

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ ІМЕНІ Л.Т. МАЛОЇ НАМН УКРАЇНИ
ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ "АСОЦІАЦІЯ МОЛОДИХ ВЧЕНИХ І
СПЕЦІАЛІСТІВ ІНСТИТУТІВ НАМН УКРАЇНИ М.ХАРКОВА"**

**МАТЕРІАЛИ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
студентів та молодих вчених**

" КОМОРБІДНІ СТАНИ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ "



**25 жовтня 2012 року
Харків**

УДК: 616.1/4-06
В 33

Редакційна рада
Лісовий В.М. (голова)
М'ясоєдов В.В.
Кожина Г.М.
Школьник В.В.

Відповідальний секретар: Андрєєва А.О..

В 33 Коморбідні стани в клініці внутрішніх хвороб:

Матеріали науково-практичної конференції студентів та молодих вчених 25 жовтня 2012 р./ Ред. рада В.М. Лісовий (голова) та ін.; ХНМУ та ін.-Х., 2012.- с.48

Адреса редколегії:
Харківський національний медичний університет
Пр. Леніна, 4, м.Харків, 61022, Україна

Харківський національний медичний університет, 2012

Це
гил
Ма
гил
гр
1 с
че
гр
по
27
им
Ро
Ре
в ч
1,7
бо
И
пл
ур
пл
В
И
ас
вз

соответственно, у больных с III ФК стенокардии - 239,33% ($p < 0,05$) и 4136,15% ($p < 0,05$), соответственно. Выявлены достоверные различия между пациентами с различным уровнем толерантности к физической нагрузке, составившие 38,74% ($p < 0,05$) и 85,89% ($p < 0,05$) соответственно. Таким образом, можно заключить, что у больных ИБС пожилого и старческого возраста наблюдается существенное нарушение метаболизма натрийуретических пептидов, характеризующееся повышением продукции предсердного и мозгового натрийуретических пептидов, что проявляется выраженным увеличением содержания в плазме крови их предшественников.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЕЙ АДИПОЦИТОКИНОВ ПРИ 24 НЕДЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ САРТАНАМИ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Шапошникова Ю.Н., Клименко Н.Н., Школьник В.В.

**Харьковский национальный медицинский университет,
кафедра внутренних болезней №1 и клинической фармакологии**

Цель исследования: оценка влияния 24 недельной терапии телмисартаном в сравнении с кандесартаном на секрецию адипонектина и лептина, а также на метаболический профиль у пациентов с ожирением и гипертонической болезнью.

Материалы и методы. В исследование включено 105 человек (60 мужчин и 45 женщин), средний возраст 64 ± 2 года, которым до и после лечения проводили исследование уровней адипонектина и лептина в сыворотке крови иммуноферментным методом, а также оценивали изменения углеводного и липидного обмена. Все пациенты были разделены на 2 группы: больные 1й группы ($n = 55$) получали телмисартан (40-80 мг 1 раз в сутки), 2 группы ($n = 50$) - кандесартан (8-16 мг 1 раз в день).

Результаты и их обсуждение. В течение всего периода наблюдения клиническая эффективность и уровень снижения САД и ДАД в обеих группах пациентов не имели достоверных отличий. 24 недельная терапия с использованием телмисартана (60%, $p < 0,01$), и, в меньшей степени, кандесартана приводила к увеличению секреции адипонектина. При этом содержание лептина практически не изменялось при применении кандесартана ($p < 0,05$), и снижалось при применении телмисартана. Только у пациентов 1й группы наблюдалось значительное снижение уровня глюкозы ($P < 0,05$), и гликированного гемоглобина ($p < 0,05$), натощак.

Заключение. Результаты исследования показали, что телмисартан, как частичный агонист рецепторов PPAR- γ , и, в меньшей степени,

кандесартан, улучшают метаболический профиль и повышают секрецию адипонектина у пациентов с ГБ и ожирением.

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Школьник В.В., Волненко Н.Б., Диденко Н.В., Смолкин И.М., Ярмыш Н.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Национальный автодорожный университет Харьков, Украина,

Избыточная масса тела (ИзБМТ), являясь биологическим грузом, заставляет органы и ткани организма дополнительно работать на избыточную биологическую ткань для поддержания в ней обмена веществ и жизнедеятельности. Например, при ожирении (ОЖ) уровень инсулина обычно повышается соответственно массе тела. С течением времени компенсаторные ресурсы организма истощаются, и его дополнительная синтетическая функция, регулирующая обмен веществ в избыточной биологической ткани, идет на убыль. Эндогенное пространство организма является единым, поэтому дефицит синтетической и регулирующей функции начинает проявляться во всем организме. В последние годы актуальной становится проблема определения факторов, способствующих развитию и прогрессированию АГ с ОЖ. В этом плане большого внимания заслуживают сведения о синдроме инсулинорезистентности (ИР). Инсулин имеет значительное количество тканей-мишеней и обладает многочисленными функциями. Так, он стимулирует утилизацию глюкозы, аминокислот, регулирует экспрессию, синтез ДНК. Через митоген-активированную протеинкиназу инсулин содействует повреждающим сосудистым эффектам за счет стимуляции различных факторов роста (тромбоцитарный, инсулиноподобный факторы роста, трансформирующий фактор роста Р, фактор роста фибробластов и др.), что ведет к пролиферации и миграции гладкомышечных клеток (ГМК), пролиферации фибробластов сосудистой стенки, накоплению внеклеточного матрикса. Эти процессы вызывают ремоделирование ССС, приводя к потере эластичности сосудистой стенки, нарушению микроциркуляции, прогрессированию атерогенеза и, в конечном счете, к росту сосудистого сопротивления и стабилизации АГ.

В течение последующих 20 лет показано, что на фоне ОЖ происходит истощение островковой системы поджелудочной железы, и по мере того как β -клетки снижают адекватную (дополнительно к ИзБМТ) секрецию инсулина, наступает прогрессирование симптомов диабета. Результатом этих процессов является относительная недостаточность