

Наприкінці першого місяця спостереження цільовий рівень АТ (130/80 мм рт ст) був досягнутий у 43 хворих (69,3%). Серед побічних ефектів лерканідіпіну у 2 пацієнтів (3,2%) відмічали появу тахікардії. У зв'язку з цим доза лерканідіпіну була зменшена до 2,5 мг/добу та одночасно був призначений лізиноприл у дозі 10 мг/добу. Через 4 місяці спостереження за даними добового моніторингування АТ середньодобовий САТ становив  $131,2 \pm 1,1$  мм рт ст ( $p < 0,05$ ), середньодобовий ДАТ становив  $80,5 \pm 2,2$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ). За результатами біохімічного аналізу крові не відмічалось погіршення ліпідного та вуглеводного спектру. За даними Ехо-КГ через 4 місяці відмічалась тенденція до зменшення розмірів лівого передсердя, товщини міжшлуночкової перетинки та задньої стінки лівого шлуночка, індексу маси міокарда.

Висновки:

1. Блокатор кальцієвих каналів III покоління лерканідіпін забезпечує надійний цілодобовий контроль артеріального тиску, є метаболічно нейтральним препаратом.
2. Завдяки високій ліпофільності лерканідіпін не викликає небажану активацію симпатичної нервової системи, внаслідок чого до мінімуму зводиться частота побічних дій препарату.

УДК: 616.1-008.9:575

Кайдашев І.П., Расін М.С., Борзих О.А., Савченко Л.Г., Мормоль І.А., Лавренко А.В., Шликова О.А., Якимишина Л.І., Герасименко Н.Д.

### ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМУ ДЕЯКИХ ГЕНІВ *RAAS* І *PPAR $\gamma$* НА БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ І АСОЦІЙОВАНИХ З НИМ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

*Українська медична стоматологічна академія*

Останнє десятиліття характеризується зростаючим інтересом до ролі поліморфізму генів регуляторних білків у розвитку внутрішніх захворювань і в індивідуалізації фармакотерапії. Особлива увага в розвитку метаболічного синдрому (МС) і його «похідних»: артеріальної гіпертензії (АГ), атеросклерозу (АС) і цукрового діабету 2 типу (СД2), є вивчення поліморфізму білків системи ренін-ангіотензин-альдостерон (РААС) і ядерних транскрипційних факторів: так званих «рецепторів, що активують проліферацію пероксисом» (peroxysome proliferator-activated receptors, PPARs).

Метою роботи є вивчення поширення поліморфізму (ПМ) генів *A2P1* (*A1166C*), *АПФ* (*I/D*) і *PPAR $\gamma$*  (*Про12Ала*) і сполучень поліморфних варіантів гена *A2P1* і *PPAR $\gamma$*  у чоловіків у віці 40-65 років і вплив ПМ на біохімічні і патофізіологічні прояви метаболічного синдрому (МС): загального холестерину, холестерину ЛПВЩ і тригліцеридів плазми крові.

Методи дослідження: ліпіди і глюкозу крові визначали стандартними методами. Поліморфізм зазначених генів вивчали методом полімеразної ланцюгової реакції з наступним рестрикційним аналізом.

У групі хворих з проявами МС переважає генотип *Про12Про* (32 особи), істотно менше носіїв алеля *12Ала* (8 осіб) і 2 особи з генотипом *Ала12Ала*. В усіх трьох популяціях у контрольних групах частота *12Ала* алеля була вірогідно вище, ніж у групах хворих з проявами МС.

В українській популяції в групі хворих з проявами МС вірогідно вище число осіб з генотипом *Про12Про*, менше гетерозигот і загальне число носіїв алеля *Ала* ( $\chi^2 = 10,55$ ,  $p < 0,01$ ). При порівняльному аналізі попарного розподілу генотипів і алелей генів *PPAR $\gamma$*  і *A2P1* (*A1166C*) у здорових осіб генотип *Про-Про/АА* і сполучення алелей *Ала* і *С* спостерігається більш, ніж у 2 рази частіше, ніж у хворих, тоді як в останніх у 4 рази частіше зустрічається генотип *Про-Про/СС* і в 1,5 рази частіше сполучення алелей *Про* і *С*. З приведених даних випливає, що у здорових осіб переважає генотип *Про-Про/АА* (37%), тоді як у хворих – *Про-Про/АС* (40%) ( $\chi^2 = 25,17$ ,  $p < 0,001$ ). У здорових наявність одночасно алелей *Про* та *А* досягає майже 90%, а алелей *Про* і *С* тільки 50%, тоді як у хворих значно більше сполучення *Про* і *С* – 80% і вдвічі менше сполучення *Ала* і *С* (31,3% у хворих, проти 66,6% у здорових) ( $\chi^2 = 7,2$ ,  $p < 0,01$ ). Раніше нами знайдено, що наявність алеля *С* гена *A2P1* поєднується з більш раннім проявом і більш важким перебігом ГХ і ренопривної АГ. У рамках даної роботи нами знайдено, що поширення алеля *12Ала* гена *PPAR $\gamma$*  серед хворих МС менше, ніж у здорових осіб. Таким чином, несприятливе сполучення алелей *Про* і *С* значно частіше зустрічається у хворих, чим у здорових, а більш сприятливі сполучення *Про* і *А*, і *Ала* і *С* частіше спостерігається у здорових осіб. Нами встановлено, що наявність алеля *12Ала* гена *PPAR $\gamma$*  у як і

алеля А гена A2P1 корелює з більш низьким рівнем таких маркерів А, як ЛПНЩ, тригліцериди і деякі показники запалення і більш високим рівнем ЛПВЩ.

Ці дані свідчать про те, що генетичні дослідження дозволяють оцінити ступінь ризику розвитку захворювань на доклінічній стадії і правильно організувати профілактичні заходи, як, у цілому, у популяції, так і індивідуально в осіб з несприятливими генотипами.

УДК 616.12-009.72+616.24-004.271-036-12]+615/835/1

Контовський С.А.

### **КОРЕКЦІЯ БРОНХІАЛЬНОЇ ПРОВІДНОСТІ У ХВОРИХ НА СТЕНОКАРДІО НАПРУГИ З СУПУТНИМ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНІВ**

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького*

Відсутність чітких рекомендацій з приводу лікування сукупної кардіо-респіраторної патології є вельми актуальною сучасною проблемою, що далека від остаточного вирішення.

Мета дослідження полягала в проведенні корекції бронхіальної провідності у хворих на стенокардію напруги з супутнім хронічним обструктивним захворюванням легенів (ХОЗЛ).

До дослідження включено 45 хворих на стенокардію напруги I-III функціональних класів і ХОЗЛ 1-2 стадії, яких було розподілено на 2 групи. Середня тривалість стенокардії становила  $5,6 \pm 0,3$ , а ХОЗЛ –  $7,3 \pm 0,8$  років. До 1-ї включено 25 (55,5%) хворих, що отримували стандартну терапію – статин, антиагрегант, бета-адреноблокатор і/або антагоніст кальцію, бета-2 агоніст. До 2-ї групи увійшли 20 (44,4%) хворих, що окрім такої ж самої терапії отримували щоденні 60 хвилинні сеанси інтервальної нормобаричної гіпокситерапії протягом 30 днів за допомогою гіпоксикатору «ГИП 10-1000-0», фірми Трейд Медікал, Росія. За об'ємом форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) оцінювали бронхіальну провідність (бодіплетизмограф з бодікамерою «Master Screen Body», фірми „Jaeger”, Німеччина).

Виявилося, що у пацієнтів 1-ї групи динаміка ОФВ1 до та після лікування становила  $2,2 \pm 0,1$  л/сек. і  $2,5 \pm 0,4$  л/сек. відповідно ( $t=0,7$ ,  $p=0,2$ ). В 2-ій групі цей показник дорівнював  $2,3 \pm 0,3$  л/сек. до лікування і  $2,8 \pm 0,1$  л/сек. – після ( $t=2,3$ ,  $p=0,04$ ).

Корекція бронхіальної провідності при сукупній кардіопульмональній патології із застосуванням інтервальної нормобаричної гіпокситерапії сприяє додатковому (поряд з базисною інгаляційною бронхолітичною терапією) збільшенню величини ОФВ1.

Корильчук Н.І., Боцюк Н.Є., Боровик І.О., Корильчук Т.Б., Старічков П.В., Ляшенко І.І., Фурко Н.В.

### **ПСИХОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

*ТДМУ ім. І.Я. Горбачевського*

Депресивні розлади є одними з найчастіших розладів психіки у хворих на ЦД. Клінічна діагностика депресій утруднена наявністю подібних з декомпенсацією ЦД соматичних симптомів. Нами проведено обстеження 54 хворих на ЦД 2 типу. Клінічно виявлено, характерні для депресії стани в 48 (88,9%) осіб. Вони проявлялися у 70,4% хворих: погіршенням настрою, вираженим песимізмом, зниженням самооцінки, відгородженістю, порушенням когнітивних процесів, порушенням харчування, різким зниженням фізичної активності, нерегулярним самоконтролем глікемії та прийомом пероральних препаратів і інсуліну. У 18,5% клінічно виявлено «маскування» депресій (агресією, роздратованістю, алкоголізацією, девіантною поведінкою тощо). Проте використання опитувальників (ш.Цунга, ш.госпітальна, ш.CESD) досконало визначило депресивні та тривожні стани у 40,7%. Встановлено, що наявні розлади психіки погіршували контроль глікемії в основному через поведінкові стани, безпосередньо пов'язані з комплаєнтністю. Нами виявлено наявність фобій у 22,2% хворих, які супроводжувалися вегетативними симптомами. Активація симпато-адреналової системи розцінювалася пацієнтами, як прояви гіпоглікемії. З метою усунення «гіпоглікемії» пацієнти неадекватно знижували дози цукрознижуючих препаратів, чи інсуліну, або приймали додаткову кількість вуглеводів. Нами виявлені фобії до ін'єкцій, або страх перед ланцетом, що приводило до відмов від ін'єкцій чи самоконтролю глікемії, безпосередньо й різко знижуючи комплаєнтність хворих.

Отже, розлади психіки приводять до погіршення компенсації ЦД та підвищення ризику ускладнень. Лікар при спілкуванні з хворим на ЦД зобов'язаний визначити наявність розладів психіки та рівня комплаєнтності хворих з метою зниження ускладнень, інвалідизації та смертності.