



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 ІІ групі $5,07 \pm 0,33$ л, при суттєвому зниженні даного показника в І групі $3,96 \pm 0,23$ л ($p < 0,001$). Показник ІХ0 був достовірно вищим в ІІ групі $1,64 \pm 0,12$, на відміну від відповідного показника в І 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 ІІ групі, відповідно $0,59 \pm 0,16$ та $4,2 \pm 0,18$, в порівнянні з І 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), поєднаного 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 (І група – 30 хворих на ХП без супутньої патології; ІІ 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 І 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 ІІ групі пацієнтів активність ФНП- α зросла в 2,6 ($p < 0,05$), 1,49 ($p < 0,05$) раза відповідно до показників ІЗО та І 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 І групи порівняно з такими у практично здорових осіб, що може підтверджувати роль лептину у регулюванні системного хронічного запалення. У ІІ 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 І групі (у 2,3 раза, $p < 0,05$). У проведеному нами дослідженні було встановлено значне зниження показників адипонектину. Так, у ІІ групі показники знизилися у 2,0 раза ($p < 0,05$) порівняно з показниками практично здорових осіб та в 1,4 раза порівняно з хворими І 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



позастравохідних проявів захворювання (некардіального болю за грудиною, перебоїв у роботі серця). Тому у людей літнього віку GERX представляє собою не тільки самостійну гастроентерологічну проблему, а і фактор ускладнення діагностики та лікування ІХС, порушень серцевого ритму. Вивчення гомеостазу оксидантно-протіоксидантної 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 GERX.

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) GERX. 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 GERX. 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 рази ($p < 0,05$). 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 протіоксидантної системи захисту, відповідно у 1,4 та 1,7 рази ($p < 0,05$). 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 GERX - 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 рази - у хворих на ІХС та у 2,1 рази - у хворих за умов коморбідності ІХС із GERX ($p < 0,05$) 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 GERX. Таким чином у хворих на ІХС, незалежно від наявності супутньої GERX спостерігалось підвищення рівня продуктів ПОЛ внаслідок пригнічення чинників антиоксидантного захисту. За умов наявності коморбідної GERX 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 GERX 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 протіоксидантного захисту, що може бути наслідком інактивації молекул ГВ та глутатіон-залежних ферментів продуктами ПОЛ за умов їх нагромадження при ерозивній формі GERX 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 GERX 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 протіоксидантної 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