



підвищився на 57,9% у хворих I групи, зростання на 80,5% встановлено у хворих II групи ($p < 0,05$) у порівнянні з ПЗО. За рівнем інсуліну та С-пептиду хворі на ХОЗЛ із супутнім ХП були поділені на 3 групи: до I групи увійшли особи, в яких встановлено односпрямоване зростання ІРІ та С-пептиду, 2-гу групу склали хворі, в яких зростали показники лише ІРІ, а вміст С-пептиду відповідав значенню ПЗО, і 3-тю групу склали пацієнти з нормальними показниками ІРІ та підвищеним рівнем С-пептиду. У 27% осіб II групи не спостерігалося гіперінсулінемії та гіпер-С-пептидемії. Тобто, у хворих нормальний рівень глюкози в крові супроводжується змінами в периферичній крові рівня С-пептиду та імунореактивного інсуліну, що можна трактувати по-різному.

Так, односпрямоване підвищення ІРІ та С-пептиду у I-ї групи можна пояснити постійним подразненням острівцювого апарату ПЗ підвищеним рівнем глюкози, так званою стресорною гіперглікемією, яка є відповіддю на ті стресорні чинники, які зумовлюють загострення ХОЗЛ та нестійку ремісію ХП. Тобто, спостерігаємо класичну інсулінорезистентність, яка викликає насторогу і свідчить, що такі хворі повинні знаходитися під особливим контролем з метою не допустити або швидше виявити розвиток трофологічної недостатності, метаболічного синдрому, ЦД 2-го типу. Результати показників 2-ї групи можна, мабуть, розуміти як вплив гіпокеїї на інсулярний апарат підшлункової залози або на периферичні рецептори інсуліну мембран клітин (виснаження функціональної активності інсулярного апарату підшлункової залози) з подальшим формуванням гіпоінсулінемії.

Підвищення рівня С-пептиду в сироватці крові, при одночасному зниженні вмісту ІРІ, напевно, є відображенням порушення конверсії проінсуліну в С-пептид, своєрідною компенсаторною реакцією острівцювого апарату підшлункової залози на зниження потреби в інсуліні на периферії.

Трефаненко І.В., Каушанська О.В., Гайдичук В.С. ВИКОРИСТАННЯ ФЛАВОНОЇДІВ В КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ З ПО.ЛОРГАННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Можливість підвищення ефективності терапії та реабілітації хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) із супутнім хронічним некалькульозним холестеринем (ХНХ) багато в чому детерміновані ранньою діагностикою порушень внутрішньосудинного зсідання крові, яка не завжди проявляється в клінічній картині основного захворювання.

Метою дослідження стало вивчення порушень гемостазу у хворих на ІХС із супутнім ХНХ з можливою подальшою корекцією виявлених порушень кверцетином.

Обстежено 55 хворих, які були розподілені на 4 групи відповідно віку та діагнозу захворювання. В I групу увійшли 22 пацієнти зрілого віку з ІХС та супутнім ХНХ; в II групу – 10 хворих похилого віку з ІХС та ХНХ; в III – 8 хворих зрілого віку з ІХС; в IV групу – 15 хворих похилого віку з ІХС. По ходу дослідження виявлено підвищення активності зсідальної системи крові у хворих на ІХС. В усіх групах спостерігалось зменшення в порівнянні з показниками у практично здорових осіб концентрації XIII фактора, особливо в II ($p < 0,05$) та IV ($p < 0,05$) групах хворих. В групах хворих, які мали супутній ХНХ, рівень фібриногену крові майже не був змінений ($p > 0,05$). З іншого боку, враховуючи значне зниження концентрації АТ III ($p < 0,05$) в групах з поєднаним перебігом ІХС та ХНХ, при достовірному збільшенні рівня ФХ ($p < 0,05$ та $p < 0,01$) можна говорити про підвищене споживання XIII фактора. Включення кверцетину до комплексного лікування впливає на стан зсідальної системи крові, за рахунок зменшення рівня ФХ в крові пацієнтів I групи до $20,7 \pm 2,1$ хв. ($p < 0,05$) та II групи ($p < 0,05$). Слід також відмітити збільшення XIII фактора у хворих похилого віку до $73,8 \pm 3,2\%$ ($p < 0,05$).

Застосування кверцетину у хворих на ішемічну хворобу серця із супутнім хронічним некалькульозним холестеринем призводить до пригнічення активності зсідальної системи крові.

Турубарова-Леупова Н.А., Ташук В.К., Амеліна Т.М. ПЛЕЙОТРОПНІ ЕФЕКТИ СТАТИНІВ В УМОВАХ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ЗА ДАНИМИ РЕЄСТРУ МАЛИХ МІСТ УКРАЇНИ

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

З метою визначення ролі статинів у результатах лікування для покращання антиішемічної терапії обстежено 120 хворих на стабільну стенокардію (СС). Усі хворі отримували загальноприйнятну схему лікування СС згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів. 40 хворих з різних причин утрималася від прийому статинів. Цю групу було обрано як контрольну з отриманням базової терапії (алгоритм 1). Алгоритм лікування 40 хворих, що складала 2-у групу лікування, на додаток до базового був доповнений симвастатином у добовій дозі 40 мг одноразово (алгоритм 2). Це 40 пацієнтів – 3-я група – лікувалися за схемою базова антиішемічна терапія + аторвастатин у дозі 20 мг на добу одноразово (алгоритм 3).

Усім хворим проведено клінічне, лабораторне (загальний холестерол (ЗХС)) та інструментальне дослідження (електрокардіографія (ЕКГ) з визначенням сумарної депресії сегмента ST (ΣST)). Для оцінки

структурно-функціонального стану міокарда використовувалася ЕхоКГ у М- та В-режимах з визначенням фракції викиду (ФВ) ЛШ.

Вірогідність різниці кількісних показників визначалася за персвіркою «нульової» гіпотези за допомогою t-критерію Стьюдента з рівнем значущості при r для t-критерію $< 0,05$.

Аналіз ішемічних змін вихідної ЕКГ свідчить про те, що хворі, які отримували базову терапію, продемонстрували вихідну ΣST $3,50 \pm 1,14$ мм. При дослідженні динаміки вказаного показника на фоні лікування не відмічено належного впливу прийому тільки базової схеми лікування. На 14-у добу він становив $3,62 \pm 0,90$ мм ($p > 0,5$), і навіть через 9 міс ΣST був лише $3,40 \pm 0,83$ мм ($p > 0,5$). Представники групи, що приймали лікування за алгоритмом 2, мали більш виражені ішемічні зміни. Так, ΣST у цих пацієнтів становила $4,25 \pm 1,03$ мм (у порівнянні з алгоритмом 1 $p > 0,1$). Серед хворих, що лікувалися за алгоритмом 3, даний показник становив $2,00 \pm 0,16$ мм (у порівнянні з алгоритмом 2 $p < 0,05$). При додаванні до базової схеми симвастатину, хоча через 14 днів зменшення ΣST практично не відбулося (до $3,50 \pm 1,50$ мм, $p > 0,5$), через 9 міс ЕКГ цих хворих нормалізувалася. Комбінація базової схеми із аторвастатином дозволила відновити ЕКГ вже до 14-ї доби лікування, така позитивна динаміка утрималася до завершення спостереження.

За результатами ЕхоКГ, у зіставленні з алгоритмом призначеного лікування початкова ФВ достовірно не розрізнялася між групами ($p > 0,5$). Через 14 днів цей показник не набув суттєвих змін (в усіх випадках $p > 0,5$), що з'явилося через 9 міс, коли зафіксовано вірогідне зростання ФВ ЛШ в 2-й ($p < 0,05$), що спостерігалось в 23,08% випадків) та 3-й ($p < 0,05$, що спостерігалось в 18,51% випадків) групах, тоді як у пацієнтів I-ї групи скоротлива здатність міокарда ЛШ практично не змінилася ($p > 0,5$). Таким чином, зміни були вірогідно більш частими в групах симвастатину та аторвастатину відносно хворих, що отримували тільки базову терапію (відповідно $p < 0,01$ та $p < 0,05$), тоді як вибір статину суттєво не вплинув на результат лікування згідно аналізу частоти позитивного інотропного ефекту в пацієнтів, що лікувалися за алгоритмами 2 і 3 ($p > 0,5$).

Аналіз вмісту ЗХС крові показав, що вихідний рівень вірогідно вищий у пацієнтів 2-ї групи ($5,73 \pm 0,13$ ммоль/л) у зіставленні з пацієнтами I-ї ($5,16 \pm 0,17$ ммоль/л, $p < 0,01$) та 3-ї ($5,29 \pm 0,18$ ммоль/л, $p < 0,05$) груп. Наприкінці госпітального етапу відбулося вірогідне зниження рівня ЗХС в 2-й (до $4,95 \pm 0,12$ ммоль/л, $p < 0,001$, що спостерігалось в 72,50% випадків) та 3-й (до $4,32 \pm 0,13$ ммоль/л, $p < 0,001$, що спостерігалось в 82,05% випадків) групах. У той же час пацієнти I-ї групи мали навіть невірогідне зростання рівня вихідного ЗХС ($p > 0,1$).

Таким чином, доведено, що прийом симвастатину в добовій дозі 40 мг та аторвастатину в дозі 20 мг на добу тривалий час (9 місяців) у хворих на стабільну стенокардію вірогідно знижує рівень ЗХС, сприяє успішному ішемічним зміни на ЕКГ, оптимізує систолічну функцію ЛШ та вірогідно підвищує ФВ ЛШ.

Урсуляк Ю.В., Сидорчук Л.П., Соколенко А.А. АСОЦІАЦІЯ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ ACE (I/D) ТА eNOS (894G>T) ІЗ КЛІНІЧНО- ДЕМОГРАФІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

*Кафедра сімейної медицини
Буковинський державний медичний університет*

Метою дослідження було вивчити асоціацію поліморфізму генів eNOS (T894G) та ACE (I/D) із клінічно-демографічними показниками у хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ).

Обстежено 102 хворих на ГІМ (14,7% – жінок, 85,3% – чоловіків, середній вік $60,7 \pm 4,25$ років). Діагноз ГІМ встановлювали на підставі даних клінічних, ЕКГ, біохімічних досліджень, біомаркеру пошкодження міокарда тропоніну-T (Тр-Т), відповідно до діючих вітчизняних та європейських рекомендацій (ESC, 2012). Алелі поліморфних ділянок генів вивчали методом ПІР аналізу.

Серед хворих на ГІМ мутація у 16 інtronі гена ACE зустрічається у 14,7%, що на 5,3% рідше, ніж серед осіб контрольної групи. Гомозиготна міссенс мутація у 7 екзоні 7q35-36 гена eNOS зустрічається у 4,9% випадків (пацієнти із Q-ІМ), за відсутності такої у осіб із не Q-ІМ та контрольної групи. За характером алейного розподілу I/D поліморфізму гена ACE у хворих на ІМ з однаковою частотою зустрічається "мутантний" D- і "дикий" I-алелі (48,5% проти 51,5%, $p > 0,05$); 894G>T поліморфізму гена eNOS – домінує "дикий" G алель у 1,92 разу. D-алель асоційовано з відносним ризиком Q-ІМ – 1,40 (OR=1,78), підвищує ризик появи ІМ вперше – в 1,39 разу (OR=1,76, 95%CI=0,95-3,27), з локалізацією переважно по задній стінці – в 1,52 разу (OR=2,10, 95%CI=1,08-4,09); частішим зустрічанням супутніх АГ, ЦД2, надмірної маси та ожиріння, облітеруючого захворювання артерій нижніх кінцівок та цереброваскулярної патології, порушення ритму у гострий період ІМ та вищим САТ. Наявність II-генотипу, чи I алеля гена ACE у хворих на ІМ є протективним і робить шанси на появу Q-ІМ найнижчими у обстеженій популяції. T алель гена eNOS асоційовано з підвищенням відносного ризику появи ІМ із локалізацією по задній стінці у 1,79 разу (OR=2,43, 95%CI=1,20-4,95) та повторного ІМ, чи рецидиву у 2,15 разу (OR=3,48, 95%CI=1,58-7,68); частішими супутніми АГ, ЦД2, ЦВЗ та ОЗАНК, порушенням ритму у гострий період ІМ. Присутність GG-генотипу, чи G-алеля зменшує шанси на повторний розвиток ІМ та його локалізацію по задній стінці і робить їх найнижчими в популяції (OR=0,12-0,83, 95%CI=0,03-0,83).

Отже, поліморфізи генів ACE (I/D) та eNOS (T894G) є додатковими незалежними предикторами виду, локалізації та черговості появи ГІМ.