvorykh na stabil'nu ishemichnu khvorobu sertsya na tli nealkohol'noyi zhyrovoyi khvoroby pechinky. Suchasna gastroenterolohiya. 2017;1(93):38-42. [in Ukrainian].
10. Loboda OM, Krasnyuk IV, Alyeksyeieva VV. Vzayemozv'yazok protsesiv perekysnoho okyslennya lipidiv ta khronichnoho zapalennya z aterosklerotychnymy zminamy sudyn ta pokaznykamy endotelial'noyi dysfunktsiyi u khvorykh na KhKhN II-IV stadiy. Ukrayins'kyi zhurnal nefrologiyi ta dializu. 2015;1:13-20. [in Ukrainian].
11. Kolesnykova EV. Sovremennyy patsyent s zabolevanyem pecheny y patolohyey serdechno-sosudystoy systemy: kakoy vybor sdelat'? Suchasna gastroenterolohiya. 2014;2(76):85-94. [in Russian].
12. Fadeenko HD, Solomentseva TA, Dovhanyuk YE, Sytnyk KA. Rannye pryznaky ateroskleroza u bol'nykh s nealkohol'noy zhyrovoy bolezn'yu pecheny. Suchasna gastroenterolohiya. 2014;4(78):32-6. [in Russian].
13. Fadyeyenko HD, Chernyshov VA. Komorbidna patolohiya, shcho vplyvaye na sertsevo-sudynnyy ryzyk u postinfarktnykh khvorykh. Ukrayins'kyi terapevtychnyy zhurnal. 2014;2:10-20. [in Ukrainian].
14. Cardiovascular risk across the histological spectrum and the clinical manifestations of non-alcoholic fatty liver disease: An update. World J Gastroenterol. 2015;21:6820-34.
15. Bueverov AO. Mnoholykyy steatohepatyt. Klynycheskye perspektyvy gastroenterolohyy, hepatolohyy. 2012;3:3-9. [in Russian].
16. Skybchuk VA, Voytovych MO. Nealkohol'na zhyrova khvoroba pechinky: suchasna diahnozyka. Hepatolohiya. 2015;1:52-6. [in Ukrainian].
17. Unifikovanyy klinichnyy protokol «Stabil'na ishemichna khvoroba sertsya». Nakaz MOZ Ukrainy № 152 vid 02.03.2016 r. [in Ukrainian].
18. Unifikovanyy klinichnyy protokol «Nealkohol'nyy steatohepatyt». Nakaz MOZ Ukrainy № 826 vid 06.11.2014 r. [in Ukrainian].
19. Tangney C, Rasmussen HE. Polyphenols, inflammation, and cardiovascular disease. Curr. Atheroscler. Rep. 2013;15(5):324.

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

Казakov Ю. М., Мануша Ю. І., Трибрат Т. А., Чекаліна Н. І., Шуть С. В.

Резюме. Метою роботи було вивчення клініко-біохімічних особливостей функціонального стану печінки у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з неалкогольною жирковою хворобою печінки. Тривалий перебіг ІХС у поєднанні з НАЖХП супроводжується виснаженням системи антиоксидантного захисту внаслідок необхідності інактивації агресивних форм кисню. Підвищення швидкісних показників кровотоку у ворітній і печінкових венах у хворих на ІХС у поєднанні з НАЖХП може бути наслідком можливого ущільнення паренхіми печінки на тлі порушення її функціонального стану та реакції судин на хронічне низькоінтенсивне судинне запалення.

Ключові слова: функціональний стан печінки, ішемічна хвороба серця, неалкогольна жирова хвороба печінки, коморбідність, хронічне низькоінтенсивне судинне запалення.

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Казakov Ю. Н., Мануша Ю. И., Трибрат Т. А., Чекалина Н. И., Шуть С. В.

Резюме. Целью работы было изучение клинико-биохимических особенностей функционального состояния печени у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с неалкогольной жировой болезнью печени. Длительное течение ИБС в сочетании с НАЖБП сопровождается истощением системы антиоксидантной защиты вследствие необходимости инактивации агрессивных форм кислорода. Повышение скоростных показателей кровотока в воротной и печеночных венах у больных ИБС в сочетании с НАЖБП может быть следствием возможного уплотнения паренхимы печени на фоне нарушения ее функционального состояния и реакции сосудов на хроническое низкоинтенсивное сосудистое воспаление.

Ключевые слова: функциональное состояние печени, ишемическая болезнь сердца, неалкогольная жировая болезнь печени, коморбидность, хроническое низкоинтенсивное сосудистое воспаление.

THE CLINICAL AND BIOCHEMICAL FEATURES OF LIVER FUNCTIONAL STATE IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE IN COMBINATION WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Kazakov Yu. M., Manusha Yu. I., Trybrat T. A., Chekalina N. I., Shut' S. V.

Abstract. According to WHO, ischemic heart disease (IHD) ranks first among the causes of worldwide mortality. The recent scientific research confirm that the chronic systemic inflammations (CSI) low-intensity have an leading place in occurrence and progression of atherosclerosis, pathogenic basic of it is endothelial dysfunction (ED) and dyslipidemia. The hepatocytes is involved in support of lipidic homeostasis. The functional disorders influence on potentiation of dyslipidemia (PD) and respectively development and progressing of IHD. According to modern representations of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is considered as a risk factor for cardiovascular disease. The question about formatting of fatty liver infiltration is also quite relevant. NAFLD is a stadium process that provides voluntary livers fatty infiltration with the further progression of diseases like as steatohepatitis, hepatocellular carcinoma or cirrhosis of liver.

The increase of prevalence of this comorbidity disease is required a further deep research of features of the functional livers state with the goal of looks for new more effective methods of diagnostic and treatment of IHD in combination with NAFLD.

The research have 135 involved patients with IHD: stable angina, I-II of functional class, 0-I of heart failure in combination with NAFLD and 30 healthy persons.

At the moment of primary clinical examination of patients with IHD in combination with NAFLD is revealed that patients periodically feel abdominal pain and dyspeptic syndrome with moderate and mild intensity of pain. The feeling of moderate periodical pain and/or feeling of discomfort of right subcostal region is noted by 98 (89%) patients. The dyspeptic syndrome in the form of belching air, feeling of bitterness in the mouth, nausea, bloating is observed in 75 (68%) patients. In 5 (20%) patients with IHD is effected of periodical discomfort in epigastric region of the abdomen, 7 (5,5%) patients have belching, nausea, bloating that connected with chronic comorbid disease of upper gastrointestinal tract.

An objective examination showed an increase in liver size in 68 (61.8%) patients with comorbid pathology. The presence of pain during palpation in the area of the right hypochondrium is observed in 35 (31.8%) patients, bloating in the course of the colon in 31 (28%) patients. The increasing livers size isn't observed in patients with IHD. Slight pain full sensations is observed at the moment of palpation in the area of the right subcostal region by 6 (24%) patients, that can be explained by the presence of other concomitant diseases of the gastrointestinal tract.

According to ultrasound liver diagnostics in patients with IHD in combination with NAFLD ultrasound signs of hepatosis are revealed in 110 (100%): increased echostructure, increased echogenic and decreased sound conductivity of the liver, increased liver size (hepatomegaly) is revealed in 68 (61.8%) patients, diagnosed with chronic cholecystitis (sealing the wall of the gallbladder) in 42 (38.2%) and previously performed cholecystectomy in 13 (11.8%). The increasing livers size and echogenicity aren't observed in patients with IHD.

The pulse Doppler of the liver vessels are used with the purpose of estimating livers blood flow. Increasing of blood flow velocity in the portal and hepatic veins in patients with IHD in combination with NAFLD can be a result of possible compaction of the parenchyma of the liver against the background of impaired functional status and the response of vessels to chronic low-intensity vascular inflammation.

Key words: functional state of the liver, ischemic heart disease, non-alcoholic fatty liver disease, comorbidity, chronic low-intensity vascular inflammation.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.

Стаття надійшла 28.08.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-3-152-121-127

УДК 616.74+616.8]-009.17:612.176]-092

Кальбус О. І.

ПОКАЗНИКИ ОКСИДАНТНОГО ТА НІТРОЗИНОВОГО СТРЕСУ ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНІЙ МІАСТЕНІЇ ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» (м. Дніпро)

kalbus.dp@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дослідження виконано у рамках науково-дослідної роботи «Клініко-нейрофізіологічні особливості формування нейромедіаторних порушень в клініці нервових хвороб», № державної реєстрації 0114U000929. Прикладна. Ініціативна.

Вступ. Міастенія – відносно нечасте аутоімунне захворювання, що призводить до значних економічних та соціальних втрат. Етіологія даного захворювання не визначена до цього часу, проте встановлено, що в основі патогенезу захворювання лежить

ураження пост-синаптичних терміналей нервово-м'язових синапсів переважно внаслідок вироблення антитіл до ацетилхолінових рецепторів (AChR) або до м'язово-специфічної тирозин-кінази (MuSK). Певну роль в цьому процесі відіграють антитіла до титину [1-3].

У більшості типових випадків, міастенія починається зі стомлюваності та слабкості екстраокулярної мускулатури. Генералізована форма характеризується патологічною стомлюваністю та слабкістю смугас-