

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



Дослідження залежності поглинання флуоридів рослинами лучних біотопів Чернівецької області від едафічних чинників засвідчили, що кожному виду рослин властивий свій набір пріоритетних фізико-хімічних показників ґрунту, які комплексно впливають на вміст флуоридів у рослині. За результатами регресійного аналізу для надземної частини рослин виду *Artemisia absinthium* L. виведено достовірне рівняння регресії:

$$\omega (F) = 0,788686 - 0,021796 \text{ СВО} \quad (r = 0,9; r^2 = 0,92; P < 0,05).$$

За результатами регресійного аналізу встановлено, що вміст флуоридів для надземної частини *Artemisia absinthium* L. визначається сумою ввібраних основ, тобто нагромадження Флуору відбувається на не кислих ґрунтах.

Для вивчення впливу орографічних чинників на вміст Флуору в системі ґрунт-рослина досліджували вміст флуоридів у ґрунті й рослинах схилів і рівнинних, суходільних і заплавних екотопів. Порівняно високий вміст рухомих форм Флуору зареєстровано на схилах ($2,69 \pm 1,994$ мг/кг), що, ймовірно, пов'язано з переважанням карбонатних та буроземних ґрунтів, які володіють поглинальною здатністю щодо Флуору [6]. Вміст водорозчинних форм Флуору становить $0,88 \pm 0,30$ мг/кг і у 3,1 рази ($p < 0,01$) менший вмісту рухомих форм, що пов'язано з вимиванням водорозчинних форм з ґрунту схилів території. Разом з тим, вміст Флуору у підземній частині рослин схилів у 3 рази ($p < 0,05$) вищий, ніж у надземній частині, що свідчить про ймовірне зв'язування частини флуоридів у підземній частині. А вміст флуоридів у надземній частині схилів у 1,5 рази ($p < 0,01$) менший, ніж у рослинах, які зростають на рівнинних луках.

Встановлено, що вміст флуоридів у надземній частині рослин рівнинних луків у 1,6 рази ($p < 0,01$), а в підземній в 1,5 рази ($p < 0,05$) нижчий за вміст рухомих форм Флуору у ґрунті досліджуваних біотопів. Ці залежності свідчать, що вміст у рослинах *Artemisia absinthium* L. рівнинних луків визначається рухомими формами Флуору.

Порівняльний аналіз вмісту флуоридів у надземній та підземній частинах рослин *Artemisia absinthium* L. заплав та суходолів засвідчив, що вміст Флуору у підземній частині рослин заплав і суходолів у 1,9 рази ($p < 0,001$) вищий за вміст у надземній частині рослин. При цьому вміст флуоридів у надземній частині рослин суходолів нижчий у 5,7 рази ($p < 0,05$) за вміст водорозчинних форм Флуору. Достовірних залежностей вмісту флуоридів у рослинах заплав від водорозчинних форм флуоридів не встановлено. Відмічено низький вміст рухомих форм Флуору на заплавних луках ($0,76 \pm 0,178$ мг/кг), що пояснюється створенням сприятливих умов для їх міграції й збільшення вмісту флуоридів у підземній частині за підвищеного зволоження. До того ж для усіх досліджуваних біотопів спостерігається тенденція до зменшення вмісту Флуору в ланцюгу: ґрунт \rightarrow підземна частина \rightarrow надземна частина.

Отже, при зборі рослинної сировини *Artemisia absinthium* L. з підвищеним вмістом флуоридів слід враховувати таке: рослини виду *Artemisia absinthium* L. зв'язують флуориди у підземній частині, вміст яких визначається рухомими формами Флуору; рослини виду *Artemisia absinthium* L. нагромаджують флуориди у надземній частині на не кислих ґрунтах рівнинних суходільних територій, у підземній – на суходільних схилах. Поглинання флуоридів рослинами виду *Artemisia absinthium* L. визначається їх потребою у Флуорі та доступністю його форм з ґрунту, з яких рухомі визначають вміст флуоридів у рослинах цього виду. Географічні особливості території зростання рослин виду *Artemisia absinthium* L. спричиняють вплив на вміст різних форм Флуору в ґрунті та їх доступність рослинам.

Хлус К.М.

ПРИГНІЧЕННЯ МАЛАТДЕГІДРОГЕНАЗНОЇ АКТИВНОСТІ В ТКАНИНАХ ПЕЧІНКИ ТА СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ ЗА ДІЇ ШАВЛЕВОЇ КИСЛОТИ IN VITRO

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Буковинський державний медичний університет

Одним із провідних шляхів оцінки стану окремих ферментативних ланок на рівні ключових напрямків енергетичного обміну вважається вивчення реакцій, від активності яких залежить перебіг усього процесу в цілому. Суттєве значення в енергетичному метаболізмі печінки та скелетних м'язів належить ферменту малатдегідрогеназі (L-малат: NAD⁺ оксидоредуктаза, МДГ, КФ І.І.І.37), що відіграє надзвичайно важливу поліфункціональну роль у тканинах тварин, забезпечуючи активне функціонування цитрат-піруватного циклу і циклу трикарбонових кислот, регуляцію співвідношення окислених і відновлених форм NAD через участь у роботі малат-аспартатного "човникового" механізму тощо.

Метою даної роботи було встановлення параметрів оксалат-індукованих змін інтенсивності малатдегідрогеназної реакції у тканинах печінки та скелетних м'язів. Предмет дослідження: без'ядерні гомогенати печінки та скелетних м'язів білих щурів віком 6 і 12 міс. Об'єкт дослідження: вплив in vitro шавлевої кислоти (в кінцевих концентраціях 2 і 2,5 мМ) на активність МДГ, яку визначали кінетичним методом за збільшенням вмісту NADH у реакції взаємодії L-малату та NAD⁺.

При аналізі застосовували комп'ютерний пакет математико-статистичних програм NCSS. Після обчислення результативної ознаки - ступеня оксалат-індукованого зниження інтенсивності МДГ-реакції Y (в %) - виявляли її залежність від концентрації діючої речовини та віку тварин за коефіцієнтами кореляції. За первинними даними створювали дисперсійний статистичний комплекс з наступним трифакторним дисперсійним аналізом.

Встановлено, що шавлева кислота в концентраціях 2 і 2,5 ммоль/л пригнічує in vitro малатдегідрогеназну реакцію в без'ядерних гомогенатах печінки та скелетних м'язів білих щурів з наступними



особливостями: оксалатзалежне гальмування МДГ-реакції Y характеризується прямою дозовою (фактор А) та зворотною віковою (фактор В) залежністю відповідно до наступних рівнянь множинної регресії: $Y = 8,386 \cdot A - 1,152 \cdot B$ (печінка), $Y = 13,85 \cdot A - 2,062 \cdot B$ (м'язи); МДГ м'язової тканини виявляє більшу чутливість до оксалатної інтоксикації; кожен з факторів (концентрація шавлевої кислоти, вік тварин, вид органу) впливає на активність МДГ при ізолюваній дії, і цей ефект не залежить від градації решти факторів; сумарна дія регульованих факторів визначає переважну частку (68,3%) загальної мінливості результативного фактору.

Чорноус В.О., Грозав А.М.

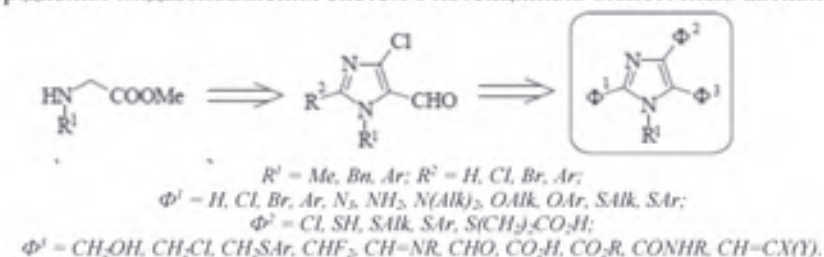
ПЕРСПЕКТИВИ ПОШУК БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ РЕЧОВИН В РЯДУ ПОХІДНИХ 5-КАРБОФУНКЦІОНАЛІЗОВАНИХ ІМІДАЗОЛІВ

Кафедра медичної та фармацевтичної хімії
Буковинський державний медичний університет

Похідні імідазолу широко застосовуються в сучасній медицині як ефективні лікарські препарати. Окремі представники цієї гетероциклічної системи (клотримазол, міконазол, біфоназол) внесені до Національного переліку основних (життєво необхідних) лікарських засобів та виробів медичного призначення. З урахуванням того, що імідазольний цикл є структурним фрагментом багатьох природних сполук (гістидин, гістамін, пуринові основи, вітамін В₁₂), його наявність у структурі речовини, як правило, є визначальним фактором її біологічної активності.

Сучасні дослідження в області спрямованого синтезу біоактивних речовин довели перспективність створення нових лікарських засобів шляхом модифікації імідазольного циклу фармакологічно активними функціональними групами, що досить часто приводить до сполук із нетиповими для класичних похідних імідазолу фармакологічними властивостями, зокрема, із вираженою противірусною, протипаразитарною, протитуберкульозною та анальгетичною активністю. В той же час, зважаючи на те, що значна кількість функціоналізованих похідних імідазолу виявляє протимікробну та протигрибкову дію, саме цей напрямок залишається пріоритетним для спрямованого конструювання їх нових біоактивних представників.

З врахуванням цього, нами розроблено нову стратегію синтезу імідазольного циклу із зручними для модифікації функціональними угрупованнями. Використовуючи синтетичний потенціал останніх отримано ряди структурно споріднених імідазольовмісних систем з потенційною біологічною активністю.



Проведено біоскринінг значного масиву синтезованих речовин, серед яких виявлено сполуки з вираженою гіпоглікемічною, прооксидантною, протимікробною, протигрибковою та протитуберкульозною активністю.

Яремій І.М.

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА АКТИВНОСТІ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГІДРОГЕНАЗИ ТА ГЛУТАТІОНРЕДУКТАЗИ В ТКАНИНАХ ЩУРІВ ІЗ АЛОКСАНОВИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
Буковинський державний медичний університет

При некомпенсованому цукровому діабеті, як відомо, в тканинах пригнічуються активності ряду ферментів, насамперед тих, які безпосередньо активуються інсуліном. До таких ферментів належить глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа – пусковий фермент пентозофосфатного шляху окиснення глюкозо-6-фосфату. Переважна частина пулу НАДФН+Н⁺ утворюється в організмі саме при окисненні глюкозо-6-фосфату. Одним із шляхів використання в організмі НАДФН+Н⁺ є відновлення глутатіону (один із основних ендогенних антиоксидантів) із окисненої форми за участю НАДФН+Н⁺ - залежної глутатіонредуктази.

Метою дослідження було з'ясувати вплив екзогенного мелатоніну на активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) та глутатіонредуктази (ГР) у крові, печінці, нирках і серці алоксандіабетичних щурів.

Експерименти проведено на 35 білих щурах-самцях (0,16 - 0,18 кг). Цукровий діабет у щурів викликали шляхом внутрішньоочеревинного введення тваринам 5%-го розчину моногідрату алоксану в дозі 150 мг/кг. Дослідних тварин було розділено на групи: 1) контрольна (інтактні щури); 2) алоксандіабетичні щури (базальна глікемія 12,8-17,2 ммоль/л); 3) алоксандіабетичні щури, яким щоденно вводили (per os) мелатонін із розрахунку 10 мг/кг маси тіла о 8⁰⁰ щодня упродовж 14 днів. Щурів усіх дослідних груп утримували за умов природного освітлення. Тварин забивали шляхом декапітації на 14-ту добу від початку введення мелатоніну. Декапітацію тварин



проводили у відповідності до етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2000). У крові та тканинах щурів визначали активності Г-6-ФДГ і ГР.

Згідно отриманих результатів, активності Г-6-ФДГ у крові, печінці, нирках і серці щурів із явним цукровим діабетом (рівень глікемії вище 12,8 ммоль/л) були в середньому на 32%, 41%, 36 та 28% відповідно нижчими від показників інтактних щурів. Активності ГР також були зниженими: на 29% – у крові, на 31% – у печінці та в середньому на 28% у нирках. У групі алоксандіабетичних щурів, яким щоденно упродовж двох тижнів вводили мелатонін активності досліджуваних ферментів вірогідно не відрізнялися від інтактних тварин.

Отже, введення мелатоніну алоксандіабетичним щурам сприяє нормалізуванню окисної стадії ПФШ окиснення глюкозо-6-фосфату та відновленню глутатіону.

Яремій І.М*., Паламар А.О.., Черноус В.О.***.**

ВПЛИВ ПОХІДНИХ ІМІДАЗОЛУ НА АКТИВНОСТІ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТАЗИ Й АРГІНАЗИ В ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ

*Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії**

*Кафедра фармації***

*Кафедра медичної і фармацевтичної хімії****

Буковинський державний медичний університет

При гепатитах будь-якої етіології, зокрема токсичних, як відомо, у печінці знижуються активності ряду ферментів, зокрема ферментів глюконеогенезу й орнітинового циклу сечовиноутворення. Термінальними ферментами цих органоспецифічних процесів є глюкозо-6-фосфатаза (фермент глюконеогенезу та фосфоролізу глікогену) й аргінази (термінальний фермент орнітинового циклу).

Метою дослідження було з'ясувати характер впливу [(1-феніл-5-форміл-1Н-) імідазол-4-іл)тіо] ацетату морфолінію (ДР) на активності глюкозо-6-фосфатази й аргінази в печінці щурів за умов токсичного гепатиту.

Досліди проведено на білих щурах-самцях масою 180±10 г, яких утримували за стандартних умов віварію. Експеримент проведено з дотриманням вимог «Європейської конвенції із захисту хребетних тварин, яких використовують із експериментальною та науковою метою» (Страсбург, 18 березня 1986р.). Тварин було поділено на чотири групи: I – контроль (інтактні); II – щурі, інтоксиковані тетраклорметаном (CCl₄); III – щурі, яким упродовж 7 днів після інтоксикації щоденно внутрішньоочеревинно вводили ДР (100 мг/кг); IV – CCl₄-інтоксиковані щурі, яким аналогічно вводили Тіотріазолін у дозі 100 мг/кг (виробник корпорація «Артеріум», Україна). У постядерному супернатанті гомогенату печінки щурів визначали активності глюкозо-6-фосфатази й аргінази. В плазмі крові визначали також вміст глюкози та сечовини. Отримані результати обробляли статистично з використанням параметричного t-критерію Ст'юдента.

Згідно отриманих результатів, у печінці CCl₄-інтоксикованих щурів були активності глюкозо-6-фосфатази й аргінази були відповідно на 32% і 38% нижчими, ніж у інтактних тварин. При цьому в сироватці крові гепатитних щурів на 20% знизився вміст глюкози та на 30% – сечовини. Уміст глюкози та сечовини в сироватці крові, а також активності глюкозо-6-фосфатази й аргінази в печінці CCl₄-інтоксикованих щурів, яким вводили ДР, а також у групі щурів, яким вводили Тіотріазолін, не відрізнялися від показників інтактних тварин.

Отже, введення CCl₄-інтоксикованим щурам [(1-феніл-5-форміл-1Н-) імідазол-4-іл)тіо] ацетату морфолінію та Тіотріазоліну сприяє нормалізуванню метаболічних процесів у печінці, зокрема глюконеогенезу й утворення сечовини.

СЕКЦІЯ 6

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

Амеліна Т.М.

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Кафедра внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини

Буковинський державний медичний університет

Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається найбільш поширеною патологією серця в Україні і становить 67,5% серед усіх причин смерті від хвороб системи кровообігу. Незважаючи на значні успіхи в лікуванні стабільної стенокардії (СС) за останні 20 років, включаючи превентивну терапію, фармакологічні засоби і ревазуляризацію, її симптоми зберігаються у більшості хворих, які знаходяться в групі високого і дуже високого ризику виникнення ускладнень. Припускають, що серцево-судинні захворювання залишаються провідною причиною смерті і захворюваності населення до 2020 р., у зв'язку з цим лікування ІХС посідає одне з провідних місць серед найважливіших медичних проблем ХХІ століття. Значно ускладнює підбір адекватної терапії коморбідна патологія, зокрема, хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), яке зустрічається у 61,7% хворих. Погляди науковців прикуті до вивчення впливу β-адреноблокаторів як базових препаратів у лікуванні СС, частота призначення яких значно обмежувалася відомими побічними ефектами.

З метою оцінки ризику розвитку ускладнень лікування поєднаної патології обстежено 111 хворих на СС напруження II-III ФК, що утворили чотири групи: I-ша група складалася з 30 хворих на СС без супутньої патології з боку органів дихання, яким проводили основну терапію (антитромбоцитарну, ліпідзнижувальну) і метопрололу сукцинат у середній добовій дозі 50 мг; 2-га - 33 хворих на СС без ХОЗЛ, у комплексне лікування яких на тлі основної терапії включено карведилол у дозі 12,5 мг на добу замість метопрололу сукцинат; 3-тя –



20 хворих на СС у поєднанні з ХОЗЛ, котрі отримували основну терапію та метопрололу сукцинат у середній добовій дозі 50 мг; 4-та група - 28 хворих на СС із супутнім ХОЗЛ, яким на тлі основної терапії замість метопрололу сукцинат включено карведилол. Тип і ступінь вираженості порушень функції зовнішнього дихання (ФЗД) оцінювали за показниками життєвої ємності легень вдиху (ЖЕЛвд), форсованої ЖЕЛ (ФЖЕЛ), об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1), середньої (СОШ 25-75%) та максимальних об'ємних швидкостей видиху 25% ЖЕЛ (МОШ 25%), 50% ЖЕЛ (МОШ 50%), 75% ЖЕЛ (МОШ 75%), максимальної вентиляції легень (МВЛ). В обстежених пацієнтів діагностовано ХОЗЛ I-II стадії, яке на момент обстеження відповідало повній ремісії.

У групах пацієнтів зі СС без супутньої патології показники ФЗД до та після запропонованих схем лікування відповідали належним величинам і не зазнали вірогідних змін. У результаті проведеного лікування в пацієнтів 3-ї групи відмічено статистично недостовірне покращення показників ФЗД. Так, ЖЕЛвд зросла на 2,6%, МВЛ - на 2,8%, ФЖЕЛ - на 3,1%, ОФВ1 - на 2,7%, СОШ25-75 - на 2,9%. МОШ на рівні великих бронхів збільшилась на 3,6%, на рівні середніх бронхів - на 2,2% та рівні дрібних бронхів - на 6,2%.

Значний інтерес становили параметри ФЗД саме при призначенні запропонованого нами на фоні базової терапії β_{1,2}-α₁-адреноблокатора карведилолу пацієнтам із поєднаною патологією СС і ХОЗЛ. На фоні запропонованої терапії встановлено покращання показників спірограми. Так, показник ЖЕЛвд збільшився на 2,0%, ФЖЕЛ - на 6,5%, МВЛ - на 2,6%. Внаслідок проведеного лікування зростання показників ОФВ1, СОШ25-75, МОШ25 (p<0,05), МОШ50, МОШ75 вказує на незначне покращання бронхіальної прохідності на 1,5; 1,5; 6,4; 3,5 та 4,5% відповідно. Обов'язковою умовою є використання цього препарату при повній ремісії ХОЗЛ легкого та середнього ступеня тяжкості. Доза препарату в даній категорії пацієнтів підбирається індивідуально, починаючи з мінімальної, але не більше 12,5 мг на добу. Під час проведеного лікування загострення ХОЗЛ не було. Вірогідної різниці між показниками ФЗД, крім МОШ25, у пацієнтів при призначенні карведилолу та β-блокатора основної терапії метопрололу сукцинат не встановлено. Позитивний вплив запропонованого лікування відбувається завдяки комбінованим α,β-блокуючим властивостям карведилолу, який має кардіопротекторний і вазодилатуючий вплив, сприяє гемодинамічному розвантаженню серця, збільшенню перфузії скелетної мускулатури, зменшенню гіпертрофії міокарда. Карбазольна група препарату блокує вільні радикали, яким належить вагомий роль у формуванні дисфункції ендотелію, запальних змін, гемодинамічних зрушень, як наслідок – покращання мікроциркуляції, зменшення гіперчутливості бронхів, нормалізація мукоциліарного транспорту, зниження набряку слизової оболонки бронхів.

Таким чином, покращання легеневої вентиляції у хворих на стабільну стенокардію із супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень I-II стадії в період стійкої ремісії дозволяє використовувати в комплексній терапії β-адреноблокатор карведилол.

Антонів А.А.

ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІУ У ПАЦІЄНТІВ НА СОМАТОФОРМНУ ВЕГЕТАТИВНУ ДИСФУНКЦІЮ ТА ХРОНІЧНИЙ НЕКАМЕНЕВИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Буковинський державний медичний університет

Соматоформна вегетативна дисфункція (СВД) - одне з найбільш розповсюджених та дискусійних захворювань сучасної медицини. Порушення функції ендотелію судин є важливим компонентом всіх серцево-судинних захворювань, включаючи атеросклероз і артеріальну гіпертензію. Одним із проявів ендотеліальної дисфункції є порушення синтезу монооксиду нітрогену (NO). Значна продукція NO за умов активації індукційної NO синтази призведе до адгезії лейкоцитів, агрегації тромбоцитів, артеріальної вазодилатації.

Мета дослідження: вивчення функціонального стану ендотелію хворих на хронічний некаменевий холецистит (ХНХ) в залежності від особливостей перебігу СВД. Для реалізації цієї мети обстежено 138 хворих на ХНХ із супровідною СВД. Залежно від варіанту перебігу СВД хворі на ХНХ були поділені на три групи: перша - хворі (31 особа) на ХНХ та СВД за гіпертензивним типом (ГіперТТ); друга - хворі на ХНХ із СВД за гіпотензивним типом (ГіпоТТ) (35 осіб) та третя - хворі на ХНХ із кардіальним неврозом (КН) (22 особи). Контрольну групу склали 30 ПЗО відповідного віку. Ендотеліальну дисфункцію визначаємо за вмістом у крові стабільних метаболітів NO-нітритів та нітратів, активністю індукційної NO-синтази методом ІФА.

Результати проведеного дослідження показали, що у 100% обстежених хворих на ХНХ із супровідною СВД було встановлено вірогідну ендотеліальну дисфункцію (ЕД), однак спрямованість змін функціонального стану ендотелію відрізнялась залежно від варіанту СВД. Зокрема, у пацієнтів 1-ї та 3-ї груп було встановлено вірогідне зниження вмісту в крові NO – відповідно на 27,1% та 48,3% (p<0,05) у порівнянні з показником у ПЗО із наявністю вірогідної міжгрупової різниці (p<0,05). Мінімальні значення показника (зниження практично на 50%) були зареєстровані у пацієнтів з КН СВД, що вказує на істотний фактор ризику відносно подальшого прогресування цієї форми СВД у ішемічну хворобу серця. Зміни вмісту метаболітів NO у сироватці крові у пацієнтів з ХНХ із супровідною СВД за ГіпоТТ виникли внаслідок індукції запального процесом іNOS. Згідно з отриманими даними, активність іNOS у хворих на ХНХ усіх груп була істотно підвищена: у хворих 1-ї групи перевищувала показник у ПЗО у 1,5 раза (p<0,05), 2-ї групи – у 2,7 раза (p<0,05), 3-ї групи – у 1,8 раза (p<0,05) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці (p<0,05).

Таким чином, проведені дослідження вказують на істотну розбалансованість показників функціонального стану ендотелію із формуванням ендотеліальної дисфункції у пацієнтів, хворих на ХНХ із