

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВПЛИВУ ВОБЕНЗИМУ ТА КАНДЕСАРТАНУ НА ПРОЦЕСИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ І БІЛКІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА, ПОЄДНАНИЙ З ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ

©Р. Я. Боднар, Л. П. Боднар

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

Мета дослідження – з'ясувати вплив вобензиму та кандесартану на процеси вільнорадикального окиснення ліпідів та білків у хворих на гострий інфаркт міокарда (ІМ), асоційований з гіперурикемією (ГУ).

Матеріал і методи дослідження. Ми обстежили дві групи хворих на ІМ з ГУ. В 1 групу увійшли 22 хворих, яким, починаючи з 3 доби перебігу хвороби, додатково до стандартної терапії призначали вобензим у добовій дозі 9 драже. Рівень вмісту сечової кислоти (СК) у плазмі крові зазначеної групи становив при поступленні в стаціонар (0,60±0,02) ммоль/л. У другу групу досліджень включено 22 хворих, яким додатково до стандартної терапії призначали кандесартан у дозі 4 мг на добу. Рівень вмісту СК у плазмі крові у хворих даної групи відповідав даним 1 групи спостереження і становив (0,61±0,02) ммоль/л.

Результати й обговорення. При застосуванні зазначених методів терапії відмічено, що внаслідок комбінованого лікування із вобензимом відмічено зниження рівня малонового діальдегіду (МДА), порівняно із даними, отриманими при поступленні хворих на стаціонарне лікування в гострій стадії перебігу хвороби, на 23,51 % (p<0,01), а в підгострій – на 46,36 % (p<0,01). Водночас вміст дієнових кон'югат (ДК) знизився на 5,13 і 10,26 % (p>0,05).

Поряд з цим, додаткове призначення до стандартної терапії кандесартану сприяє більш інтенсивному пригніченню окиснювальних процесів. Так, вміст МДА поступово знизився на 36,63 % і 55,63 % (p<0,001), а ДК – на 10,26 % (p>0,05) і 25,64 % (p<0,001).

Встановлено, що у всіх групах обстежених відмічається неоднаковий рівень активізації супероксиддисмутази (СОД) і каталази (КТ) у най-

гостріші періоди перебігу ІМ з ГУ. Проте в підгострій період інтенсивність їх була вищою у хворих, яким додатково до базисної терапії призначали кандесартан. Зокрема, активність СОД у пацієнтів цієї групи, порівняно із вихідними даними найгострішого періоду, була вищою у 1,21 раза (p<0,01), а КТ – у 1,43 (p<0,05) раза, тоді як у хворих, лікованих вобензимом – лише в 1,11 (p>0,05) і 1,08 (p>0,05) раза.

Про позитивний вплив на стимуляцію антиоксидних процесів зазначеного комбінованого методу лікування з кандесартаном свідчить також факт поступового зростання показників активності в плазмі крові СОД, тоді як при застосуванні лише стандартної терапії спостерігається зрив компенсаторних процесів. Таким чином, більш виражена стимуляція антиоксидних процесів відбувається при лікуванні хворих стандартною терапією у комбінації з кандесартаном.

Додаткове введення в комбіновану терапію вобензиму або ж кандесартану супроводжувалося зниженням вмісту в плазмі крові ОМБ білків в гострій стадії перебігу ІМ і продовжувалося в підгострій.

Висновки. Підсумовуючи отримані дані можна зазначити, що зниження в плазмі крові хворих на ІМ з ГУ рівня окисномодифікованих білків свідчить, що вобензиму і кандесартану властива здатність пригнічувати активовані процеси вільнорадикального окиснення не лише ліпідів, але й білків. Проте встановлено, що кандесартан більш інтенсивно пригнічує процеси вільнорадикального окиснення як ліпідів, так і білків.

Перспективи подальших досліджень – подальшого впровадження вказаних препаратів при лікуванні хворих на ІМ з ГУ.