

UDC 616.831-005.4-005.1

COGNITIVE CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS AND MINOR STROKES

Delva M. Yu.

Abstract. Cognitive impairments after stroke are common and predict dependency, institutionalization, and early mortality. Approximately 10% of patients with first-ever stroke develop new dementia and at least 30% have dementia after recurrent stroke. Up to now the cognitive profile after transient ischemic attack (TIA) as well as after minor stroke is unknown and cognitive assessment is not part of the routine work-up.

Aim – to determine the cognitive characteristics of patients within first 3 months after a TIA or minor stroke.

Methods. We enrolled in the study patients with TIA or minor stroke (NIHSS score at hospitalization not more than 3 points). Exclusion criteria were previous acute cerebrovascular events, alcohol abuse, severe somatic pathologies, pre-stroke cognitive impairments, intake of drugs with cognitive decline side-effects, anxious and depressive signs (according to Hospital Anxiety and Depression Scale). It had been investigated 67 patients: 38 with TIA and 29 with minor strokes. Neuropsychological testing had been performed by using of MMSE and MoCA scales consequently in definite time points: during first day after hospitalization, at 5th day, at time of hospital discharge, in 1 month and 3 months after diseases onset.

Results. The rates of cognitive impairments in patients with TIA were 23,7% (according to MMSE scale) and 36,8% (according to MoCA scale). Whereas in patients with minor strokes the same values were 41,4% and 65,5%, respectively. Compared to the prevalence of cognitive impairment in the general population post-TIA and minor strokes cognitive impairment is considerably more prevalent. MoCA scale, in comparison with MMSE scale, is more sensitive for diagnostics of cognitive dysfunctions in patients with TIA and minor stroke. Univariate logistic regression analysis showed that patients with minor strokes, in comparison with TIA, had more common cognitive impairments at time of hospitalization, according to MoCA scale (odds ratio (OR), 3,26; 95% confidence interval (CI), 1,19-8,95; p=0,02). In addition, it has been demonstrated that the Fazekas scale score increment of 1 point was significantly associated with higher risk of cognitive impairments at time of hospital admission (OR, 1,59; CI, 1,05-2,40; p=0,03). During the three-months observation period in 21 patients out of 33 (63,6%) who had cognitive impairments at the time of admission by MoCA scale, we observed cognitive improvement. The cognitive improvement was in 11 (73,3%) patients with TIA and in 10 (55,6%) patients with minor strokes. Interestingly, the likelihood of cognitive improvement significantly reduced depending on the timing after acute cerebrovascular event onset. Univariate logistic regression analysis showed that presence of hyperintensive lesions on diffuse weighted magnetic resonance imaging was significantly associated with decreased probability of cognitive improvement during first 3 months after TIA and minor stroke (OR, 5,00; CI, 1,08-23,06; p=0,04). In a similar way, it has been demonstrated that white matter lesion severity (the Fazekas scale score increment of 1 point) was significantly associated with lower probability of cognitive improvement (OR, 2,39; CI, 1,04-5,47; p=0,04).

Conclusions

1. All patients with TIA and minor strokes should be evaluated by neuropsychological scales as soon as possible at hospital stay.
2. MoCA scale is more sensitive than MMSE scale for cognitive status evaluations in patients with TIA and minor strokes.
3. For planning the rehabilitation of patients with TIA and minor strokes neurologist should take into account some neuroimaging features (presence of hyperintense lesion on diffuse weighted magnetic resonance imaging and severity of leukoaraiosis according to Fazekas scale) that can affect the cognitive recovery.

Keywords: transient ischemic attack, minor stroke, cognitive impairments.

Рецензент – проф. Литвиненко Н. В.

Стаття надійшла 01.03.2017 року

УДК: 616.379-008.64:616.36-002.2:612.015.32].003.12

Дербак М. А.

ОСОБЛИВОСТІ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ С ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (м. Ужгород)

derbak@mail.ru

Дане дослідження є фрагментом планової між-кафедральної НДР кафедр пропедевтики внутрішніх хвороб (зав. кафедрою – проф. Архій Е.Й.) та хірургічних хвороб (зав. кафедрою – проф. Болдіжар П.О.) медичного факультету Ужгородського національного університету «Механізми оптимізації діагностики та лікування захворювань гепатопанкреатобілярної зони залежно від впливу екзо- та

ендоекологічних факторів довкілля», № державної реєстрації 0113U002361.

Вступ. На сьогоднішній день у всіх країнах світу відмічено тісний взаємозв'язок між розвитком вірусних гепатитів (ВГ) та цукровим діабетом (ЦД). Спостерігається більш висока (у 6-10 разів в порівнянні з загальною популяцією) частота інфікування вірусом гепатиту С (ВГС) хворих з ЦД як 1, так і 2 типів [1,3]. Дослідження останніх десятиліть доводять, що НСВ-

інфекція є не лише причиною захворювання печінки, але й являє собою системний патологічний процес, генералізовану інфекцію, наслідки якої – ураження багатьох органів і систем [2,6,7].

На сьогодні доведено роль HCV-інфекції, як основного етіологічного чинника змішаної криоглобулінемії, імунної тромбоцитопенії, синдрому Шегрена, аутоімунного тиреоїдиту, цукрового діабету 2 типу [2,4]. Важливою особливістю HCV-інфекції є надзвичайна здатність вірусу до тривалої персистенції в організмі хазяїна та безпосередня, пошкоджувальна дія на клітинному рівні з утворенням циркулюючих імунних комплексів, активацією біологічних речовин (цитокінів і ін.) [8].

Таким чином, на сьогоднішній день проведено цілий ряд досліджень, присвячених ролі ВГС у розвитку ураження багатьох органів і систем. Проте, залишається відкритим питання впливу HCV-інфекції на Я-клітини підшлункової залози, на секрецію інсуліну, що й визначило наш інтерес до даної проблеми.

Мета роботи — вивчити стан секреції С-пептиду у хворих на ЦД 2 типу поєднаний з хронічним гепатитом С в залежності від рівня вірусного навантаження HCV.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежено 400 пацієнтів віком від 31 до 70 років (у середньому — $54,1 \pm 1,1$ року): 247 (61,7%) чоловіків і 153 (38,3%) жінок, що перебували на лікуванні в ендокринологічному та гастроентерологічному відділеннях Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака. Залежно від скарг усім хворим проведені клініко-лабораторні обстеження згідно протоколів надання медичної допомоги передбачуваного захворювання. Визначення маркерів гепатитів В і С проводили методом імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням відповідних тест систем та подальшим визначенням РНК ВГС та генотипу вірусу. Кількість РНК ВГС визначали методом ПЛР в режимі реально-го часу.

Оскільки визначення інсуліну має значення тільки у пацієнтів, що не отримують препаратів інсуліну, то для оцінки функціонального стану β -клітинного апарату підшлункової залози у обстежуваних хворих, визначали рівень С-пептиду у сироватці крові методом ІФА з використанням наборів реагентів DRG (США) згідно методики виробника.

Характеристику клінічного перебігу оцінювали за ступенями тяжкості та компенсації ЦД 2 типу. Легка ступінь ЦД 2 типу характеризувалася можливістю компенсації процесу дієтою та наявністю ретинопатії 1 стадії, нефропатії 1 стадії, транзиторної нейропатії. Середня ступінь ЦД 2 типу була встановлена у хворих з можливою компенсацією вуглеводного обміну за допомогою таблетованих цукрознижуючих препаратів та наявними ускладненнями: ретинопатія 1 чи 2 стадії, транзиторна нейропатія. Тяжка ступінь ЦД 2 типу характеризувалася ретинопатією 3 стадії, нефропатією 2 чи 3 стадії, важкими проявами периферичної чи вегетативної нейропатії, енцефалопатією. Метод досягнення компенсації був різним — дієта, таблетовані цукрознижуючі препарати, інсулінотерапія.

Ступінь компенсації ЦД 2 типу встановлювали за рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}, % фракція гемоглобіну, сполучена з глюкозою), який визначали методом колориметрії. Поняття «компенсований», «субкомпенсований» і «декомпенсований» ЦД оцінювали наступним чином. Повна компенсація вуглеводного обміну характеризувалася відсутністю спраги, частою сечовипусканням, симптоми гіпоглікемії. У хворого добре загальне самопочуття, рівний настрій, достатньо високий рівень фізичної та інтелектуальної активності, рівні глюкози в крові натще і після їжі нормальні, глюкоза в сечі відсутня. Рівень HbA_{1c} не перевищував 7%.

Субкомпенсований вуглеводний обмін характеризувався відсутністю скарг, характерних для ЦД, наявністю хорошого самопочуття, відсутністю гіпоглікемічних реакцій, рівнем глюкози в крові натще до 8,5 ммоль/л, після їжі — до 10 ммоль/л, HbA_{1c} — не вище 9%, а глюкоза в сечі — до 5% від цукрової цінності їжі. Про декомпенсацію вуглеводного обміну свідчили скарги, властиві ЦД, показники глікемії більш високі натще і після прийому їжі, втрата глюкози з сечею більше 5% вуглеводної цінності їжі.

Сформовано 2 групи хворих, серед яких першу досліджувану групу склали 125 хворих на ЦД 2 типу з ХГС і другу групу склали 275 хворих на ЦД 2 типу без ХГС. Перша група була розділена на: 1а підгрупу (n=49) — хворі з високим вірусним навантаженням (ВВН) РНК ВГС $\geq 6 \times 10^5$ МО/мл і 1б підгрупу (n=76) — хворі з низьким вірусним навантаженням (НВН) РНК ВГС $\leq 6 \times 10^5$ МО/мл. Групи були репрезентативні за статтю, віком та тривалістю ЦД.

Оцінка значимості вірогідності відмінності відносних величин у незалежних вибірках проводилася шляхом перевірки нульової статистичної гіпотези про рівність відносних частот у двох вибірках і по двосторонньому точному критерію Фішера з використанням програми Statistica 8.0 for Windows. Різницю вважали вірогідною при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Секреція С-пептиду у хворих на ЦД залежить від цілого ряду факторів, у тому числі, від компенсації ЦД і глюкозотоксичності, стану інсулінорезистентності в організмі, тривалості захворювання, віку хворого, тактики лікування хворого, деяких агресивних факторів навколишнього середовища, наявності супутніх захворювань і т. д. Тому, ми оцінювали функціональний стан Я-клітин, а саме секрецію С-пептиду у хворих, об'єднаних одним основним фактором впливу на клітину — мішень, у даному випадку — ВГС.

Вивчаючи рівні секреції С-пептиду встановлено, що знижена його секреція вірогідно частіше, реєструвалася у хворих на ЦД 2 типу з ХГС, а ніж в неінфікованих, а саме в 70,4% пацієнтів проти 6,2% ($p < 0,001$). Істотний вплив на базальну секрецію С-пептиду виявляла наявна різниця в реплікативній активності HCV. У підгрупі хворих з високим вірусним HCV навантаженням С-пептид нижче норми зареєстровано у 83,6% випадків, у той час як у підгрупі з низьким вірусним навантаженням в 61,8% випадків ($p < 0,02$) (рис.).

У процесі дослідження у цих же групах хворих, проведено комплексний аналіз результатів визна-

Таблиця 1.

Ступінь важкості та компенсації цукрового діабету 2 типу у хворих на хронічний гепатит С в залежності від вірусного навантаження

Групи хворих	Ступінь тяжкості ЦД 2 типу			Ступінь компенсації вуглеводного обміну		
	Легка	Середня	Тяжка	Компенсований (HbA1c 6,0-6,5%)	Субкомпенсований (HbA1c 6,6-7,0%)	Декомпенсований (HbA1c >7,0%)
1 гр (n=125) ЦД 2 типу + ХГС	14 (11,2%) **	49 (39,2%)	62 (49,6%)**	7 (5,6%)	25 (20%)	93 (74,4%)
1а пгр (n=49) ЦД 2 типу + ВВН РНК HCV	0	17 (34,7%)	32 (65,3%)*	0	5 (10,2%)	44 (89,8%)*
1б пгр (n=76) ЦД 2 типу + НВН РНК HCV	14 (18,4%)	32 (42,1%)	30 (39,5%)	7 (9,2%)	20 (26,3%)	49 (64,5%)
2 група (n=275) ЦД 2 типу без ХГС	95 (34,6%)	107 (38,9%)	73 (26,5%)	23 (8,4%)	60 (21,8%)	192 (69,8%)

Примітки: * — $p < 0,01$ у порівнянні з групою 1б; ** — $p < 0,001$ у порівнянні з групою 2.

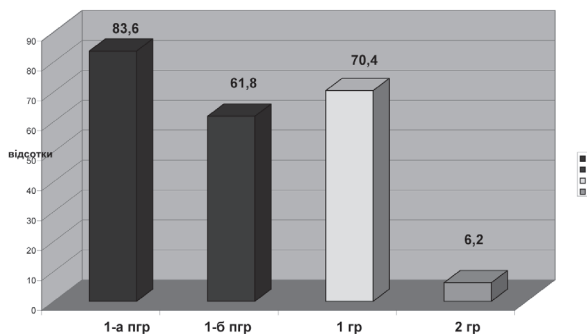


Рис. Відсоток хворих із зниженим рівнем С-пептиду.

чення HbA1c, що специфічно характеризує компенсацію ЦД. Оцінюючи отримані результати, достовірної різниці між рівнями компенсації вуглеводного обміну у хворих 1-ої і 2-ої груп нами не знайдено (74,4% проти 69,8% і 5,6% проти 8,4% ($p > 0,05$)).

Але порівнюючи рівень HbA1c у хворих з високим та низьким вірусним навантаженням HCV встановлено, що переважна більшість хворих була з декомпенсацією вуглеводного обміну. Серед хворих з високим вірусним навантаженням декомпенсований вуглеводний обмін мали 89,8% (44 із 49), і з повною компенсацією не було жодного хворого. У групі хворих з низькою вірусною активністю 64,5% (49 із 76) хворих мали декомпенсований вуглеводний обмін та 9,2% (7 із 76) — повну компенсацію ($p < 0,01$) (табл. 1).

Аналізуючи ступінь тяжкості ЦД 2 типу встановлено, що хворі із ЦД і ХГС частіше мали тяжку ступінь, а ніж хворі без вірусу (49,6% проти 26,5%; $p < 0,001$). У групі з високою вірусною активністю тяжку ступінь ЦД 2 типу мали 65,3% хворих, проти 39,5% у групі з низькою вірусною активністю ($p < 0,01$). Тобто, рівень реплікативної активності HCV впливав на клінічний перебіг діабету, обтяжуючи його.

Отже, стає очевидним той факт, що існує суттєвий взаємозв'язок між реплікативною активністю HCV у хворих на ЦД 2 типу та ступенем тяжкості і компенсацією вуглеводного обміну.

Таблиця 2.

Кількість важких форм ЦД 2 типу серед хворих з ХГС в залежності від віку

Вік в роках	Хворі на ЦД з ХГС	Кількість важких форм ЦД	
		абс	%
31-40	12	0	0
41-50	45	22	48,9
51-60	36	25	69,4
61-70	32	15	46,9
Всього	125	62	49,6%

Характеристика вікових категорій хворих на ЦД 2 типу із ХГС показала, що найбільший відсоток важких форм припадав на вік 51-60 років — 69,4%, далі 41-50 років — 48,9% та 61-70 років, де цей показник становив 46,9%. Нами не аналізувались вікова група 18-20 років, так як за весь період набору клінічного матеріалу в стаціонарі в жодному випадку не був діагностований ЦД 2 типу в цьому віці. Також, не підлягала порівнянню група хворих 21-30 років, так як таких хворих було всього 3 осіб. Отже, нами відмічено, що 75,8% (47 із 62) важких форм ЦД 2 типу склали особи працездатного віку, що ще раз підтверджує актуальність вивчення даної проблеми (табл. 2).

Подібні дані отримали Amedeo L. та співавт. (2009 р.). За результатами їх спостережень було відмічено, що у HCV-позитивних пацієнтів із хронічним гепатитом спостерігався рівень глюкози у три рази вище, у порівнянні із пацієнтами HCV-негативними з іншими захворюваннями печінки. Тобто, порушення вуглеводного обміну були виразнішими у хворих інфікованих ВГС [5].

Висновки

1. Знижена секреція С-пептиду вірогідно частіше, реєструється у хворих на ЦД 2 типу з ХГС, аніж в неінфікованих, а саме в 70,4% пацієнтів проти 6,2% ($p < 0,001$). Істотний вплив на базальну секрецію С-пептиду має реплікативна активність HCV.

2. Отримані результати свідчать про можливу роль вірусу гепатиту С у порушенні вуглеводного обміну, з наступним розвитком інсулінової недостатності, погіршенням компенсації та клінічного перебігу ЦД 2 типу.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення функціонального стану β -клітинного апа-

рату підшлункової залози у хворих на ЦД 2 типу поєднаний з хронічним гепатитом С дасть змогу в подальшому розробити патогенетично обґрунтовані алгоритми діагностики та оптимізувати схеми терапії цих хворих.

Література

1. Дербак М.А. Про поширеність вірусу гепатиту С у хворих на цукровий діабет / М.А. Дербак // Науковий вісник Ужгородського Університету. Серія «Медицина». – 2012. – № 44. – С. 20-25.
2. Крель П.Е. Внепеченочная локализация вируса гепатита С: особенности клинических проявлений и прогностическая значимость / П.Е. Крель, О.Д. Цинзерлинг // Тер. архив. – 2009. – № 11. – С. 63-68.
3. Хамнуева Л.Ю. Сахарный диабет и HBV- HCV-инфекции / Л.Ю. Хамнуева, И.А. Бондарь, И.В. Малов. – Иркутск, 2006. – 53 с.
4. Ali A. Hepatitis C infection: a systemic disease with extrahepatic manifestations / A. Ali, N. Zein // Cleve Clin. J. Med. – 2006. – Vol. 72. – P. 1005-1016.
5. Amedeo L. Hepatitis C and diabetes: the inevitable coincidence? Expert Review of Antiinfective / L. Amedeo, E.A. Luigi, P. Salvatore [et al.] // Therapy. – 2009. – Vol. 7, № 3. – P. 293-308.
6. Craxi A. Hepatitis C virus (HCV) infection: a systemic disease / A. Craxi, G. Laffi // Mol. Aspects Med. – 2008. – Vol. 29 (1-2). – P. 85-95.
7. Lonardo A. Steatosis and hepatitis C virus: mechanisms and significance for hepatic and extrahepatic disease / A. Lonardo, L.E. Adinolfi, P. Loria [et al.] // Gastroenterology. – 2004. – Vol. 126. – P. 586-597.
8. Nagao Y. Extrahepatic manifestations and insulin resistans in an HCV hyperendemic area / Y. Nagao, T. Kawaguchi, K. Tanaka [et al.] // Int. J. Mol. Med. – 2005. – Vol. 16, № 2. – P. 291-296.

УДК: 616.379-008.64:616.36-002.2:612.015.32].003.12

ОСОБЛИВОСТІ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ ГЕПАТИТОМ С

Дербак М. А.

Резюме. У роботі представлені результати обстеження 400 хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу, серед яких 125 хворих на ЦД 2 типу поєднаний з хронічним гепатитом С (ХГС) склали першу досліджувану групу і 275 хворих на ЦД 2 типу без ХГС — другу. Відмічено, що 49,6% хворих на ЦД 2 типу з ХГС мали тяжку форму діабету, на противагу хворим без ХГС, де тяжкі форми зареєстровані у 26,5% хворих. Встановлено, що знижена секреція С-пептиду частіше, реєструвалася у хворих на ЦД 2 типу з ХГС, аніж без вірусу (70,4% пацієнтів проти 6,2%; $p < 0,001$). У хворих з високим вірусним HCV навантаженням С-пептид нижче норми зареєстровано у 83,6% випадків, а з низьким — у 61,8%. Встановлено, що висока реплікативна активність HCV веде до зниження секреції інсуліну з розвитком інсулінової недостатності, погіршенням компенсації та клінічного перебігу ЦД 2 типу.

Ключові слова: хронічний гепатит С, цукровий діабет, важка форма, С-пептид.

УДК: 616.379-008.64:616.36-002.2:612.015.32].003.12

ОСОБЕННОСТИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА СОЧЕТАННЫМ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

Дербак М. А.

Резюме. В работе представлены результаты обследования 400 больных сахарным диабетом (СД) 2 типа, среди которых 125 больных СД 2 типа сочетанным с хроническим гепатитом С (ХГС) составили первую группу и 275 больных СД 2 типа без ХГС – вторую. Отмечено, что 49,6% больных СД 2 типа с ХГС имели тяжелую форму диабета, в отличие от больных без ХГС, где тяжелые формы имели 26,5% человек. Установлено, что сниженная секреция С-пептида чаще регистрировалась у больных СД 2 типа с ХГС, чем без вируса (70,4% пациентов против 6,2%; $p < 0,001$). У больных с высокой вирусной HCV нагрузкой С-пептид ниже нормы зарегистрирован в 83,6% случаев, а с низкой — в 61,8%. Установлено, что высокая реплікативная активность HCV ведет к снижению секреции инсулина с развитием инсулиновой недостаточности, ухудшением компенсации и клинического течения СД 2 типа.

Ключевые слова: хронический гепатит С, сахарный диабет, тяжелая форма, С-пептид.

UDC: 616.379-008.64: 616.36-002.2: 612.015.32].003.12

FEATURES OF CARBOHYDRATE EXCHANGE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS COMBINED WITH CHRONIC HEPATITIS C

Derbak M. A.

Abstract. Studies in recent decades show that HCV-infection is not the only cause of liver disease, but it is a systemic pathological process, generalized infection, the consequences of which are damage many organs and systems.

The purpose of the work — to examine the state of C-peptide secretion in patients with type 2 diabetes mellitus combined with chronic hepatitis C, depending on the viral load HCV.

Object and methods. The study involved 400 patients aged 31 to 70 years (in average — $54,1 \pm 1,1$ years): 247 (61,7%) men and 153 (38,3%) women, who were treated in endocrinology and gastroenterology departments of Transcarpathian Regional clinical hospital named after A. Novak.

Two groups of patients were formed, including first studied group consisted of 125 patients with type 2 diabetes mellitus combined with chronic hepatitis C (CHC) and a second comparison group consisted of 275 patients with type 2 diabetes mellitus without CHC. The first group was divided into: 1a subgroup ($n = 49$) — patients with a high viral load HCV RNA 6×10^5 IU/ml and 1b subgroup ($n = 76$) — patients with a low viral load HCV RNA $\leq 6 \times 10^5$ IU/ml. Since the determination of insulin has meaning only in patients not receiving insulin, for evaluation of the functional state of β -cell apparatus of the pancreas in the surveyed patients, was used determination of C-peptide in serum by ELISA using the kits of reagents DRG (USA) according to the methodology producer.

Results. It was noted that 49.6% patients with type 2 diabetes mellitus with chronic hepatitis C had a severe form of diabetes, in contrast to patients without chronic hepatitis C, where severe forms were in 26.5% of patients. The majority of severe type 2 diabetes mellitus were in patients with chronic hepatitis C, namely 75.8% (47 of 62) are persons of working age. Studying the level of C-peptide secretion was found that it's reduced secretion significantly more often recorded in patients with type 2 diabetes with chronic hepatitis C, than without the virus, namely 70.4% of patients versus 6,2% ($p < 0,001$) respectively. In the subgroup of patients with high viral load HCV C-peptide below normal was registered in 83.6% of cases and in the subgroup with low viral load at 61.8%. Also among patients with high viral load decompensated carbohydrate metabolism had 89.8% (44 of 49), and there was no patient with full compensation. In patients with low viral activity 64.5% (49 of 76) of patients had decompensated carbohydrate metabolism and 9.2% (7 of 76) — full compensation ($p < 0,01$). It was established that severe grade of type 2 diabetes mellitus more often had chronic hepatitis C patients (49.6%) than without chronic hepatitis C (26,5%) ($p < 0,001$). In the group with high viral activity severe degree of type 2 diabetes mellitus had 65.3% patients, against 39.5% in the group with low viral activity ($p < 0,01$).

Conclusions

1. Reduced secretion of C-peptide was significantly more often recorded in patients with type 2 diabetes with chronic hepatitis C, than in uninfected, namely 70.4% of patients versus 6,2% ($p < 0,001$). Significant effect on basal secretion of C-peptide has replicating activity of HCV.

2. The obtained results suggest a possible role of hepatitis C virus in carbohydrate metabolism, followed by the development of insulin deficiency, impairment of compensation and the clinical course of type 2 diabetes mellitus.

Keywords: chronic hepatitis C, diabetes mellitus, severe form, C-peptide.

*Рецензент — проф. Дубинська Г. М.
Стаття надійшла 17.03.2017 року*

УДК: 577.115.3:[616.12+616.36]-018:616.12-008.331.1:615.225.2:57.084

Довгань Р. С., Брюзгіна Т. С., Загородний М. І.

ЗМІНИ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРУ ЛІПІДІВ МІОКАРДА ПРИ СУМІСНОМУ ЗАСТОСУВАННІ НІФЕДИПІНУ З АНГІОЛІНОМ ТА ЕЛГАЦИНОМ У ЩУРІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (м. Київ)

lizaa@meta.ua

Дана робота є фрагментом НДР «Експериментальне обґрунтування комбінованого застосування кардіотропних препаратів», № державної реєстрації 0111U 009417.

Вступ. При лікуванні артеріальної гіпертензії (АГ) внаслідок неефективного вибору антигіпертензивних препаратів підвищується кількість таких ускладнень, як інфаркт міокарда, інсульт, хронічна ниркова недостатність, що обумовлює значні медичні, соціальні та економічні проблеми [1,9]. Лікування артеріальної гіпертензії повинне призводити не тільки до зниження артеріального тиску, але й до усунення негативного впливу на органи – мішені та запобігати розвитку ускладнень [10].

Для лікування артеріальної гіпертензії також застосовують антагоністи кальцію, які поєднують у собі високу антигіпертензивну ефективність, та виклика-

ють мінімальну кількість побічних ефектів. Одним з таких представників дигідроперидинів є ніфедипін [11]. Антагоністи кальцію крім антигіпертензивного впливу гальмують процеси атерогенезу за рахунок корекції ендотеліальної дисфункції, активації антиоксидантних механізмів, пригнічуючи порушення вуглеводного і жирнокислотного обміну [13,17].

Актуальним напрямком медицини та кардіології є впровадження в медичну практику кардіопротекторів, тобто лікарських засобів, які усувають порушення клітинного метаболізму, іонного гомеостазу й функцій мембран кардіоміоцитів, запобігаючи розвитку незворотних морфологічних змін у міокарді. Тому вченими проводяться дослідження з розробки ефективніших методів фармакотерапії АГ. Одним з таких напрямків є сумісне застосування антигіпер-