

УДК 616.12-008.331.1:613.25:611-018.74:615.355

**В.И. Молодан,
М.А. Визир,
Т.Н. Голенко,
Н.В. Ярмыш**

**ВЛИЯНИЕ РОЗУВАСТАТИНА
НА ФУНКЦИЮ ЭНДОТЕЛИЯ
У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ**

*Харьковский национальный медицинский университет
пр. Науки, 4, Харьков, 61000, Украина*

Цель работы – изучить влияние розувастатина на функцию эндотелия у больных с гипертонической болезнью и ожирением в зависимости от полиморфизма Pro12Ala гена PPARG.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Было обследовано 120 больных – с гипертонической болезнью I-II стадии, 1-2 степени и ожирением, группу контроля составили 15 практически здоровых пациентов. Оценка эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии проводилась на ультразвуковом диагностическом комплексе Vivid-3 (General Electric, США) линейным датчиком 7,5 МГц (разрешение 0,01 мм) по методике, описанной D. Celermajer и соавт. (1992). Изучение полиморфизма генов PPARA и PPARG осуществляли на основании данных полимеразной цепной реакции. Лечение розувастатином проводилось на фоне антигипертензивной терапии. Препарат назначался 1 раз в сутки вечером в дозе 5-40 мг. Эффективность лечения оценивали через 6 мес.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнение уровня вазодилатации плечевой артерии в группе с генотипом Pro12Ala/Ala12Ala и генотипом Pro12Pro гена PPARG показало, что исходная величина этого показателя по группам была сопоставимой и отличие между ними было недостоверным. В процессе терапии розувастатином вазодилатация увеличивалась с $2,2 \pm 1,0\%$ до $2,96 \pm 0,9\%$ ($p < 0,01$). Также было выявлено отличие вазодилатации у пациентов с различными полиморфизмами Pro12Ala. В группе больных с аллелью Ala увеличение эндотелий-зависимой вазодилатации было больше ($p < 0,01$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение розувастатина у больных с гипертонической болезнью и ожирением позволило улучшить функциональное состояние эндотелия. При этом эффективность терапии была выше у носителей генотипа Pro12Ala/Ala12Ala гена PPARG по сравнению с пациентами, имеющими генотип Pro12Pro.



УДК 616.33-006-036.4:543.272.32:547.93

**Л.М. Мосійчук,
С.О. Бабій,
В.А. Карачинова**

**ВИЗНАЧЕННЯ МЕТАБОЛІТІВ
ОКСИДУ АЗОТУ ТА ЖОВЧНИХ КИСЛОТ
У ШЛУНКОВОМУ ВМІСТІ В ПАЦІЄНТІВ
З ПЕРЕДРАКОВИМИ СТАНАМИ ШЛУНКА**

*ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»
пр. Слобожанський, 96, Дніпро, 49074, Україна*

Метою роботи було дослідження шлункового (NO) та холевої кислоти в пацієнтів з передраковими станами шлунка.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Дослідження проведені в 29 пацієнтів з морфологічними змінами слизової оболонки шлунка, які були розподілені на чотири групи: I група – атрофія слизової оболонки шлунка (n=5); II група – кишкова метаплазія в антральному відділі шлунка (КМАВ) (n=9); III група – кишкова метаплазія тотальна в атральному відділі шлунка (КМТАВ) (n=12), IV група – дисплазія (n=3). Контрольну групу склали практично здорові особи. Вміст жовчі в шлунковому соці оцінювали за концентрацією і дебітом холевої кислоти. Визначення жовчних кислот проводилось за методом Рейнхолда і Вілсона. Визначення загальної кількості оксиду азоту проводили за Метельською В.А. Порівняння середніх значень перемінних здійснювали за допомогою параметричних методів (t-критерію Стьюдента) за нормального розподілу даних ознак, що виражені в інтервальній шкалі. В інших випадках використовували непараметричний метод (U-критерій Манна-Уїтні).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Негативна дія оксиду азоту починає проявлятися, коли його концентрація різко знижується або збільшується, що призводить до функціонального і структурного пошкодження органа. Так, за результатами дослідження встановлено, що в пацієнтів з атрофічним гастритом і морфологічними змінами в слизовій оболонці шлунка спостерігалась тенденція до зростання рівня оксиду азоту в шлунковому соці майже вдвічі порівняно з контролем ($59,32 \pm 12,21$ проти $32,44 \pm 3,14$ мкмоль/л, $p > 0,05$). Такі зміни відбувались переважно за рахунок зростання вмісту нітратів (NO_3) у 2,6 разу порівняно з контролем ($20,88 \pm 6,85$ проти $7,95 \pm 2,50$ мкмоль/л, $p > 0,05$). Така тенденція зберігалась у всіх досліджуваних

групах пацієнтів. Вміст нітритів (NO_2) у шлунковому соці вірогідно знижувався в 1,8 разу лише в II групі пацієнтів порівняно з контролем ($13,47 \pm 3,42$ проти $24,49 \pm 1,09$ мкмоль/л, $p < 0,05$). Іншим ушкоджуючим фактором шлункового соку можуть бути жовчні кислоти, що ретроградно потрапляють у просвіт шлунка, відносяться до агресивних агентів, які призводять до ушкодження неадаптованої до їхньої дії клітини слизової оболонки шлунка. У пацієнтів I і III груп відмічалось тенденція до зростання вмісту холевої кислоти в шлунковому соці на 6-13% порівняно з контролем ($175,7 \pm 53,8$ проти $164,0 \pm 0,60 \times 10^{-3}$ мкмоль/л, $p > 0,05$; $186,0 \pm 45,0$ проти $164,0 \pm 0,60 \times 10^{-3}$ мкмоль/л, $p > 0,05$ відповідно для двох груп), тоді як у групах II і IV це значення було вдвічі нижче контролю ($91,20 \pm 32,03$ проти $164,0 \pm 0,60 \times 10^{-3}$ мкмоль/л, $p > 0,05$; $70,0 \pm 0,01$ проти $164,0 \pm 0,60 \times 10^{-3}$ мкмоль/л, $p > 0,05$ відповідно для двох груп). З літературних джерел відомо, що при тривалому впливові дуоденального вмісту на слизову оболонку шлунка відмічається виражена редукція й омолодження тучних клітин. Таким чином, розвиток атрофічного гастриту і морфологічних змін у слизовій оболонці шлунка в досліджуваних пацієнтів може бути наслідком довготривалого впливу жовчних кислот.

ПІДСУМОК

Показано, що в пацієнтів з атрофічним гастритом і морфологічними змінами в слизовій оболонці шлунка спостерігалась тенденція до зростання рівня оксиду азоту в шлунковому соці майже вдвічі порівняно з контролем. Виявлено тенденцію до збільшення вмісту жовчних кислот у шлунковому соці на 6-13%, що може бути причиною розвитку атрофічного гастриту і морфологічних змін у слизовій оболонці шлунка.

