навантаження свідчило виражене зменшення індексу часу – показника стабільно високого АТ та ризику серцево-судинних ускладнень: для САТ – на 50,3 та 46,2 % (відповідно І та ІІ група). У І групі достовірно зменшилась частота виникнення та тривалість періодів ішемії за даними моніторування ЕКГ, що призвело до зменшення потреби в нітратах. Аналогічну закономірність відмічали стосовно частоти серцевих скорочень, яка достовірно знизилася за умов комбінованого прийому бісопрололу та амлодипіну. Слід відмітити, що прихильність до лікування була високою та приблизно однаковою у пацієнтів обох груп через простий і зручний режим прийому ліків та суттєву фармакоекономічну вигоду від лікування комбінованими препаратами.

У пацієнтів, які отримували фіксовані комбінації бісопролол/амлодипін та лізиноприл/амлодипін, відмічено виражений гіпотензивний ефект, проте в І групі виявлено більш суттєве зниження САТ, а в ІІ – ДАТ. В обох групах зафіксовано високу прихильність до лікування.

Бойко В.В.

ВМІСТ КІНЦЕВИХ МЕТАБОЛІТІВ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Кафедра сімейної медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Однією з найважливіших медичних та соціально-економічних проблем у кардіології є артеріальна гіпертензія (АГ). Це обумовлено її значною поширеністю та високим ризиком ускладнень: ішемічної хвороби серця (ІХС), мозкових інсультів, серцевої та ниркової недостатності. Патогенетичні механізми АГ відрізняються гетерогенністю. Сьогодні гіпертонічну хворобу (ГХ) розглядають як стан дисфункції ендотелію, що супроводжується констрикцією гладеньких м'язів судин, збільшенням опору викиду лівого шлуночка (ЛШ) та схильністю до атеросклерозу.

Метою дослідження було вивчити вміст кінцевих продуктів монооксиду нітрогену (NO) у хворих на ГХ в поєднанні з ІХС та цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2).

Обстежено 55 хворих на гіпертонічну хворобу ІІ стадії (ГХ ІІ) 1-3 ступенів помірного, високого та дуже високого ризику, із них 25 – на ГХ ІІ в поєднанні з ІХС та ЦД 2. Група контролю склало 26 практично здорових осіб, репрезентативних за віком і статтю. Стан ендотеліальної функції оцінювали шляхом визначення продукції NO в організмі за сумарним рівнем його кінцевих метаболітів (нітритів та нітратів) в плазмі крові. Проводили конверсію нітратів у нітрити з подальшим визначенням нітритів за допомогою реактиву Griess спектрофотометричним методом. Статистична обробка результатів дослідження проводилася шляхом визначення середніх арифметичних величин (M) та стандартної похибки (m).

У пацієнтів на ГХ ІІ (І група) встановлено порівняно з контролем зниження вмісту кінцевих метаболітів NO в крові (16,64±0,85 мкмоль/л та 21,14±0,78 мкмоль/л відповідно; $p<0,05$). При цьому встановлено вірогідне зростання вмісту малонового альдегиду плазми та еритроцитів, пригнічення антиоксидантного захисту (АОЗ). При поєднаному перебігу ГХ ІІ, ІХС та ЦД 2 (ІІ група пацієнтів) вміст кінцевих метаболітів NO плазми крові, навпаки, збільшився порівняно з контролем (28,55±2,69 мкмоль/л та 21,14±0,78 мкмоль/л, $p<0,05$) та пацієнтами І групи (28,55+2,69 мкмоль/л та 16,64+0,85 мкмоль/л, $p<0,05$). Ці зміни відбувалися на тлі більш вираженої активації пероксидного окиснення ліпідів та пригнічення АОЗ.

Отже, поєднаний перебіг ГХ ІІ, ІХС та ЦД 2 характеризується збільшенням вмісту кінцевих метаболітів NO крові, що можна пояснити над експресією індуцібельної NO-синтази внаслідок надмірної активації вільнорадикальних процесів та пригнічення АОЗ у таких пацієнтів.

Букач О.П., Федів О.І.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ У ПОЄДНАННІ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ, ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2 У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

В основі розвитку ревматоїдного артриту (РА) в поєднанні з абдомінальним ожирінням (АО), цукровим діабетом типу 2 (ЦД2) та артеріальною гіпертензією (АГ) лежать імунні порушення , які проявляються дисбалансом між продукцією прозапальних та протизапальних цитокінів, наслідком чого стає хронічний системний запальний процес.

Мета дослідження: дослідити цитокіновий дисбаланс інтерлейкін-12 (ІЛ-12), інтерлейкін-18 (ІЛ-18) та інтерлейкін-10 (ІЛ-10) у хворих на РА та у хворих на РА в поєднанні з коморбідною патологією.

Обстежено 70 хворих на РА, які знаходились на стаціонарному лікуванні в ревматологічному відділенні КМУ «Чернівецька ОКЛ», міській клінічній лікарні №3 та обласному ендокринологічному диспансері м. Чернівці. Хворих було поділено на 3 групи: в 1-шу групу увійшли 25 хворих на РА, до 2-ї - 24 хворих на РА в поєднанні з АО та АГ, 3-ї групи – 21 хворих на РА асоційованим з АО, ЦД2 та АГ та до 4-ї групи - 20 практично здорових осіб (ПЗО). За допомогою тест-систем визначали рівень інтерлейкінів(IL 12, IL18, IL10) в крові імуноферментним методом. Статистичну обробку проводили за допомогою прикладних