

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Богдан Т.В.

кандидат медичних наук, доцент;

Лизогуб В.Г.

*доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри;*

Богдан В.В.

студент;

Жорніченко Д.М.

асистент,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

ВПЛИВ КЛОПІДОГРЕЛЮ І КОМБІНОВАНОЇ ТЕРПІЇ КЛОПІДОГРЕЛЮ З АСПРИНОМ НА ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СПЕКТР МЕМБРАН ЛІМФОЦИТІВ У ХВОРИХ НА НЕСТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ

В сучасній медикаментозній терапії ішемічної хвороби серця провідну роль займає антиагрегантна терапія, механізм дії якої полягає в профілактиці тромбоутворення та його небезпечних ускладнень (інсульту, інфаркту міокарда (ІМ) та гострого коронарного синдрому). Проблема вивчення патогенезу, лікування та профілактики нестабільної стенокардії (НС), яка входить до симптомокомплексу «Гострий коронарний синдром», постійно перебуває в центрі уваги кардіологів. Це пов'язано з великою частотою виникнення ускладнень у цієї категорії хворих [2, с. 4-14]. Розвиток ІМ в осіб з НС, як правило, є результатом атеротромбозу та свідченням недостатньої ефективності антитромбоцитарної терапії [5, с. 83; 6, с. 25-27]. З огляду на відкриття численних альтернативних шляхів активації тромбоцитів, значну цікавість дослідники виявляють до препаратів групи антиагрегантів з різними механізмами дії [1, с. 11-14; 3, с. 51-52; 4, с. 11-15], комбінації цих препаратів при гострому коронарному синдромі. Проте, остаточно не вивчено вплив антиагрегантів на всі патогенетичні ланки

дестабілізації коронарного кровообігу, зокрема на обмін вищих жирних кислот (ЖК).

Мета дослідження: вивчити вплив клопідогрелю та комбінації клопідогрелю с аспірином на жирнокислотний спектр (ЖКС) фосфоліпідів (ФЛ) мембран лімфоцитів (ЛФ) у хворих на НС.

Обстежено 19 здорових осіб – контрольна група (КГ) у віці 51-60 років і 77 хворих на НС у віці 52-67 років, які було поділено на дві групи: 32 хворих, що отримували клопідогрель (І група) і 45 хворих на НС, які отримували антиангінальну терапію, що включала аспірин і клопідогрель (ІІ група). Як об'єкт дослідження використовували ЛФ плазми крові хворих. З відібраних ЛФ екстрагували ліпіди за методом Фолча (1957). Газохроматографічний аналіз ЖК ФЛ мембран ЛФ здійснювали за допомогою газового хроматографу «Цвет – 500» з іонізаційним детектором в ізометричному режимі. Ідентифікували такі ЖК: С14:0 – міристинова кислота, С15:0 – пентадеканова кислота, С16:0 – пальмітинова кислота, С17:0 – маргарінова кислота, С18:0 – стеаринова кислота, С18:1 – олеїнова кислота, С18:2 – лінолева кислота, С18:3 – ліноленова кислота, С20:4 – арахідонова кислота. З них міристинова (С14:0), пентадеканова (С15:0), маргарінова (С17:0), пальмітинова (С16:0), стеаринова (С18:0) – НЖК, олеїнова (С18:1) – ненасичена жирна кислота (ННЖК), лінолева С18:2, ліноленова (С18:3), арахідонова (С20:4) – поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК).

Результати обробляли за стандартною статистичною методикою з урахуванням t-критерію Стьюдента.

У хворих на НС, які в базисній антиангінальній терапії приймали клопідогрель і аспірин, порівняно з хворими, які отримували клопідогрель, в ЖКС ФЛ мембран ЛФ виявлено нормалізацію відносного вмісту міристинової кислоти (С14:0), що може свідчити про зменшення ригідності і збільшення плинності мембран ЛФ, як динамічних структур. Результати дослідження наведено в таблиці 1.

Таблиця 1

Вплив клопідогрелю та комбінації клопідогрелю з аспірином на ЖКС мембран ЛФ у хворих на НС порівняно зКГ, % (M±m)

ЖК	КГ(1)	НС	Клопідогрель (II)	Аспірин+ клопідогрель (III)	PI-II	PI-III
С 14:0	13,9±0,5	9,3±0,06	9,8±0,05	12,7±0,07	<0,05	>0,05
С 15:0	2,4±0,03	4,3±0,04	2,8±0,06	2,6±0,05	>0,05	>0,05
С 16:0	12,3±0,4	9,2±0,4	8,9±0,6	9,7±0,4	<0,05	<0,05
С 17:0	2,3±0,07	2,5±0,05	2,6±0,07	2,8±0,05	>0,05	>0,05
С 18:0	3,2±0,06	4,7±0,04	4,8±0,06	4,4±0,04	>0,05	>0,05
С 18:1	42,8±1,2	52,8±1,8	51,6±1,5	46,3±1,4	<0,05	<0,05
С 18:2	11,7±0,4	12,1±0,4	12,2±1,4	10,9±1,5	>0,05	>0,05
С 18:3	2,7±0,05	2,5±0,05	3,5±0,06	3,2±0,05	>0,05	>0,05
С 20:4	8,7±0,5	2,6±0,04	3,8±0,05	7,4±0,4	<0,05	>0,05
НЖК	34,1±1,0	30,0±1,4	28,9±1,7	32,2±1,6	<0,05	>0,05
ННЖК	65,9±1,2	70,0±1,8	71,1±1,9	67,8±1,8	<0,05	>0,05
ПНЖК	23,1±1,7	17,2±0,7	19,5±1,4	21,5±1,6	<0,05	>0,05

У хворих, які отримували клопідогрель з аспірином порівняно з хворими, які отримували клопідогрель, в ЖКС ФЛ мембран ЛФ також виявлено нормалізацію відносного вмісту арахідонової ПНЖК (С20:4) і відносного вмісту суми ПНЖК, що свідчить про припинення процесів запалення в мембранах ЛФ.

Комбінована антиагрегантна терапія клопідогрелем з аспірином у хворих на нестабільну стенокардію порівняно з антиагрегантною терапією клопідогрелем є ефективнішою за впливом на жирнокислотний спектр фосфоліпідів мембран лімфоцитів.

Список використаних джерел:

1. Білецький С. С. Стан вільнорадикального окиснення ліпідів та окиснювальної модифікації білків крові у хворих на нестабільну стенокардію і інфаркт міокарда // Буковинський медичний вісник. – Чернівці, 2006. – Том N2. – С. 11-14.
2. Грацианский Н. А. К выводу рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов. Лечение острого коронарного синдрома без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ // Кардиология. – 2002. – Том 42, № 1. – С. 4-14.
3. Дыкун Я. Клинические и фармакоэкономические преимущества Клексана (Эноксапарина) в кардиологии // Ліки України. – 2004. – № 4. – С. 51-52.

4. Задионченко В. С., Миронова М. А., Яковлева М. С. и др. Прогностическая роль электрической нестабильности миокарда, тромбогенных свойств крови, гемодинамических и метаболических факторов в исходе инфаркта миокарда // Рос. кардиол. журн. – 2005. – № 6. – С. 11-15.

5. Киричук В. Ф. Роль углеводной специфичности гликопротеиновых рецепторов мембран тромбоцитов в тромбообразовании у больных с нестабильной стенокардией // Кардиология. – М, 2001. – Том 41, № 11. – С. 83.

6. Китаев М. И., Бейшенкулов М. Т., Байтелиева А. А., Давлетова Ч. И. Цитотоксический эффект лимфоцитов с кардиолипином в диагностике острого коронарного синдрома // Кардиология. – М, 2007. – Том 47, № 3. – С. 25-27.

Вівсяник В.В.

кандидат медичних наук, асистент;

Скоропляс С.В.

студент,

Буковинський державний медичний університет

**МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН
СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ТА ЇХ ПАТОГЕНЕТИЧНЕ
ОБҐРУНТУВАННЯ ПРИ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОМУ
ЛІКУВАННІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК
II ТА III СТАДІЙ НА ТЛІ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВОГО
УРАЖЕННЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ**

В наш час досить ґрунтовно вивчені морфологічні зміни слизової оболонки шлунка на світлооптичному та ультраструктурному рівнях при виразковій хворобі шлунка, гастритах різної етіології [1, 2, 3, 4]. Проте, в літературі не зустрічаються роботи, присвячені прижиттєвому вивченню структурних змін слизової оболонки шлунка людини із супутніми захворюваннями нирок. Не вивчені морфологічні зміни слизової оболонки шлунка людини із хронічною хворобою нирок.

Проблема *Helicobacter pylori* (Hр)-асоційованих захворювань залишається актуальною як через їх високу безпосередню частоту, так і у зв'язку з дуже високою інфікованістю – понад 80% дорослого населення в Україні [5]. Відомо, що від 7 до 11,5% населення страждає на поєднання зазначених патологій [6].