

УДК 616-06-085-036.8:615.225

O.B. Боброва

ВПЛИВ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ТЕРАПІЇ АТОРВАСТАТИНОМ У ХВОРИХ З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика
вул. Дорогожицька, 9, Київ, 04112, Україна

Мета дослідження – вивчити дію аторвастину (АС) у пацієнтів на есенціальну гіпертензію І-ІІ стадії в сполученні із хронічними обструктивними захворюваннями легенів (ХОЗЛ).

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Було обстежено 30 пацієнтів на ЕГ І-ІІ стадії у віці від 41 до 64 років, середній вік пацієнтів становив $53,7 \pm 1,1$ року. Давність захворювання на ХОЗЛ у середньому становила $6,1 \pm 1,3$ року, а на ЕГ – $7,5 \pm 1,3$ року. У 17 пацієнтів діагностували ЕГ І стадії, а в 13 пацієнтів – ЕГ ІІ стадії. Усім пацієнтам проводили добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) за допомогою апарату «Кардіотехніка-4000 АТ» (Інкарт), Росія. Дослідження проводили в першій половині дня натще або не раніше ніж через 1,5 години після прийому їжі в положенні сидячи. Функцію ендотелію (ФЕ) оцінювали на плечовій артерії (ПА) за допомогою сонографічного апарату «ULTIMAP». Усім пацієнтам призначали монотерапію АС «Ліпрімар» фірми Pfizer (США) у дозі 10-20 мг 1 раз на добу на тлі терапії еналаприлом та амлодипіном, яка до призначення АС забезпечувала досягнення нормального рівня артеріального тиску (АТ) менше 140/90 мм рт. ст., і лазолваном. При необхідності

можливо використання бронхолітика за вимогою. Усі обстеження проводили до та після 3-х місяців прийому терапії.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Зміни показників ДМАТ на тлі прийому АС поєднувалися зі збільшенням приросту діаметру ПА з $0,38 \pm 0,03$ мм (8,2%) до $0,56 \pm 0,05$ мм (13,3%), $p < 0,05$. На тлі реактивної гіперемії збільшення приросту діаметра ПА відмічалась у всіх пацієнтів (80%, $p < 0,05$), які отримували АС. Прийом АС сприяв зменшенню ступеня дисфункції ендотелію, яка характеризує інтенсивність синтезу потужного ендотеліального фактора вазодилатації – оксиду азоту (NO), вміст якого достовірно зрос з $49,4 \pm 2,7$ до $58,9 \pm 2,5$ ммол/л, $p < 0,05$ у більшості пацієнтів (73,3%). Прийом статинів ефективно нормалізував роботу ендотеліальної NO – синтази, яка здійснює непрямий протизапальний ефект на судинну стінку.

ПІДСУМОК

Включення АС до терапії у пацієнтів, хворих на ЕГ, у сполученні з ХОЗЛ сприяє нормалізації ФЕ, ендотеліального синтезу NO та покращенню добового ритму АТ.

УДК 616.381-002-073.27:577.115

**O.B. Бурдейна,
Л.М. Снікар**

ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ В ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ЛІКУЮТЬСЯ МЕТОДОМ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ДІАЛІЗУ

ДУ «Інститут нефрології НАМН України»
вул. Дегтярівська, 17-В, Київ, 04050, Україна

Метою нашого дослідження було встановити частоту та структуру порушень ліпідного обміну

у хворих на хронічну хворобу нирок V Д стадії (XXH V Д), які лікуються методом перитонеаль-

ного діалізу (ПД), та оцінити їх вплив на адекватність методу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Нами проведено проспективне когортне обсерваційне дослідження за участью 40 ПД-пацієнтів, які лікувались постійним амбулаторним пепритонеальним діалізом (ПАПД) не менше 3 місяців (медіана становила 40,4 [28,3-64] місяця) в умовах ДУ «Інститут нефрології НАМН України» з 2012 по 2017 роки. Серед обстежених було 27/40 (67,5%) чоловіків та 13/40 (13,5 %) жінок. Вік хворих коливався від 24 до 74 років та в середньому становив $49,3 \pm 12,7$.

Лікування ПАПД здійснювали, використовуючи Dianeal PD4 з концентрацією глюкози 1,36% і 2,27% у подвійних мішках «Твін Бег» 2,0 л (Baxter Healthcare Corporation, США).

Показники адекватності ПАПД оцінювали шляхом визначення концентрацій сечовини й креатиніну в плазмі, діалізаті та сечі, зібраних за добу; використовували біохімічний аналізатор «Flexor junior» (Нідерланди). За зазначеними показниками розраховували тижневий кліренс креатиніну (CrCl), який нормалізовували до площині поверхні тіла, діалізний (dKt/V), ренальний (rKt/V) та загальний тижневий кліренси сечовини (Kt/V). Об'єм розподілення сечовини (V) розраховували за формулою Watson.

За допомогою автоматичного ферментативного аналізу (біохімічний аналізатор «Flexor junior», Нідерланди) в усіх пацієнтів визначали показники ліпідного спектра крові: загальний холестерин (ЗХС), холестерин ліпопротеїдів низької (ХС ЛПНЩ) і високої (ХС ЛПВЩ) щільності, тригліцириди (ТГ), розраховували показники холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛДНЩ) ($\text{ТГ Х } 2,22 / 5$) та індекс атерогенності (ІА) ($3\text{ХС-ХС ЛПВЩ} / \text{ХС ЛПВЩ}$).

Для статистичного аналізу ми використовували t-критерій Стьюдента, непараметричний (U-тест) рівняння кореляції Манна-Уїтні та Пірсона. Середні значення (M) і стандартне відхилення (SD) або медіани (Me) й інтерквартильний розмах [Q25; Q75] були розраховані відповідно до нормального розподілу. Всі статистичні аналізи виконувалися за допомогою MedCalc та «Statistica 10,0 для Windows».

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дисліпідемію було діагностовано в 28/40 (70%) ПД-пацієнтів, причому рівні ХС ЛПНЩ і, відповідно, ІА достовірно залежали від тривалості лікування ПД. Вміст загального холестерину крові був достовірно вищим у пацієнтів із загальним тижневим Kt/V=1,7 (6,2 [4,2-6,4] проти 4,9 [4,1-5,5] ммоль/л, $p=0,003$), тоді як рівень ХС ЛПВЩ мав прямий кореляційний зв'язок з Kt/V ($r=0,4$; $p=0,003$) та CrCL ($r=0,52$; $p=0,0001$). Аналіз впливу порушень ліпідного обміну на виживаність методики ПД продемонстрував достовірно вищу тривалість лікування ПД у пацієнтів з рівнем ІА крові $\leq 3,5$. Відношення шансів втрати техніки ПД у пацієнтів з ІА $>3,5$ є утрічі вищим: 3,1 (95% ДІ 1,4-6,65).

ПДСУМОК

Дисліпідемія у вигляді збільшення вмісту атерогенних фракцій ліпопротеїдів та пригнічення ХС ЛПВЩ визначається в 70% ПД-пацієнтів; вміст ХС ЛПНЩ і, відповідно, ІА достовірно залежить від тривалості лікування ПД. Отримані дані дозволяють розглядати дисліпідемію в ПД-хворих не тільки як традиційний фактор ризику кардіоваскулярних ускладнень, але і в якості предиктора зниження виживання методики ПД.