



Обстежено 42 пацієнта на цукровий діабет другого типу з ІХС з гіперхолестеринемією. Вік хворих, становив  $54,8 \pm 6,3$  роки, тривалість захворювання  $8,2 \pm 5,6$  років. З метою контролю отримані дані про стан досліджуваних показників у 13 практично здорових людей. Вік хворих на цукровий діабет другого типу та контрольної групи практично не відрізнявся ( $P > 0,05$ ). Діагноз ІХС виставлявся за наявності типової клінічної симптоматики, лабораторно-інструментальних змін, в тому числі результатів ЕКГ. Через 3 тижні стандартної гіполіпідемічної дієтотерапії пацієнти були розподілені на дві групи: основна група - 22 пацієнти на цукровий діабет другого типу та ІХС, які отримували на фоні базисної терапії аторвастатин в добовій дозі 20 мг; друга група - 20 хворих із цукровим діабетом другого типу та ІХС, яким призначалася базисна терапія і які не отримували гіполіпідемічної терапії впродовж всього терміну дослідження. Період спостереження в обох групах склав 9 тижнів, обстеження хворих здійснювалося до початку і після закінчення дослідження. Для виконання біохімічних обстежень забирали венозну кров хворих натщесерце; у сироватці крові визначали концентрацію загального ХС (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), ХС ЛПНЩ. Вміст ХС у складі ЛПНЩ (ммоль/л) розраховували за формулою. Коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за формулою А.М. Клімова. Дослідження проведене згідно принципів Гельсінської декларації, вимог, що пред'являються Державним фармакологічним центром МЗ України до клінічних випробувань ліків. Статистичний аналіз проводився варіаційно-статистичним методом з використанням параметричного критерія Стьюдента і непараметричного - Wilcoxon, t-критерія Фішера.

Встановлено, що у хворих на цукровий діабет другого типу з ІХС спостерігалось значне підвищення показників концентрації ТГ ( $5,11 \pm 0,34$  і  $4,23 \pm 0,43$  ммоль/л,  $P < 0,05$ ), концентрації ХС ЛПНЩ ( $4,79 \pm 0,46$  і  $4,91 \pm 0,47$  ммоль/л,  $P < 0,05$ ), КА ( $6,67 \pm 0,24$  і  $5,11 \pm 0,24$ ,  $P < 0,05$ ); зменшення вмісту ХС ЛПВЩ ( $0,56 \pm 0,03$  і  $0,57 \pm 0,02$  ммоль/л,  $P < 0,05$ ). Призначення хворим на цукровий діабет другого типу з ІХС на фоні базисної терапії аторвастатином (Лівостор 20мг) в добовій дозі 20 мг впродовж 9 тижнів супроводжувалось виразним покращенням показників ліпідного обміну, зокрема, спостерігалось достовірно значне зменшення концентрації ЗХС ( $5,99 \pm 0,34$  і  $5,11 \pm 0,45$  ммоль/л,  $P < 0,05$ ), ХС ЛПНЩ ( $5,01 \pm 0,33$  і  $3,67 \pm 0,32$  ммоль/л,  $P < 0,01$ ), показників КА ( $6,98 \pm 0,32$  і  $5,03 \pm 0,34$ ,  $P < 0,05$ ); збільшення вмісту ХС ЛПВЩ ( $0,57 \pm 0,03$  і  $0,97 \pm 0,03$  ммоль/л,  $P < 0,05$ ). У той же час, показники САТ, ДАТ і ЧСС істотно не змінювались ( $P > 0,05$ ). В другій групі (пацієнтам якої призначалася базисна терапія) не встановлено достовірно значимих змін досліджених параметрів ( $P > 0,05$ ).

**Білоока Ю.В., Федів О.І.**

### **ОСОБЛИВОСТІ ОКСИДАНТНО-ПРОТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ КРОВІ ПРИ СИНДРОМІ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКУ У ХВОРИХ НА ОЖИРІННЯ**

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

В останні роки проблема розповсюдженості синдрому подразненого кишечника (СПК) є однією з важливих проблем нашого сьогодення. У жінок це захворювання спостерігається частіше, ніж у чоловіків в 2 рази.

Метою нашого дослідження було визначити зміни оксидантно-протиоксидантного гомеостазу крові при синдромі подразненого кишечника (СПК) у хворих на ожиріння (ОЖ).

Дослідження проведені в 30 хворих на ожиріння І-ІІ ст., у 66,7% яких встановлена наявність синдрому подразненої товстої кишки. Обстеженню підлягали пацієнти віком від 22 до 45 років, середній вік хворих склав  $32,5 \pm 1,64$  роки. Різноманітність виявлених порушень з боку травної системи дозволила поділити хворих на 3 групи. До 1-ї групи увійшли хворі з гіперактивністю моторно-евакуаторної функції кишечника (40%), до 2-ї групи увійшли пацієнти з гіломоторикою кишечника (25%). 3-ю групу склали хворі з мало- або незмінною моторикою кишечника (35%).

За результатами дослідження встановлено, що рівень малонового альдегіду в еритроцитах (МАер) у хворих на ожиріння із синдромом подразненого кишечника (СПК) з перевагою проносів був вірогідно (на 26,1%) вищим, ніж у контролі. Рівень МАер у групах із СПК із перевагою закрепів та у хворих на ожиріння без кишкової дисфункції практично не відрізнялися від аналогічного показника у контрольній групі. Рівень малонового альдегіду в плазмі (МАпл) усіх обстежених груп хворих перевищував показники контролю, при чому у 1-ї групі - майже вдвічі, у 2-й - більш ніж на 120%; У хворих без кишкової дисфункції показник МАпл був найнижчим серед усіх 3-х груп, хоча відмічалось зростання порівняно з контролем на 69%. Таке зростання кінцевих продуктів процесів ПОЛ є доказом надмірного та тривалого оксидативного стресу внаслідок надлишку лептину; Виявлено вірогідне зниження активності глутатіонпероксидази (ГПО) у всіх групах хворих на ожиріння, зокрема, у 1-ї групі - на 32,6%, у 2-й - на 22,8%, у 3-й - на 38,8% порівняно з групою контролю. Відомо, що ГПО каталізує відновлення пероксиду водню і гідрпероксиду за допомогою глутатіону. Показник активності глутатіон-S-трансферази (ГТ) у 1-ї групі хворих на ожиріння був нижчим на 34,6% за такий же показник у групі контролю, а в 2-й - на 28%. Встановлено, що рівень відновленого глутатіону (ВГ) у 1-ї групі хворих був нижчим на 16,6% за показники контрольної групи, а в 2-й - на 9,6.

Таким чином, функціональні порушення кишечника трапляються у 66,7% хворих на ожиріння, у яких має місце синдром подразненого кишечника. У хворих на ожиріння із синдромом подразненого кишечника спостерігається надмірна активація процесів пероксидного окиснення (зростання вмісту малонового альдегіду в



еритроцитах при гіпермоторних порушеннях функції кишечника на 26,1% ( $p < 0,05$ ) на тлі зниження активності антиоксидантного захисту у 1,12 рази ( $p < 0,05$ )).

**Бойко В.В., Білецький С.В.**

**ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА PPAR- $\gamma$ 2 НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА  
ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ ГОМЕОСТАЗ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В  
ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

*Кафедра сімейної медицини*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Метою дослідження було визначити можливий зв'язок Pro12Ala поліморфізму гена PPAR- $\gamma$ 2 із параметрами ліпідного обміну, показниками пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ) крові у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) в поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС) та цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

Обстежено 112 хворих, у тому числі 50 – на ГХ II ст. в поєднанні з ІХС, та 62 – на ГХ II ст. в поєднанні з ІХС та ЦД 2-го типу. Для визначення поліморфного варіанту гену PPAR $\gamma$  (Pro12Ala) (rs 1801282) використовували модифіковані протоколи з олігонуклеотидними праймерами із застосуванням методу ПЛР та наступним аналізом поліморфізму довжини рестрикційних фрагментів. В крові визначали вміст загального холестеролу (ЗХС), холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестеролу ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), триацилгліцеролів (ТГ); маркери оксидативного стресу: вміст вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) – концентрацію малонового альдегіду (МА) в сироватці крові та еритроцитах, концентрацію глутатіону відновленого (ГВ), глутатіонпероксидази (ГП), каталази (КТ). Статистична обробка результатів дослідження проводилася шляхом визначення середніх арифметичних величин (М) та стандартної похибки (m). Перевірку розподілу вибірок на нормальність здійснювали за критерієм Шапіро-Уїлко. Відмінність між вибірками вважалася статистично вірогідною при  $p < 0,05$ .

За нашими даними, генотипи PPAR- $\gamma$ 2 розподілилися наступним чином: в групі хворих на ГХ II ст. в поєднанні з ІХС (50 осіб) переважав генотип Pro/Pro (82%), і лише у 18% осіб був генотип Pro/Ala. У 62 хворих з ГХ II ст. в поєднанні з ІХС та ЦД 2-го типу відзначено наступний розподіл: Pro/Pro – 53 (85,5%), Pro/Ala – 9 (14,5%).

Як показали дослідження, показники ліпідного обміну, ПОЛ і антиоксидантного захисту (АОЗ) обстежених хворих залежали від поліморфізму гена PPAR- $\gamma$ 2. У пацієнтів з ГХ II ст. в поєднанні з ІХС, гомозиготних носіїв Pro-алеля гена PPAR- $\gamma$ 2 (Pro/Pro), зміст ЗХС ( $6,19 \pm 0,28$  ммоль/л) і ТГ ( $1,98 \pm 0,13$  ммоль/л) достовірно перевищував аналогічні показники гетерозиготних пацієнтів з Pro/Ala алелем гена PPAR- $\gamma$ 2 ( $5,52 \pm 0,26$  ммоль/л та  $1,53 \pm 0,17$  ммоль/л відповідно;  $p < 0,05$ ). Також виявлена тенденція до підвищення концентрації ХС ЛПВЩ і зниження вмісту ХС ЛПНЩ у пацієнтів з Pro/Ala алелем гена PPAR- $\gamma$ 2 порівняно з Pro/Pro алелем. Порівняння показників ПОЛ і АОЗ обстежених пацієнтів залежно від поліморфізму гена PPAR- $\gamma$ 2 продемонструвало вірогідні зміни з боку МА еритроцитів та каталази. Так, вміст МА еритроцитів у хворих на ГХ II ст. в поєднанні з ІХС із генотипом Pro/Ala на 14% менше, ніж у пацієнтів із генотипом Pro/Pro. Активність каталази у хворих із генотипом Pro/Ala на 27% перевищує такий у пацієнтів із генотипом Pro/Pro. Статистично значимого впливу алелей на інші показники оксидантно-антиоксидантного гомеостазу виявлено не було. Більш суттєві порушення метаболізму виявлені також у хворих на ГХ II ст. в поєднанні з ІХС та ЦД 2-го типу з генотипом Pro/Pro. Вміст ТГ у пацієнтів з генотипом Pro/Pro достовірно перевищував такий у пацієнтів з генотипом Pro/Ala. Концентрація ХС також була більше у хворих з генотипом Pro/Pro, але різниця статистично недостовірна.

З боку показників ПОЛ та АОЗ виявлено достовірне зниження вмісту МА еритроцитів, підвищення активності ГП, КТ у обстежених пацієнтів з генотипом Pro/Ala порівняно з Pro/Pro. Отже, Pro/Pro генотип PPAR $\gamma$ 2 є несприятливим генетичним поліморфізмом щодо розвитку метаболічних порушень у хворих на ГХ з супутніми ІХС та ЦД 2-го типу.

**Букач О.П., Федів О.І.**

**ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ НА ПЕРЕБІГ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ У ПОЄДНАННІ  
З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ, АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ ТА ЦУКРОВИМ  
ДІАБЕТОМ ТИПУ 2 З УРАХУВАННЯМ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА T-786C ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ  
ОКСИДУ АЗОТУ СИНТАЗИ**

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

На сьогоднішній день, жваво обговорюється проблема пошуку нових підходів до діагностики та лікування РА, оскільки постійний прогресуючий характер захворювання сприяє залучення в патологічний процес інших органів і систем, що призводить до появи коморбідної патології, яка обтяжує перебіг та призводить до порушення функції суглобів, зниження якості життя, інвалідизації та передчасної смерті.