



у хворих на ІХС 2-ї групи (Сс $60,5 \pm 3,2$ балів) на відміну від пацієнтів контрольної групи (Сс $35,2 \pm 4,5$ балів, $p < 0,001$). Величина ХОК була максимальною в II групі $5,07 \pm 0,33$ л, при суттєвому зниженні даного показника в I групі $3,96 \pm 0,23$ л ($p < 0,001$). Показник ІХ0 був достовірно вищим в II групі $1,64 \pm 0,12$, на відміну від відповідного показника в I групі $0,75 \pm 0,09$ ($p < 0,001$). Таким чином підтверджується переважання симпатичного відділу вегетативної нервової системи у хворих 2-ї групи. Звертає на себе увагу те, що показники ІК та КХ також достовірно відрізнялись в II групі, відповідно $0,59 \pm 0,16$ та $4,2 \pm 0,18$, в порівнянні з I групою $-0,4 \pm 0,19$ ($p < 0,001$) та $3,8 \pm 0,17$ ($p < 0,05$). Застосування кверцетину, як засобу базисної терапії, у хворих на ІХС дозволило зменшити дисбаланс вегетативної нервової системи за рахунок достовірного зниження ІХ0, ІК та ХОК ($p < 0,05$).

Застосування кверцетину в базисному лікуванні хворих на ІХС дозволяє попередити прогресування захворювання, сприяє його зворотній регресії, в тому числі за рахунок стабілізації дисбалансу вегетативної нервової системи.

Ферфецька К.В., Федів О.І.

РОЛЬ АДИПОЦИТОКІНІВ У ПАТОГЕНЕЗІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ, ПОЄДНАНОГО З ОЖИРІННЯМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2

Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Мета: вивчити ролі адипоцитокінів у патогенезі хронічного панкреатиту (ХП), поєданого з ожирінням та цукровим діабетом типу 2 (ЦД) шляхом дослідження рівнів лептину, резистину, адипонектину та фактору некрозу пухлин – α у сироватці крові.

У дослідження було включено 68 хворих на хронічний панкреатит (ХП), віком від 27 до 64 років. Усіх обстежених було розподілено на 2 групи, репрезентативних за чисельністю, віком та статтю (I група – 30 хворих на ХП без супутньої патології; II група – 38 хворих на ХП, поєднаний з ожирінням та ЦД типу 2). У дослідження увійшли також 15 практично здорових осіб, вік та стать яких суттєво не відрізнялися від цих характеристик хворих на ХП. Серед обстежених хворих переважали жінки 44 (64,7 %) та 24 чоловіків (35,3%). Проводили антропометричне обстеження: визначали зріст (м), масу тіла (кг), обчислювали індекс маси тіла (ІМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$) за формулою Кетле. Для оцінки абдомінального типу ожиріння визначали обвід талії, оскільки цей показник більшою мірою корелює з абсолютною кількістю вісцерального жиру, ніж відоме співвідношення обводу талії / обводу стегон. Визначення рівня лептину, адипонектину та резистину в крові проводили методом з використанням таких наборів реагентів: Leptin Elisa (Diagnostics Biochem Inc., Канада), AssayMax Human Adiponectin Elisa Kit (США), Resistin ELISA (Mediagnost, Німеччина). Вміст TNF- α визначали за допомогою реагентів набору реактивів Human TNF- α total Platinum_E.L.I.S.A (Австрія).

Згідно отриманих даних концентрація ФНП- α у хворих I групи достовірно підвищувалася відносно таких у практично здорових осіб (у 1,76 раза, $p < 0,05$), що можна розглядати як показник хронічного латентно перебігаючого персистуючого запалення. У II групі пацієнтів активність ФНП- α зросла в 2,6 ($p < 0,05$), 1,49 ($p < 0,05$) раза відповідно до показників ІЗО та I клінічної групи, що є прогностично небезпечним для перебігу ХП та ЦД типу 2 завдяки виникненню ускладнень як з боку хронічного панкреатиту, так і цукрового діабету, а також кардіоваскулярних подій.

Аналізуючи результати, отримані при визначення лептину, встановлено достовірне збільшення показників (у 3,4 раза, $p < 0,05$) у хворих I групи порівняно з такими у практично здорових осіб, що може підтверджувати роль лептину у регулюванні системного хронічного запалення. У II групі хворих показники лептину значно збільшилися як проти таких у практично здорових осіб (у 8,0 разів, $p < 0,05$), так і проти таких у I групі (у 2,3 раза, $p < 0,05$). У проведеному нами дослідженні було встановлено значне зниження показників адипонектину. Так, у II групі показники знизилися у 2,0 раза ($p < 0,05$) порівняно з показниками практично здорових осіб та в 1,4 раза порівняно з хворими I групи. Зниження адипонектину було значнішим у пацієнтів із поєднаним перебігом, що підтверджує регуляторну роль цього гормону жирової тканини у ліпідному та вуглеводному обміні, особливо в групі ХП із ожирінням та ЦД типу 2.

Отже, підвищення рівнів ФНП- α та лептину підтверджують роль вісцеральної жирової тканини у підтримці хронічної мало інтенсивної генералізованої реакції та розвитку інсулінорезистентності у хворих на ХП.

Хухліна О.С., Дрозд В.Ю.

ОСОБЛИВОСТІ ОКСИДАНТНОГО ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ ІЗ КОМОРБІДНИМ ПЕРЕБІГОМ ГАСТРОЕЗОФАГАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) і гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) – розповсюджена клінічна ситуація. В Україні статистична реєстрація ГЕРХ почалася з 2009 р. і, на жаль, дані ще не є повними і становлять 10 випадків на 1000 населення. Розповсюдженість ГЕРХ зростає зі збільшенням віку респондентів, що призводить до зміни структури клінічної картини захворювання та домінування