

судинної та дихальної систем. Одно з перших місць серед серцево-судинних захворювань займає артеріальна гіпертензія (АГ). На хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) страждають переважно пацієнти старшого віку, які мають ряд супутніх захворювань, таких як ішемічна хвороба серця та АГ.

**Мета.** Вивчити вплив комплексного лікування з використанням небулайзерної терапії сальбутамолом, розведеним ізотонічним розчином магнію сульфату, на показники функції зовнішнього дихання (ФЗД) у хворих на ХОЗЛ із супутньою АГ.

**Матеріал і методи дослідження.** Обстежено 26 хворих на ХОЗЛ із супутньою АГ (21 хворих на ХОЗЛ із супутньою ГХ і 5 – із ізольованою систолічною артеріальною гіпертензією (ІСГ)). Параметри ФЗД у обстежуваних хворих визначали на початку та наприкінці лікування за допомогою комп'ютерного спірографічного апарату «Spirolab-II». Вивчали як загальні параметри ФЗД, так показники кривої "потік-об'єм", за допомогою яких визначали рівень порушення бронхіальної прохідності та її ступінь шляхом співставлення отриманих показників з належними величинами.

**Результати та їх обговорення.** При використанні у комплексній терапії хворих на ХОЗЛ небулайзерної терапії сальбутамолом, розведеним ізотонічним розчином магнію сульфату, окрім покращення показників ФЗД, відмічалось зниження інтенсивності кашлю та покращення відходження харкотиння, зменшення задишки при фізичному навантаженні, покращення аускультативної картини в легенях (зменшення кількості сухих і вологих хрипів). При зниженні добової дози бронхолітиків підвищення артеріального тиску спостерігалось у меншій кількості випадків, ніж у контрольній групі.

У хворих із супутньою АГ інгаляції сальбутамолом, розведеним ізотонічним розчином магнію сульфату, сприяли зниженню частоти дихання зі збільшенням дихального об'єму, життєвої ємності легень; покращення показників бронхіальної прохідності, що проявлялося збільшенням об'єму форсованого видиху за 1 секунду (ОФВ<sub>1</sub>), форсованої життєвої ємності легень (ФЖЕЛ), співвідношення ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ. У хворих на ХОЗЛ із ІСГ покращення бронхіальної прохідності відбувалося на рівні мілких бронхів, тоді як при поєднанні ХОЗЛ із ГХ збільшувалися такі показники як пікова об'ємна швидкість видиху, максимальна об'ємна швидкість видиху на рівні середніх та мілких бронхів та середня об'ємна швидкість видиху.

**Висновки.** Отже, включення до лікувального комплексу небулайзерної терапії сальбутамолом, розведеним ізотонічним розчином магнію сульфату, у хворих на ХОЗЛ із супутньою АГ призводило до покращення відходження харкотиння, зменшення задишки та покращення бронхіальної прохідності на рівні мілких та середніх бронхів. Такий бронхолітичний ефект суміші сальбутамолу та магнію сульфату пояснюється потенціюванням основного бронхолітичного препарату магнієм сульфатом.

УДК 616.24-007.271:616.37-002.2

## **КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ХОЗЛ ІЗ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ**

*Телекі Я.М., Христич Т.М., Оліник О.Ю., Гараздюк О.І., Кушнір Л.Д.*

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна,  
jana\_med@ua.fm*

**Вступ.** Оцінка якості життя (ЯЖ) пацієнтів у більшості розвинених країн світу займає чинне місце поряд із традиційними методами обстеження і лікування хворих. Дослідження ЯЖ є обов'язковим при апробації нових лікарських засобів та методів лікування, що спрямовано на подовження життя та покращання ЯЖ хворого. Тому вивчення ЯЖ хворих на сукупну гастропульмональну патологію (хронічне

обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) та хронічний панкреатит (ХП) є актуальним.

**Метою** роботи стало вивчення якості життя хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП шляхом застосування опитувальників: MOS SF-36 (Medical Outcome Study Short Form-36), гастроентерологічного GSRS (Gastrointestinal Symptom Rating Scale) та анкети госпіталю Святого Георгія.

**Матеріал і методи.** Обстежено 58 пацієнтів, з них 28 хворих на ХОЗЛ II-III ст. тяжкості без супровідної патології, 30 хворих на ХОЗЛ II-III ст. тяжкості із супутнім хронічним панкреатитом у нестійкій ремісії та 19 практично здорових осіб.

**Результати.** Аналіз результатів дослідження показав, що у хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП знижується фізичний (на 39,3%) та психічний (на 38,3%) компоненти здоров'я за даними MOS SF-36 порівняно з групою практично здорових осіб ( $p < 0,05$ ). Розглядаючи дані гастроентерологічного опитувальника GSRS виявлено переважання в 76,7% хворих на ХОЗЛ із ХП диспепсичного синдрому. Оцінка респіраторної анкети госпіталю Святого Георгія встановила зростання на 14,5% показника шкали «симптоми» у хворих з коморбідною патологією порівняно з ізольованим перебігом ХОЗЛ.

**Висновки.** Отже комплексна оцінка ЯЖ хворих при поєднанні патологій, дала можливість з'ясувати як впливає хронічний панкреатит на перебіг ХОЗЛ, і навпаки. Отримані взаємозв'язки між опитувальниками виявили їхнє взаємоперекривання, що спрощує роботу і дає змогу на практиці користуватись одним із них для оцінки якості життя хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із супутнім хронічним панкреатитом

УДК: 616.923.145- [214:52.14] -7

#### **МІСЦЕ АПОПТОЗУ У ФОРМУВАННІ ЗАГАЛЬНОГО СИНДРОМУ ДЕЗАДАПТАЦІЇ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ СПЕЦИФІЧНОГО ГЕНЕЗУ**

*Тодоріко Л.Д., Герман А.О., Сливка В.І.*

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна,  
mutia2@rambler.ru*

Останнім часом дослідження молекулярних механізмів запрограмованої клітинної загибелі (ПКЗ) стали одними з найбільш актуальних. Складність проблеми апоптозу є очевидною: незважаючи на велику кількість експериментальних даних, до цих пір залишаються не дослідженими механізми цього явища, не до кінця виявлено є регуляція апоптозу окремих клітин в цілісному організмі, а її актуальність обумовлена взаємозв'язком порушень регуляції ПКЗ з більшістю захворювань внутрішніх органів. Виявлення конкретних механізмів порушення регуляції апоптозу, можливо, дозволить визначити етіологію та уточнити патогенез окремих захворювань легень.

Апоптоз є процесом, який регулюється численними факторами. До їх числа відносяться сигнальні молекули, які запускають апоптоз (FAS, TNF, деякі цитокіни), рецептори цих молекул (FAS-R, TNF-R, TCR-CD-3), внутрішньоклітинні месенджери отриманого сигналу (FADD, TRADD, RIP), онкосупресори (p53, p21, pR13), протеїнкінази, протеїнтирозинкінази, фосфатази, серинові протеази (сімейства ICE і Mch), стимулятори апоптозу (BAX, BCL-xl, BAD, BAK), інгібітори апоптозу (BCL-2, BCL-xl), ендонуклеази. До рецепторів клітинної загибелі відносяться FAS-рецептор (FAS-R), TNF-R1, TNF-R2, „рецептор смерті-3” (DR-3) і 4 TNF-асоційовані апоптоз-індукуючі ліганд-рецептори. Перша стадія апоптозу- ліганд-рецепторна взаємодія. Уява про функціонування рецепторів клітинної загибелі є теоретичною базою для розробки