



невротично-депресивний та істеричний – 24,1%, рідше спостерігається обсесивно-фобічний тип – 17,2% та вегетативні порушення – 20,7%.

У хворих похилого віку на ішемічну хворобу серця найчастіше невротичні реакції виявляються у вигляді невротичної депресії, астенії, істерії при дифузному кардіосклерозі, а при післяінфарктовому кардіосклерозі – тривогою, обсесивно-фобічними проявами, які супроводжуються вираженими вегетативними порушеннями.

Урсул О.О., Гайдичук В.С.

АЛЕЛЬНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ GST У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ІЗ КОМОРБІДНИМ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Основними компонентами глутатіонової системи (ГС) є глутатіон відновлений, глутатіонпероксидаза, глутатіон-S-трансфераза. Ключову роль у захисті організму від шкідливого впливу продуктів перекисного окиснення ліпідів (ЛЮЛ), ендогенних метаболітів, різноманітних токсичних речовин, відіграє родина ферментів 2-ї фази детоксикації ксенобіотиків – глутатіон-S-трансфераз. Найбільш вивченими класами ферменту глутатіон-S-трансферази є μ (M) та θ (T). Наявність гомозиготної делеції (нульовий генотип) генів GSTT1 та GSTM1 призводить до порушення синтезу відповідного білкового продукту.

Метою роботи було оцінити стан алейного поліморфізму генів глутатіон-S-трансфераз GSTT1 та GSTM1 у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із коморбідним перебігом хронічного панкреатиту. Делеційний поліморфізм генів GSTT1 та GSTM1 досліджено у 40 хворих на ХОЗЛ із коморбідним перебігом ХП (основна група) та 20 практично здорових осіб (контрольна група). Усі пацієнти та волонтери дали письмову інформаційну згоду на участь у проведеному дослідженні. Для визначення делеційного поліморфізму генів GSTT1 та GSTM1 застосовували метод алей-специфічної полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Активність процесів ПОЛ визначали спектрофотометричним методом. Активність системи антиоксидантного захисту вивчали за вмістом у крові глутатіону відновленого, глутатіон-S-трансферази та глутатіонпероксидази.

В результаті проведеного дослідження встановлено, що серед пацієнтів на ХОЗЛ із коморбідним перебігом ХП носіїв делеційного поліморфізму гена GSTT1- було 8 (20%), відсутність делеції гена GSTT1+ виявлена 32 (80%) хворих. У контрольній групі делеційний поліморфізм гена GSTT1- був виявлений у 2 (10%) осіб, відсутність делеції гена GSTT1+ - 18 (90%) спостережених. В той час як частота делеційного поліморфізму гена GSTM1- була виявлена у 21 (52,5%) особи, відсутність делеції гена GSTM1+ - 19 (47,5%) осіб. У контрольній групі відповідно у 6 (30%) та 14 (70%) осіб. Встановлено, що у хворих із генотипом GSTM1- рівень МДА плазми був вищим на 20,93% ($p < 0,05$) у порівнянні із групою хворих із генотипом GSTM1+. Вміст відновленого глутатіону у крові у хворих із null-генотипом (GSTM1-) був на 34,18% ($p < 0,05$) нижчим у порівнянні із групою хворих з нормальним генотипом (GSTM1+). Також спостерігалось зниження активності глутатіон-S-трансферази на 14,25% ($p < 0,05$) у групі хворих із генотипом GSTM1- у порівнянні із групою хворих із генотипом GSTM1+. Вірогідної різниці величини глутатіонпероксидази у групі хворих із null-генотипом не спостерігалось ($p < 0,05$) у порівнянні із групою хворих з нормальним генотипом.

Аналогічні дані були отримані у групі хворих на ХОЗЛ із коморбідним ХП носіїв null-генотипом GSTT1. А саме спостерігалось зростання рівня МДА плазми на 23,45% ($p < 0,05$), зниження рівня глутатіону відновленого на 25,93% ($p < 0,05$) та глутатіон-S-трансферази на 15,72% ($p < 0,05$) у групі хворих із генотипом GSTT1- у порівнянні із групою хворих із генотипом GSTT1+. У групі хворих на ХОЗЛ із коморбідним ХП носіїв null-генотипу (GSTT1-M1-) спостерігалось вірогідне зростання ступеня ПОЛ ($p < 0,05$) на фоні зниження рівня антиоксидантних захисних систем ($p < 0,05$), а саме відновленого глутатіону та глутатіон-S-трансферази у порівнянні із групою хворих з генотипом GSTT1+M1+.

Отже, в результаті проведеного дослідження встановлено зростання частоти делеційного поліморфізму гена GSTM1 на 22,5% у групі хворих на ХОЗЛ із коморбідним перебігом ХП у порівнянні із групою практично здорових осіб.

Федів О.І., Сішійська І.О.

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2 ПРИ ВПЛИВІ ГЕНА CAG A ІНФЕКЦІЇ H.PYLORI

Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Вплив гену H. pylori на процеси системного запалення через біохімічні ланки метаболізму (активація процесів перекисного окиснення ліпідів, розвиток метаболічної інтоксикації), порушення системи гемостазу призводять, у подальшому, до розвитку атеросклерозу (АС) і артеріальної гіпертензії (АГ), та, не виключно, цукрового діабету (ЦД), що обтяжує перебіг основного захворювання.



Метою роботи було виявити клінічні особливості пептичної виразки шлунка (ПВШ) та дванадцятипалої кишки (ПВДПК) у поєднанні з АГ і ЦД типу 2 з урахуванням гену *cagA* інфекції *H.pylori*.

Аналіз клінічної картини захворювання дозволив виявити найбільш характерні для хворих з поєднаною патологією особливості перебігу: поліморфізм клінічних проявів, важкість і тривалість больового синдрому, втрата характерного для пептичної виразки ритму виникнення болю, значне підсилення і постійність диспепсичних явищ, розлади випорожнень (переважно закрепи), метеоризм (табл.)

Таблиця

Особливості клінічного перебігу пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки при наявності *cagA* *H.pylori* у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2. %.

| Основні симптоми | ПВШ (n= 17) | ПВДПК (n= 11) | ПВШ із АГ і ЦД 2 (n= 13) | ПВДПК із АГ і ЦД 2 (n= 9) |
|------------------------------|---------------|---------------|--------------------------|---------------------------|
| | <i>cagA</i> + | <i>cagA</i> + | <i>cagA</i> + | <i>cagA</i> + |
| Больовий синдром | 17 (57,89%) | 11 (57,89%) | 13 (38,24%) | 9 (34,62%) |
| Локалізація: | | | | |
| - епігастрій | 9 (30%) | 1 (3,33%) | 10 (29,41%) | 2 (7,79%) |
| - навколо-пупкова зона | 4 (13,33%) | - | 1 (2,94%) | 1 (3,85%) |
| - праве підреб'я | - | 7 (38,89%) | - | 3 (11,54%) |
| Характер: | | | | |
| - ниючі, тупі | 13 (43,33%) | 11 (61,11%) | 8 (23,53%) | 8 (30,77%) |
| - колючі, ріжучі | - | - | - | - |
| - зменшення болю після їжі | 14 (46,67%) | 9 (50%) | 7 (20,59%) | 7 (26,92%) |
| Диспепсичний синдром: | | | | |
| - зміна апетиту | 12 (40%) | 9 (50%) | 11 (32,35%) | 6 (23,07%) |
| - нудота | - | - | 12 (35,29%) | 4 (13,58%) |
| - печія | 9 (30%) | 9 (50%) | 7 (20,58%) | 8 (30,77%) |
| - відрижка | 4 (13,33%) | 4 (22,22%) | 5 (14,71%) | 3 (11,54%) |
| - блювота | - | - | - | - |
| Астено-вегетативний синдром: | | | | |
| - емоційна лабільність | 12 (40%) | 7 (38,89%) | 12 (35,29%) | 6 (23,07%) |
| - пітливість | 4 (13,33%) | 4 (22,22%) | 10 (29,41%) | 4 (13,58%) |

Примітка: % - від загальної кількості хворих відповідно до груп

Таким чином, вплив гену *cagA* *H.pylori* обтяжує перебіг захворювання та призводить до згладження клінічної картини у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2.

Хухліна О.С., Ляхович О.Д.

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ ЗА КОМОРИДНОСТІ ОСТЕОАРТРОЗУ ТА ОЖИРІННЯ НА ФОНІ ПРИЗНАЧЕННЯ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

За даними National Health and Nutrition Examination Survey (NHANE), остеоартроз (ОА) – найбільш поширене та інвалідизуюче захворювання суглобів у світі. ОА вдвічі частіше розвивається при надмірній масі тіла, індекс маси тіла (ІМТ) >27 кг/м² підвищує ризик ОА на 15% (Шуба Н.М. та співавт., 2012). Невід'ємна частина при лікуванні хворих на ОА – нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) (Королев А., 2000; Насонова В.А., Насонов Е.Л., 2003; Коваленко В.М., Шуба Н.М., 2004; Мороз Г.З., 2004).

Метою дослідження було встановлення клінічних особливостей ураження печінки на тлі остеоартрозу та ожиріння залежно від призначеного НПЗП.

Обстежено 60 хворих на ОА колінних суглобів із ожирінням II-III ступеня, серед яких упродовж 2 тижнів 12 хворих отримували німесулід (група 1); 12 хворих отримували мелоксикам (група 2); 12 хворих отримували диклофенак (група 3); 12 хворих отримували ібупрофен (група 4); 12 хворих отримували парацетамол (група 5); групу контролю склали 20 практично здорових осіб (ПЗО). Вік хворих становив від 51-78 років.

За умов розвитку РС у хворих на ОА та ожиріння на тлі призначення НПЗП упродовж двох тижнів виникли класичні симптоми медикамент-індукованого гепатиту із зростанням активності амінотрансфераз: АсАТ у межах 35 - 67% (p<0,05), АлАТ - на 25 - 30% (p<0,05), із зростанням коефіцієнта де Рітіса в межах 1,2-1,5 рази (p < 0,05), явищ холестазу, мезенхімального запалення, системних токсичних впливів (зростання активності ГГТ, p<0,05). Максимальний токсичний вплив на функціональний стан печінки у порядку зростання інтенсивності впливу на маркери цитолітичного синдрому справляли наступні препарати: ібупрофен, диклофенак, німесулід, парацетамол (p<0,05). Мелоксикам справив мінімальний гепатотоксичний вплив (p<0,05). Синдром холестазу розвинувся внаслідок впливу усіх досліджуваних НПЗП, із максимальними проявами холестазу у групі хворих, що отримували ібупрофен та диклофенак (p<0,05), помірними проявами: у групах хворих, що отримували німесулід, парацетамол, мелоксикам (p<0,05). Ступені активності мезенхімального запалення у печінці переважали у хворих на ОА, що отримували парацетамол, диклофенак, німесулід (p<0,05), помірні прояви - у групах хворих, що отримували мелоксикам та ібупрофен (p<0,05).