



так й при ЦД типу 2, водночас не мав відмінностей при міжгруповому порівнянні. Депресію легкого ступеня встановлено у 34,2% хворих на ЦД типу 1 та у 28,2% пацієнтів з ЦД типу 2, помірну – у 46,1% та у 45,3%, та середньої тяжкості – у 19,7% та у 25,6% відповідно. Впродовж прогресування ЦД тяжкість й частота депресивних розладів зростали.

Висновки. Хворим на ЦД притаманні зміни з боку емоційно-особистісної сфери із переважно високим рівнем особистісної, помірним ступенем реактивної тривожності та легкими депресивними розладами. Особистісна тривожність вища при ЦД типу 1, у той час як реактивна тривожність та депресія проявляються в однаковій мірі за ЦД обох типів.

УДК: 616-092.4:616.12-008.331.1:616.127.4:616-074:599.323.4

Е.Н. Степанюк

КОРРЕЛЯЦІЯ УРОВНЯ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА С ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ ЛЕЧЕНИЯ ГИПЕРТОНИИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Кафедра медицинской биологии

(научный руководитель - к.мед.н. О.И. Лященко)

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь, Украина

Молекула оксида азота (NO) обладает широким спектром биологического действия. В частности, оксид азота, производимый клетками эндотелия сосудов, отвечает за расслабление гладких мышц сосудов и их расширение.

Целью нашего исследования явилось определение уровня метаболитов оксида азота в периферической крови животных со смоделированной артериальной гипертензией.

Материалы и методы. Наше исследование проводилось на 40 крысах линии Вистар (самцы и самки). Контрольная группа содержала 10 крыс. Реноваскулярная артериальная гипертензия была индуцирована у всех крыс экспериментальной группы. Лечение было начато спустя 3 месяца после доказанного наступления артериальной гипертензии. Фармакологическая коррекция вызванного состояния проводилась в течение 3 месяцев. В первой экспериментальной группе мы использовали ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, во второй группе – блокаторы кальциевых каналов, в третьей – комби-

нацию из двух вышеперечисленных лекарственных средств. Определение уровня оксида азота проводили по общепринятой методике (метод, основанный на реакции Грисса).

Результаты и выводы.

Концентрация нитратов/нитритов была максимальной во второй экспериментальной группе при применении блокаторов кальциевых каналов для фармакологической коррекции гипертензии.

Наименьшей же концентрация нитратов/нитритов оказалась в третьей экспериментальной группе.

Выводы:

1. Установлено, что концентрация нитратов/нитритов в периферической крови является достоверным показателем эндотелиальной дисфункции при развитии артериальной гипертензии.

2. Отмечено, что концентрация эндотелий-релаксирующего фактора в плазме крови крыс показала несостоятельность монотерапии при артериальной гипертензии.

УДК: 616.33-002.44:616.12-005.4-085

Ю.В. Стефанчук Л.В. Каньовська, В.В. Халатурник

ВИКОРИСТАННЯ ТІВОРТІНУ В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ З СУПУТНЬОЮ ІХС

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
(науковий керівник – ас. В.В. Халатурник)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Серед чинників патогенезу пептичної виразки дванадцятипалої кишки (ПВ ДПК) та ішемічної хвороби серця (ІХС) особливе місце посідає активація вільнорадикального окислення ліпідів на тлі антиоксидантної недостатності. Метою дослідження була оцінка ефективності призначення донатору L-аргініну хворим на ПВ ДПК в поєднанні з ІХС.

Дослідження проводилось на 47 хворих на ПВ ДПК з ІХС (чоловіків — 52,7 %, жінок — 47,3 %) віком від 53 до 67 років, а також 22 хворих на ПВ ДПК без ознак ІХС у віці 20 - 43 років. До комплексу лабораторного обстеження, входила також оцінка стану перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) за вмістом у крові кінцевого продукту ПОЛ-МДА. Аналізували концентрацію відновленого та окисленого глутатіону (ВГ та ОГ) у сироватці. Обстежених хворих було розподілено на дві групи: основну (24 осіб) та зіставлення (23 хворих), рандомізовані за віком, статтю,

клінічним перебігом поєднаної патології. Хворим основної групи до стандартної терапії додатково призначали донатор L-аргініну. Цей препарат вводили внутрішньовенно крапельно в добовій дозі 100 мл розчину, через день, п'ять крапельниць на курс лікування.

У хворих із ПВ ДПК у поєднанні з ІХС було виявлено підвищення концентрації метаболітів ПОЛ, що свідчило про активацію процесів ліпопероксидації. Дослідження показало, що у хворих на ПВ ДПК у поєднанні з ІХС відбувалося помірне зниження концентрації ВГ: в основній групі в середньому в 1,3 разу ($p < 0,01$), у групі зіставлення — в 1,27 разу ($p < 0,01$). Повторне проведення біохімічного дослідження хворих на ПВ ДПК у поєднанні з ІХС після завершення курсу лікування показало практично повну нормалізацію показників, що характеризують стан процесів ліпопероксидації, в основній групі, а в групі зістав-



лення спостерігалася лише тенденція до покращення, при цьому вони істотно відрізнялися від аналогічних показників норми та основної групи. Вивчення показників системи глутатіону після завершення лікування виявило підвищення концентрації ВГ та зниження ОГ у крові хворих обох груп, однак суттєвішими були позитивні зміни у хворих основної групи. Концентрація

ВГ у хворих основної групи нормалізувалася, у групі зіставлення залишалася на початковому зниженому рівні ($p > 0,1$).

У результаті проведених досліджень було встановлено, що введення донатору L-аргініну до комплексу лікування хворих на ПВ ДПК у поєднанні з ІХЗ забезпечує нормалізацію концентрації ВГ.

УДК: 616.24-007.272:616.379-002.2]:616.15

Я.М. Телекі, О.Ю. Оліник, Ю.В. Андрійчук, М.С. Акентьєва, К.А. Басюк
СТАН ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ПЛАЗМИ КРОВІ У
ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ
ЛЕГЕНЬ ІЗ СУПУТНИМ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Кафедра внутрішньої медицини
 (наукові керівники – проф. Т.М.Христич, к.мед.н. Я.М. Телекі)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) - мультифакторне захворювання, в генезі якого рівнозначними є запалення і порушення функції зовнішнього дихання (ФЗД). Роль запалення важлива в ініціації захворювання (в основному під впливом багаторічного куріння і впливу поллютантів), в прогресуванні симптомів (в основному задишки), генезі загострень, прискороному падінні ФЗД, фіброзному ремодельованні дихальних шляхів, у системних порушеннях з розвитком супутньої патології (серцево-судинної, ендокринної, неврологічної і т.д.).

Обстежено 20 осіб, хворих на ХОЗЛ (І група) та 20 хворих на ХОЗЛ із супутнім хронічним панкреатитом (ІІ група). Протеолітичну активність вивчали за лізисом азоальбуміну, азоказеїну, азоколу визначали за методикою О.Л.Кухарчука за допомогою реактивів "Danish Ltd." (Україна) та фотоелектроколориметру КФК-3.

Встановлено підвищення інтенсивності ПАК за азоальбуміном, яка у хворих І та ІІ групи перевищувала показник ПЗО в 1,9 та 2,2 раза відповідно ($p < 0,05$), із відсутністю вірогідної міжгрупової різниці.

Поряд із цим, у хворих на ХОЗЛ із хронічним панкреатитом (ХП) встановлено істотніше підвищення інтенсивності необмеженого протеолізу високомолекулярних білків - в 2,1 раза у ІІ та в 1,54 раза у І групі порівняно з ПЗО ($p < 0,05$), із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p < 0,05$). У пацієнтів І групи виявлено тенденцію до зростання ПАК за

лізисом колагену порівняно із контрольною групою ($p > 0,05$), у ІІ групі цей показник перевищував такий у ПЗО на 22,7% ($p < 0,05$). У хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП відбувалася активація протеолізу з максимальним підвищенням ПАК за лізисом азоказеїну. Таке є можливим за рахунок декількох механізмів: підвищення активності протеаз (порушення ацинозів з феноменом "ухилення" ферментів підшлункової залози, дегрануляції нейтрофілів, генетичне порушення структури протеаз серинового типу); зниження активності інгібіторів протеаз (генетично запрограмованого порушення синтезу альфа1-антитрипсину), порушення синтетичної функції печінки; наявність дисфункції ендотелію, а також внаслідок зростання продуктів окисної модифікації білків. Після окисної модифікації білок стає високочутливим до протеолізу, підтвердженням цього є достовірна різниця ПАК за лізисом азоказеїну в хворих із супутнім ураженням ПЗ та без супутнього ХП. Руйнування окиснених протеїнів можна розглядати як прояв певної захисної ланки системи.

Виявлено різноспрямовані зміни інтенсивності колагенолізу: послаблення у хворих на ХОЗЛ та посилення у хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП, що може вказувати на дисбаланс процесів ана- та катаболізму колагену. У хворих на ХОЗЛ це може стати чинником розвитку переважно пневмосклерозу, у хворих на ХОЗЛ із супутнім ХП - переважно емфіземи легень, внаслідок зменшення вироблення антипротеаз.

УДК: 616.12-008. 331.1-085

Є.П. Ткач, А.В. Марущак
ОПТИМІЗАЦІЯ СХЕМ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА
АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ШЛЯХОМ ПРОВЕДЕННЯ
ФАРМАКОЕКОНОМІЧНОГО АНАЛІЗУ ВИКОРИСТАННЯ ІНГІБІТОРА
АПФ ГРУПИ Со9А А05 РАМПРИЛУ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
 (науковий керівник - доц. Є.П.Ткач.)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

В умовах впровадження формулярної системи в Україні актуальним є розробка регіональних та локальних формулярів лікарських засобів з різних захворювань внутрішніх органів (в т.ч. артеріальної гіпертензії), що дозволяє на підставі первинних джерел

доказової бази та фармакоекономічних досліджень, включати до переліку засобів локальних формулярів саме ті препарати, які володіють оптимальним профілем «вартість та ефективність».

Мета роботи: покращання якості фармакотерапії