



Дослідження вмісту в крові МА з ініціацією НАДФН2 виявило його збільшення ($p < 0,001$) у хворих на АСГ – на 43,85%, у хворих на НАСГ – на 29,2%. Вміст в крові МА з ініціацією аскорбатом був вищим за норму ($5,72 \pm 0,15$) ммоль/л у хворих на АСГ на 54,02%, при НАСГ – на 41,43%. При оцінці стану захисних протирадикальних систем слід відмітити зниження вмісту в крові ГВ, особливо у хворих на АСГ – 69,47% від вікової норми ($p < 0,002$), тоді як при НАСГ ці відмінності були мінімальними ($p > 0,05$). У хворих фермент глутатіонпероксидаза виявився збільшеним відносно вікової норми ($157,65 \pm 6,73$) – при НАСГ на 84,84% ($p < 0,001$), при АСГ – на 56,07% ($p < 0,001$). ГТ була вищою в порівнянні з групою здорових осіб ($p < 0,001$) при НАСГ на 96,88%, при АСГ – на 69,66% вище за вікову норму. В усіх групах дослідження спостерігалось також підвищення активності ферменту ГР. Серед обстежених ця різниця ($p < 0,001$) була найбільшою при НАСГ – на 58,82%, при АСГ – на 37,25%. При дослідженні активності СОД – одного з найефективніших факторів системи протирадикального захисту, нами було виявлено зниження цього показника в усіх групах обстежених хворих. Серед пацієнтів зрілого віку активність СОД була нижча за вікову норму ($3,53 \pm 0,10$) од.акт.за 1 хв.на 1 г Нв: при АСГ – 65,16%, при НАСГ – 82,15%. Досить цікавим критерієм оцінки функціонування систем протирадикального захисту є співвідношення СОД/МА серед обстежених хворих в порівнянні з віковою нормою. Він виявився знижений ($p < 0,001$) при АСГ – на 68,54%, при НАСГ – на 47,19% ($p < 0,01$).

Таким чином, головними ознаками дезінтеграції параметрів системи протирадикального захисту, що досліджувалися, є підвищення активності ГП, ГТ, ГР, зниження активності СОД. Отже, характер перебігу запально-некротичних процесів у печінці та прогноз захворювання тісно пов'язані з функціонуванням систем протирадикального захисту і процесів утворення АФК, що дозволяє розглядати печінку як орган-мішень окиснювального uszkodження або окиснювального стресу.

Баланюк І.В., Андрушак М.О.

ОСОБЛИВОСТІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПРЯМОЇ КИШКИ ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ

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

Досі Україна зберігає лідерство в Європі за темпами розповсюдження ВІЛ-інфекції. Щодня діагноз ВІЛ-інфекції ставиться 52 українцям, а 8 людей помирає через СНІД. За рейтинговою оцінкою UNAIDS, Україна посідає 22 місце серед 123 країн за кількістю людей, які живуть з ВІЛ. Характерним для ВІЛ-інфекції є наростаюче виснаження субпопуляції CD4⁺, яке потрібно розглядати як прояв наростаючої деструкції імунної системи та її морфологічних структур.

Метою нашої роботи було оцінити особливості слизової оболонки прямої кишки хворих на ВІЛ-інфекцію.

Обстежено 152 хворих на ВІЛ-інфекцію (84 чоловіки і 68 жінок) віком від 21 до 46 років, які перебували на амбулаторному спостереженні в Чернівецькому обласному центрі з профілактики та боротьби зі СНІДом; середній вік усіх хворих становив ($29,3 \pm 8,2$) року.

На підставі дослідження стану слизової оболонки прямої кишки (за даними ректороманоскопії) хворих на ВІЛ-інфекцію встановили наступні зміни. При I клінічній стадії недуги і нормальному стані біоценозу товстої кишки переважала нормальна ректороманоскопічна картина – у ($66,7 \pm 19,2$)% пацієнтів, у решти встановлено катаральний проктосигмоїдит. Однак порушення мікробіоценозу супроводжувалося зростанням частоти катарального запалення слизової оболонки термінального відділу кишечника. Імунодефіцит у II клінічній стадії навіть за умов нормального мікробіоценозу товстої кишки в більшості випадків супроводжувався катаральним проктосигмоїдитом. Супутній дисбіоз неодмінно накладав свій відбиток на ректороманоскопічну картину. Зокрема, дисбіоз I ступеня супроводжувався не тільки катаральним, але й траплялись геморагічне та ерозивне запалення – по I випадку ($10,0 \pm 9,5$)%. Із наростанням ступеня дисбіозу зростали морфологічні прояви запалення. Зокрема, не було жодної особи з II-IV ступенями дисбіозу, в якій не відзначалося б морфологічних ознак запалення зазначеного відділу кишечника. У III і IV стадіях ВІЛ-інфекції переважали глибші ступені дисбіозу (III і IV), що супроводжувалося домінуванням ознак деструктивних форм проктосигмоїдиту – геморагічного, ерозивного й виразкового. Отже, значне зменшення числа CD4⁺ Т-клітин при ВІЛ-інфекції підсилює процес мікробної транслокації. ВІЛ ушкоджує цілісність ендотелію слизової оболонки кишечника, тим самим створюючи умови для розвитку дисбіозу товстої кишки (наявність середньої сили прямої кореляції глибини дисбіозу з більш вираженими морфологічними змінами слизової оболонки прямої та сигмоподібної кишки ($r=0,43-0,58$)).

Бачук-Понич Н.В.

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ СТРЕС-ТЕСТІВ У ХВОРИХ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ ТА ХРОНІЧНИМИ ХОЛЕЦИСТИТАМИ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Ураженням серцево-судинної системи та органів травлення в літературі приділяється багато уваги, але переважно ці дві проблеми розглядаються науковцями окремо. Поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) та