

левой синдром был ведущим в клинике у 29 человек и у 9 преобладали диспепсические расстройства. Кислотность была повышенной у 27 человек, у 11 оставалась в пределах нормы или была несколько снижена. Об уровне стрессорных гормонов судили по уровню норадреналина. О процессах перекисного окисления липидов судили по содержанию ТБК-активных продуктов, определяемых с помощью стандартных реактивов фирмы АГАТ – мед (Россия). О состоянии защитного слизистого барьера судили по уровню гастральных муцинов, определяемых в слизистой оболочке желудка. В ходе проведенных исследований было установлено, что между уровнем содержания адреналина, накоплением продуктов ПОЛ и состоянием защитного слизистого барьера существует четкая взаимосвязь. Так, чем выше наблюдался уровень норадреналина, тем выше определялись показатели ТБК-активных продуктов (14,7 мкмоль/л и выше) и тем более снижался уровень содержания кислых и нейтральных мукополисахаридов ((++) и (+)). Полученные данные свидетельствуют о влиянии норадреналина на состояние защитного слизистого барьера, реализующееся путём создания гипоксии слизистой оболочки.

ОСОБЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

*А.Н. Шелест, Е.Ю. Борзова, О.И. Шушляпин, В.И. Молодан,
Б.Г. Череватов, П.Г. Кравчун (Харьков)*

Состояние гуморальных и клеточных факторов в развитии атеросклероза указывает, что в основе ухудшения течения ИБС лежит патологический процесс, в котором дисфункция эндотелия и воспалительные изменения имеют интегральное значение. Из лекарственных средств, влияние которых можно предположить на участие эндотелиальных факторов на процессы атерогенеза и дестабилизации течения стенокардии, представляют ИАПФ. Исследование эффективности ИАПФ проведено на основании оценки влияния показателей эндотелийзависимой вазомоторной функции и иммунного воспаления у 24 больных стабильной стенокардией III функционального класса в сравнении с пациентами, которые получали традиционную базисную антиангинальную терапию (27 больных). Всего обследовано 39 мужчин и 12 женщин в возрасте от 35 до 74 лет. средний возраст которых составлял $56,8 \pm 4,9$ лет. Больные обследовались до лечения и через 3 недели на фоне применения лекарственных средств. Существенными были и различия в динамике потребления нитроглицерина. Артериальное давление снизилось в обеих группах больных, но дополнительное назначение эналаприла привело к более выраженному его снижению. После 3-х недельного курса базисной терапии, по данным ВЭМ, достоверно увеличится общий объем выполненной работы (+ 24,6 %, $p < 0,05$), тогда как в группе больных, получавших комбинирован-

ную терапію, встановлен не тільки більш суттєвий приріст цього показателя (+30,3%), $p < 0,01$), но і достовірне підвищення мощності порогової навантаження (+22,4%, $p < 0,05$) і загального об'єму виконаної роботи як під впливом каптоприла, так і еналаприла. Величина "двойного вироблення" особливо суттєво не змінилася при додатковому лікуванні еналаприлом. Змінення сировоточних іммуноглобулінів при базисній терапії були направленними в сторону зменшення ($p < 0,05$). Рівень ІЛІ-1 β підвищався з $40,78 \pm 4,24$ пг/мл до $41,50 \pm 4,06$ пг/мл, а вміст ФНО- α знизився з $58,01 \pm 7,18$ пг/мл до $54,60 \pm 6,18$ пг/мл. При комбінованій терапії сировоточна активність ФНО- α зменшилася на 21,5%, а ІЛІ-1 β підвищилася на 19%, рівень цГМФ підвищився на 30%, вміст 6-кето-ПГФ1а зросло на 24%, в той час як вміст ЕТ-1 знизився на 28%. Подленні результати свідчать про несомненну терапевтичну ефективність використання в комплексі медикаментозної терапії при стенокардії інгібіторів ангиотензинпревращающего фермента.

НОВИЙ ПІДХІД ДО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ

І.Г. Березняков, В.В. Жеребкін, В.Д. Дериведмідь, В.Й. Пожар (Харків)

При остеоартрозі (ОА) внаслідок анатомічної та/або функціональної неповноцінності суглобу розвивається одночасне ураження як суглобового хрящу, так і синовіальної оболонки, що, в свою чергу, викликає біль в суглобі, порушення його функції та сприяє подальшому прогресуванню патологічного процесу. При неможливості оперативного лікування ОА великих суглобів виникає потреба в постійному тривалому консервативному лікуванні болю та порушення функції суглобів. Зазвичай для цього використовують хондропротектори та/або нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). НПЗП, які постійно приймаються значною частиною хворих на ОА, оказують лише симптоматичну дію, не впливають на перебіг захворювання, в багатьох випадках недостатньо ефективні, деякі з цих препаратів завдають негативного впливу на суглобовий хрящ. Глюкокортикоїди при ОА припустимо вводити одноразово для пригнічення реактивного синовіту, оскільки вони самі призводять до деструкції суглобових тканин. Хондропротекторні препарати, які широко використовувались в попередні роки (румалон, мукартрин, артепарон) виявились неспроможними впливати на прогресування ОА і в теперішній час практично не використовуються в клініці. З огляду на патогенез ОА нами запропонований новий підхід до його лікування - фармакологічна корекція структурно-метаболічної недостатності суглобового хрящу та синовіальної оболонки шляхом внутрішньосуглобового введення неспецифічного активатора тканинного метаболізму Актівегіну. Враховуючи попередній негативний досвід застосування хондропротекторів, які заміщували