



Мета – з'ясувати ефективність впливу курсової терапії мелатоніну в комплексі з основним лікуванням на ліпідний профіль хворих на АГ, поєднану з ОА. Проведено аналіз сироватки крові на предмет порушення ліпідного обміну в 60 пацієнтів з АГ, поєднаною з ОА, до і після приймання мелатоніну. Дані обробляли методами варіаційної статистики за допомогою програмного забезпечення EXCEL.

Відповідно до плану дослідження 60 пацієнтів, хворих на поєднану патологію, спочатку обстежили на предмет виявлення порушення ліпідного обміну. Потім їм було призначено місячний курс мелатоніну в дозі 3 мг/добу, при цьому заборонено вживати алкоголь, каву та лікарські засоби, які впливають на мелатонінотворювальну функцію епіфіза. Усім пацієнтам після завершення курсу мелатоніну повторно визначали ліпідний профіль. Аналіз результатів лабораторних обстежень засвідчив зміну показників ліпідограми сироватки крові. Так, у 75% пацієнтів (які склали I групу) перед призначенням мелатоніну рівень холестерину був підвищеним, тобто перевищував показник 5,2 ммоль/л, а в 25% осіб (II група) він був у межах норми ( $\leq 5,2$  ммоль/л). У пацієнтів I групи після додавання мелатоніну до основного лікування покращився сон та знизилися показники рівня холестерину на 4,4%, ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) – на 3,2% та ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) – на 2,8%. Варто зазначити, що показники коефіцієнта атерогенності пацієнтів двох груп (I та II) практично не змінювалися. Крім того, застосування мелатоніну не вплинуло на зміни показників ліпідного профілю крові в пацієнтів II групи.

Отже, додавання мелатоніну до основної терапії позитивно впливає на нормалізацію ліпідного обміну в пацієнтів, хворих на артеріальну гіпертензію, поєднану з остеоартрозом, та полегшує їх обтяжений перебіг. Подальші дослідження сприятимуть оптимізації лікувальної тактики таких пацієнтів.

**Соколенко А.А.**

## **МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ ЛІПІДІВ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ**

*Кафедра сімейної медицини*

*Буковинський державний медичний університет*

Проблема артеріальної гіпертензії (АГ) у поєднанні з ожирінням знаходиться в центрі уваги сучасної медицини. Епідеміологічні дослідження встановили чітку і високу кореляцію між ожирінням і АГ, засвідчили лінійний взаємозв'язок між індексом маси тіла (ІМТ) та систолічним і діастолічним артеріальним тиском (САТ і ДАТ). З огляду на вище вказане, важливим, на нашу думку, є пошук можливих генетичних впливів на параметри периферійної гемодинаміки та показників обміну ліпідів у хворих на АГ із абдомінальним ожирінням (АО).

Метою нашого дослідження було проаналізувати кореляційні зв'язки артеріального тиску (АТ) із ліпідним обміном у хворих на АГ у поєднанні з АО залежно від поліморфізму генів ядерного рецептора  $\gamma 2$  активатора проліферації пероксисом (PPAR- $\gamma 2$ , Pro12Ala) та ангіотензин-перетворювального ферменту (АСЕ, I/D).

Етап скринінгу пройшло 110 пацієнтів із АГ, підвищеною масою тіла, чи АО. Вік пацієнтів становив від 25 до 79 років (в середньому  $53,3 \pm 6,05$  року). Контрольну групу склали 50 практично здорових осіб. Кількісний вміст лептину і адипонектину у плазмі вивчали методом імуноферментного аналізу із використанням набору реактивів "Leptin (Sandwich)-ELISA" і "Adiponectin – ELISA". Дослідження ліпідів плазми крові включало визначення загального холестеролу (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та ХС ліпопротеїнів високої, низької і дуже низької щільності (ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ) дослідження проводили на спектрофотометрі ("ФП", Фінляндія), з довжиною хвилі  $500 \pm 20$  нм. Алелі поліморфних ділянок вивчали шляхом виділення геномної ДНК із венозної крові обстежених із наступною ампліфікацією за допомогою полімеразної ланцюгової реакції на ампліфікаторі "Amplify-4L" (Росія). Статистичну обробку проводили за допомогою програми Statistica® 7.0



(StatSoft Inc., США). Зв'язок показників встановлювали за допомогою коефіцієнту біваріантної параметричної кореляції ( $r$ ) за *Пірсоном*. Різницю вважали достовірною при  $p < 0,05$ .

Кореляційний зв'язок показників офісного АТ від ІМТ, обводу талії (ОТ) та обводу стегон (ОС) засвідчив пряму залежність САТ і ДАТ від ІМТ та ОТ у хворих на АГ II і III ст. ( $r=0,36-0,56$ ,  $p \leq 0,052-0,024$ ). У пацієнтів із АГ I ст. офісний САТ корелював із ОС ( $r=0,43$ ,  $p=0,032$ ). У власників D-алеля гена ACE середньодобового систолічного та діастолічного артеріального тиску (САТ<sub>24</sub> і ДАТ<sub>24</sub>) прямо залежали від ОТ ( $r=0,37-0,81$ ,  $p \leq 0,021-0,001$ ). У носіїв I-алеля (сильніше II-генотипу) на САТ<sub>24</sub> впливав вміст ТГ ( $r=0,70$ ,  $p=0,024$  і  $r=0,37$ ,  $p=0,051$ ), також ТГ визначав рівень ДАТ<sub>24</sub> у осіб із ID-генотипом ( $r=0,38$ ,  $p=0,047$ ). ДАТ<sub>24</sub> у хворих із II-генотипом гена ACE асоціював прямо із плазмовим рівнем лептину, ЗХС і індексом лептинорезистентності (ЛР) ( $r=0,71-0,81$ ,  $p \leq 0,02-0,004$ ), зворотно із адипонектином ( $r=-0,76$ ,  $p=0,011$ ), у носіїв DD-генотипу – із ХС ЛПДНЩ ( $r=0,51$ ,  $p=0,025$ ) та ІМТ ( $r=0,53$ ,  $p=0,02$ ). САТ<sub>24</sub> корелював із ОТ незалежно від алельного стану гена PPAR- $\gamma 2$  ( $r=0,48$ ,  $p=0,017$  і  $r=0,052$ ,  $p=0,004$ ), у власників Ala-алеля – із ІМТ ( $r=0,43$ ,  $p=0,038$ ), IA ( $r=0,46$ ,  $p=0,022$ ) та зворотно із ХС ЛПВЩ ( $r=-0,42$ ,  $p=0,04$ ). ДАТ<sub>24</sub> вірогідно залежав від ОТ у носіїв Pro12-генотипу.

Отже у хворих на ЕАГ II і III стадій та АО офісний САТ і ДАТ прямо залежить від ІМТ та ОТ ( $r=0,36-0,56$ ). На середньодобовий САТ<sub>24</sub> і ДАТ<sub>24</sub> вірогідно прямо впливає розмір ОТ у власників D-алеля гена ACE ( $r=0,37-0,81$ ); у носіїв II-генотипу САТ<sub>24</sub> залежить від концентрації ТГ ( $r=0,70$ ), а ДАТ<sub>24</sub> – від плазмових рівнів лептину, ЗХС та індексу ЛР ( $r=0,71-0,81$ ); САТ<sub>24</sub> корелює із ОТ незалежно від алельного стану гена PPAR- $\gamma 2$  ( $r=0,48$  і  $r=0,052$ ), у власників Ala-алеля – із ІМТ ( $r=0,43$ ), та зворотно із ХС ЛПВЩ ( $r=-0,42$ ).

**Ташук В.К.**

## **ПРЕДИКТОРИ РИЗИКУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ШЛУНОЧКОВИМИ ЕКСТРАСИСТОЛАМИ: ОЦІНКА ІНТЕРВАЛУ ДИСПЕРСІЇ ФАЗИ РЕПОЛЯРИЗАЦІЇ**

*Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини  
Буковинський державний медичний університет*

Захворювання органів серцево-судинної системи утримують чільну позицію серед причин інвалідизації і смертності населення, тому пошук нових та удосконалення класичних можливостей їх діагностики і профілактики залишається актуальним завданням. Однією з визнаних прогностичних ознак несприятливої серцево-судинної події є оцінка тривалості інтервалу TrTe, як нового маркера змін фази реполяризації шлуночків, дослідження якого допомагають у встановленні підвищеного ризику виникнення шлуночкових аритмій та смертності.

Мета дослідження – оцінити зміни дисперсії реполяризації (TrTe) у пацієнтів шлуночковими екстрасистолами (ШЕ) на фоні стабільної стенокардії (СС), міокардитичного міокардіофіброзу (ММФ), нейроциркуляторної дистонії (НЦД) та можливого додаткового впливу гіпертонічної хвороби (ГХ). Було обстежено 35 пацієнтів, які звернулися за консультацією на кафедру внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет» зі скаргами на кардіалгію неуточненого генезу. Клініко-інструментальне обстеження включало: вимірювання артеріального тиску (АТ), реєстрацію стандартної ЕКГ, проведення Холтерівського моніторингу ЕКГ і велоергометрії (ВЕМ). В усіх пацієнтів, що були включені в дослідження були діагностовані ШЕ і надшлуночкові екстрасистоли (нШЕ) за даними ХМ ЕКГ. За результатами клінічних обстежень пацієнти розподілені на групи зі СС (1-ша група, 10 хворих), ММФ (2-га група, 12 хворих), НЦД (3-тя група, 13 пацієнтів) і ГХ (4-та група, 11 хворих), на фоні наявних СС або ММФ. Для оцінки реполяризації міокарда, інтервал TrTe вимірювали від піку хвилі Т до кінця хвилі Т. Кінець хвилі Т визначався як перетин дотичної до схилу хвилі Т та ізоелектричної лінії.