



позастравохідних проявів захворювання (некардіального болю за грудиною, перебоїв у роботі серця). Тому у людей літнього віку ГЕРХ представляє собою не тільки самостійну гастроентерологічну проблему, а і фактор ускладнення діагностики та лікування ІХС, порушень серцевого ритму. Вивчення гомеостазу оксидантно-протиоксидантної системи, гомеостазу NO у хворих з коморбідним перебігом ішемічної хвороби серця та гастроезофагальної рефлюксної хвороби є безумовно актуальним.

Метою дослідження стало вивчення змін показників оксидантної та протіоксидантної системи у хворих на хронічні форми ІХС та ГЕРХ.

Обстежено 90 хворих на ІХС (стабільна стенокардія напруги, II ФК, СН I-IIA ст.), у тому числі 50 хворих на ІХС із супровідною ендоскопічно позитивною (ерозивною) ГЕРХ. З урахуванням скарг, анамнезу, об'єктивного статусу, даних загальноклінічних та інструментальних методів обстеження були виділені наступні клінічні групи: I група (40) – хворі на ІХС без супровідної патології; II група (50 осіб) – ІХС із ГЕРХ. Контрольну групу склали 23 практично здорові особи (ПЗО).

Аналіз результатів засвідчує вірогідне збільшення вмісту продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у сироватці крові у хворих порівняно із значеннями у ПЗО. Так, вміст малонового альдегіду (МА) в еритроцитах та МА плазмі крові у пацієнтів I групи перевищували значення у ПЗО відповідно на 16,4% та 40% ($p < 0,05$). У хворих II групи збільшення показників у порівнянні з ПЗО склало майже 1,52 та 2,0 раза ($p < 0,05$). Таким чином, інтенсифікація процесів ПОЛ у хворих II групи є більш вираженою, ніж у пацієнтів з ізольованою ІХС. Продукти ПОЛ викликають структурні та метаболічні порушення в клітинах з подальшим їх цитолізом. Поряд із підвищенням вмісту продуктів ПОЛ у пацієнтів I і II групи відбувалося достовірне виснаження глутатіонової ланки протиоксидантної системи захисту, відповідно у 1,4 та 1,7 раза ($p < 0,05$). Антиоксидантна недостатність проявлялась і у зниженні активності каталази крові у хворих на ізольовану ІХС на 19,9%, а у хворих із коморбідним перебігом ІХС та ГЕРХ - на 36,1% у порівнянні з ПЗО ($p < 0,05$).

Водночас, вміст у крові NO був вірогідно підвищеним в обох групах обстежених: у 1,8 раза - у хворих на ІХС та у 2,1 раза - у хворих за умов коморбідності ІХС із ГЕРХ ($p < 0,05$) і це можна пояснити постійним вживанням хворими нітратів продовженої дії. NO регулює моторику кишечника, викликає релаксацію гладких м'язів стравоходу, воротаря, прямої кишки, тому може сприяти маніфестації ГЕРХ. Таким чином у хворих на ІХС, незалежно від наявності супутньої ГЕРХ спостерігалось підвищення рівня продуктів ПОЛ внаслідок пригнічення чинників антиоксидантного захисту. За умов наявності коморбідної ГЕРХ рівень продуктів ПОЛ (малонового альдегіду еритроцитів та плазми) був достовірно вищим, ніж за наявності ізольованої ІХС, що свідчить про інтенсифікацію оксидативного стресу. А зниження відновленого глутатіону, рівень якого був достовірно нижчим як у хворих на ІХС у порівнянні з ПЗО, так і у хворих на ІХС та ГЕРХ у порівнянні із хворими ізольованою ІХС, свідчить про недостатність антиоксидантного захисту, виснаження антиоксидантних можливостей хворого організму.

У нормі в слизовій оболонці шлунку людей концентрація глутатіону значно вища, ніж у печінці. Результати дослідження свідчать про виснаження резервних можливостей цього шляху протиоксидантного захисту, що може бути наслідком інактивації молекул ГВ та глутатіон-залежних ферментів продуктами ПОЛ за умов їх нагромадження при ерозивній формі ГЕРХ та про його інтенсивне споживання в реакціях знешкодження токсичних радикалів. А зниження рівня відновленого глутатіону за умов хронічної ішемії міокарда призводить до порушення структури та функції клітин, розвитку дифузного кардіосклерозу.

Зростання вмісту у крові метаболітів NO свідчить про постійне вживання хворими на ІХС органічних нітратів, на феномен взаємообтяження перебігу ІХС та ГЕРХ за умов вживання нітратів та на ймовірну роль підсилення нітрозитивного стресу в патогенезі прогресування обох захворювань за цієї коморбідності.

Коморбідний перебіг ІХС та гастроезофагальної рефлюксної хвороби (ендоскопічно позитивної ерозивної) супроводжується істотним підсиленням інтенсивності оксидативного стресу (підвищення вмісту в крові кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів), істотним зниженням активності чинників протиоксидантної системи захисту (вмісту у крові глутатіону відновленого та активності каталази), а також ймовірною активацією нітрозитивного стресу на тлі вживання хворими органічних нітратів, що вірогідно перевищують показники за ізольованого перебігу ІХС і вимагають термінової корекції з метою попередження їх прогресування.

Хухліна О.С., Урсул О.О., Гайдичук В.С.

СТАН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА БРОНХОЛЕГЕНЕВУ ПАТОЛОГІЮ ЗА УМОВИ ПОЄДНАННЯ З ПАТОЛОГІЄЮ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буквинський державний медичний університет»

Поєднана патологія продовжує залишатися однією з найважливіших проблем у клініці внутрішньої медицини, оскільки вимагає нових зусиль у наданні медичної допомоги таким хворим, та розробки адекватних схем терапії. Поєднаний перебіг хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та хронічного панкреатиту (ХП) зумовлений наявністю ряду спільних етіологічних чинників ризику, серед яких провідну роль слід надати тютюнопалінню, вживанні алкоголю, впливу бактеріальних, вірусних інфекцій та дії факторів навколишнього середовища. При цьому, захворювання органів травлення сприяє розвитку негативного впливу на перебіг патологічного процесу в легеневій тканині. Відомий беззаперечний вплив вегетативної нервової



системи на функціональну активність шлунково-кишкового тракту та бронхолегеневу систему. Було встановлено, що порушення функції вегетативного відділу нервової системи може слугувати незалежним патогенетичним фактором ризику виникнення неінфекційного загострення шлунково-кишкової патології. Фонова ваготонія, яка визначає схильність до бронхоспазму, дискринії, гіперсекреції бронхіального секрету, шлункового соку та секрету підшлункової залози (ПЗ) і, одночасно, до спазму сфінктера Одді, що є чинником ризику розвитку протокової гіпертензії, внутрішньопротокової активації ферментів та рецидивування загострень ХП.

Метою нашого дослідження стало вивчення стану вегетативної нервової системи у хворих на ХОЗЛ при поєднаному перебігу з ХП.

У відповідності з метою роботи нами було проведено комплексне обстеження 60 хворих серед яких було 30 хворих на ХОЗЛ 2,В з ізольованим перебігом у фазі неінфекційного загострення (1-ша група), 30 хворих на ХОЗЛ 2,В з ізольованим перебігом у фазі неінфекційного загострення із супровідним ХП у фазі помірного загострення (2-га група). В контрольну групу (К) увійшли 10 практично здорових осіб відповідного віку та статті, які на момент обстеження не мали ознак загострення соматичної патології. Середній вік обстежених хворих склав $(51,73 \pm 11,5)$ років. З метою оцінки стану вегетативної нервової системи визначався сироватковий рівень холінестерази, також для оцінки стану вегетативної нервової системи був використаний вегетативний індекс Кердо. Позитивне число вказувало на перевагу симпатичного впливу, негативне – парасимпатичного впливу вегетативної нервової системи.

При вивченні стану вегетативної нервової системи у хворих на ХОЗЛ за умови поєданого перебігу із ХП, було встановлено зниження вмісту холінестерази в сироватці крові у хворих на ХОЗЛ у порівнянні з КГ, що може робити вагомий внесок у розвиток бронхообструктивного синдрому у цій категорії хворих. А саме в 1-шій групі $(69,49 \pm 17,84)$ мккат/л ($p < 0,05$), в 2-гій групі $(54,59 \pm 20,13)$ мккат/л ($p < 0,05$) та в КГ $(96,26 \pm 9,61)$ мккат/л із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p < 0,05$). При аналізі отриманих даних привертає увагу наявність більш статистично вірогідного зниження показників рівня холін естерази в сироватці крові у 2-гій групі хворих, тобто при поєданому перебігу ХОЗЛ та ХП, що свідчить про погіршення клінічного перебігу ХОЗЛ у хворих за умови супутнього ХП. При оцінці індексу Кердо виявлено підвищення впливу парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи у обстежуваних групах хворих у порівнянні з КГ, а саме в 1-шій групі $(-0,68 \pm 0,03)$ ($p < 0,05$), в 2-гій $(-0,81 \pm 0,04)$ ($p < 0,05$), та в КГ $(1,1 \pm 0,02)$ із наявністю вірогідної між групової різниці. Також встановлений прямий кореляційний зв'язок між індексом Кердо та рівнем холінестерази в сироватці крові. Отже у хворих на ХОЗЛ при поєданому перебігу з ХП можна побачити підвищення впливу парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи у порівнянні з групою хворих з ізольованим перебігом ХОЗЛ.

Таким чином, в разі поєдання ХОЗЛ та ХП підсилюється вплив парасимпатичного тонуусу вегетативної нервової системи, чим можна пояснити погіршення клінічного перебігу ХОЗЛ за умови коморбідного перебігу з ХП.

Чимпой К.А.

ОСОБЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ СИНДРОМУ ЕУТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ ТА ЦИРОЗИ ПЕЧІНКИ НЕ ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Останнім часом в літературі накопичуються дані про зв'язок між патологією печінки та тиреоїдною патологією. Тому актуальною є розробка нових методів лікування хворих на хронічні дифузні захворювання печінки (ХДЗП) не вірусної етіології із урахуванням особливостей тиреоїдного гомеостазу.

Мета дослідження - вивчити динаміку показників тиреоїдного гомеостазу у хворих на ХДЗП на тлі застосування селеномісного препарату триовіт.

Обстежено 82 хворих на ХДЗП (хронічні гепатити та цирози печінки). Хворі на хронічний гепатит вірусної етіології, хворобу Вільсона-Коновалова, природжену недостатність альфа-антитрипсину (альфа-інгібітора протеїнази), ідіопатичний (генетичний) гемохроматоз, аутоімунний гепатит у дослідження не включалися. Пацієнти розподілені на дві групи, репрезентативних за віком, статтю, ступенем активності цитолізу та компенсації цирозу печінки. У першу групу (група порівняння) увійшло 37 хворих на ХДЗП, яким проводилася загальноприйнята терапія (дієтичне харчування №5), гепатопротектори, за потребою - сечогінні препарати, дезінтоксикаційні засоби. Основну групу склали 45 пацієнтів із ХДЗП, які на тлі базисного лікування отримували триовіт по 2 капсули на день зранку та ввечері впродовж 1-го місяця. Особливості тиреоїдного гомеостазу вивчали за визначенням вмісту в сироватці крові вільного тироксину (vT_4), вільного трийодтироніну (vT_3) та тиреотропного гормону (ТТГ) імуноферментним методом, а також обчисленням коефіцієнту vT_3/vT_4 .

Дослідження показників тиреоїдного гомеостазу у хворих на ХДЗП встановило вірогідне зниження рівня vT_3 та зростання концентрації vT_4 за рахунок порушення периферичного монодейодування на тлі підвищення тиреотропної функції гіпофіза. Як підтвердження цього припущення відмічалася вірогідне зменшення показника vT_3/vT_4 . Після проведеного лікування в основній групі пацієнтів спостерігалася вірогідне ($P < 0,05$) зменшення вмісту ТТГ у сироватці крові на 21,1% порівняно з вихідним значенням, у той час як у