

**Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
Департамент охорони здоров'я
Чернівецької обласної державної адміністрації
Чернівецька обласна організація
«Асоціація терапевтів імені академіка В.Х.Василенка»**

**МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ:
МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД**

**Матеріали науково-практичної конференції
(14-15 квітня 2016 року)**

**м. Чернівці,
2016**

УДК: 616.1/4-008.9-07-08(063)

ББК: 54.15я434

М54

Метаболічний синдром: мультидисциплінарний підхід: Матеріали науково-практичної конференції (Чернівці, 14-15 квітня 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 138 с.

У збірнику представлені матеріали тез науково-практичної конференції «Метаболічний синдром: мультидисциплінарний підхід» (Чернівці, 14-15 квітня 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам гастроентерології, кардіології, нефрології, пульмонології, ревматології. Наукова та загальна редакція – професор, д.мед.н. О.І.Федів

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Т.О. Ілашук

доктор медичних наук, професор Н.В. Пашковська

ISBN 978-966-697-636-2

© Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», 2016

УДК: 636.082

**ОЛЕНА ІЛІРІОНІВНА САМСОН – УЧИТЕЛЬ, УЧЕНИЙ, КОЛЕГА
(спогади)**

Никула Т.Д.

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця,
м.Київ, nykula.taras@bigmir.net*



Вшановуючи 95-річчя від дня народження Олени Іллірионівни Самсон, хочу відмітити, що вона була моїм першим науковим керівником у 1959-1960 роках, працюючи доцентом кафедри госпітальної терапії Чернівецького державного медичного інституту (ЧДМІ). У

майбутньому – професор і завідувач кількох терапевтичних кафедр.

Навчаючись на лікувальному факультеті ЧДМІ, найтісніше та найдовше я співпрацював з кафедрою госпітальної терапії, яку очолював відомий професор Володимир Адольфович Трігер. Тут я впродовж двох років не тільки навчався діагностики, профілактики та лікування внутрішніх хвороб, але й був залучений до виконання фрагмента кафедральної науково-дослідної роботи.

Це відбулося після того, як на одному з клінічних обходів професора В.А. Трігера я запропонував замінити препарат пульмонологічному хворому на новий, більш ефективний, про який прочитав у науковому журналі. Пропозиція була прийнята, а мій авторитет в його очах на порядок зріс і залишався таким до випуску, звичайно, підкріплюваний моїми новими ініціативами та успіхами в навчанні і проведенні науково-дослідної роботи.

Я був прикріплений до доцента О.І. Самсон, котра читала нам лекції з госпітальної терапії. Вишукано вдягнена, зосереджена, чітка у

викладенні матеріалу, вона не терпіла жодного порушення дисципліни студентами, завжди наполягала, щоб її слухали уважно, інакше припиняла свою розповідь до наведення порядку.

Вона завершувала і в 1959 р. захистила докторську дисертацію на тему: „Клініко-експериментальне обґрунтування новокаїнової терапії при виразковій хворобі”. Мені було доручено вивчати у цих хворих вплив нового гангліоблокатора гексонію на різні функції шлунка – моторну, секреторну, кислотоутворювальну в „гострому” досліді. Методики складні, громіздкі, інвазивні (що мені ніколи не імпонувало), багатоетапні, але я ними оволодів і виконував самостійно. У бібліотеках зібрав і вивчив літературу, проаналізував результати власних досліджень і виступив з доповіддю на кафедральній конференції, де були відзначені мої здібності як науковця і аналітика. Потім ця робота здобула перше місце на загальноінститутській студентській науковій конференції, результати опубліковані в збірнику наукових праць інституту.

Кафедра рекомендувала мене на наукову роботу, а професор В.А. Трігер офіційно запропонував очну аспірантуру. Директор ЧДМІ доцент М.М. Ковальов, урочисто перед курсом (а нас було 270 осіб) вручаючи мені диплом з відзнакою, сказав до випускників, які влаштували мені найбільшу овацію: „Ви чуєте, як аплодують майбутньому асистентові професора Трігера?”

У 1960 р. при розподілі на роботу я попросив направити на практичну роботу в рідний район і не прийняв запрошень в аспірантуру ні від терапевтичної кафедри, ні від кафедри загальної гігієни, бо стипендія (60 крб. на місяць) залишала б мене в принизливій бідності та не дала б змоги матеріально допомагати хворій мамі і молодшому братові.

Професор О.І. Самсон не випускала мене з поля зору впродовж наступних чотирьох років, консультувала хворих у лікарнях Вашківецького району, де я працював лікарем-терапевтом, дала пошукову тему кандидатської дисертації з гастроентерології, домовилася про мою поїздку для освоєння методик до Львівського державного медичного інституту (я вже мав квитки на потяг). У 1964 р. я вирішив узяти участь у конкурсі до аспірантури з терапії в alma mater. Екзаменатором із терапії

був професор Н.Б. Щупак – прямий учень академіка М.Д. Стражеска, який поставив мені п'ятірку, а моїм конкурентам – четвірку і трійку. Однак конкурсна комісія прийняла рішення взяти їх, а мене (як сина «ворога народу») не брати ні в аспірантуру, ні в клінічну ординатуру. О.І. Самсон була вкрай здивована таким рішенням конкурсної комісії і шкодувала до кінця свого життя.

Я вирішив опротестувати цю неприкриту, грубу дискримінацію в Чернівецький обком КПРС. Інструктор обкому Леонід Кравчук (майбутній Президент України) старався переконати мене, що нічого не сталося, що це якимсь непорозуміння, але факти були настільки незаперечні, що я залишився при своїй думці і вислав документи до клінічної ординатури в Київський медичний інститут (КМІ). Вступних іспитів до клінічної ординатури тоді не передбачалося. І от у серпні 1965 р. отримую офіційний лист ректора КМІ В.Д. Братуся про зараховування мене до клінічної ординатури на кафедрі терапії стоматологічного факультету, якою керував професор А.П. Пелешук. Радості не було меж!

Олена Іларіонівна була успішним ученим, педагогом і лікарем, завідувала кількома терапевтичними кафедрами в Чернівцях, стала визнаним авторитетом серед українських гастроентерологів, заслуженим діячем науки і техніки України.

Мені довелося бути рецензентом її монографії, редагувати статті її учнів у журналі „Лікарська справа”, спілкуватися на гастроентерологічних і терапевтичних форумах у Чернівцях, Києві, Москві, Ленінграді, Дніпропетровську.

Незадовго до її смерті я отримав від О.І. Самсон теплого листа, в якому вона не тільки торкалася виробничих проблем, але й розповідала про членів своєї родини, що стали проживати у США.

Я горджуся тим, що починав наукову діяльність у ЧДМІ та що першим науковим керівником у мене була саме Олена Іларіонівна.

Великий той учитель,
який переймається справою,
якої навчає...
(Катон Старший)

СПОГАДИ ПРО ВЧИТЕЛЯ

Наталія Філіпюк (Скорейко Наталія Теофілівна)

*Випускниця групи №3 лікувального факультету Чернівецького
державного медичного університету 1986 року.*

Минуло 95 років з дня народження видатного вченого, чудового педагога, мудрого лікаря, друга і порадника, а також куратора нашої групи в 1985 році Самсон Олени Іларіонівни.

Через багато років хочеться розповісти про те, що найбільше запам'яталося.

Олена Іларіонівна! Людина з великої букви. Вона передала нам, своїм студентам, віру в успіх нашої справи, бажання допомогти тим, хто цього потребує. Вона вселила нам віру у свої сили, навчила любити людей, долати труднощі. Ми завжди захоплювалися її вмінням, своїм добрим і впевненим словом дарувати надію пацієнтам, навіть при важких хворобах. Вона так любила свою професію, що мимоволі запалювала нас цією любов'ю. Її лекції були лаконічними, змістовними і цікавими, а методи лікування гастроентерологічної патології – це на все життя.

За своє життя, насичене натхненною працею, людяністю Самсон О.І. здобула велику повагу і любов студентів, пацієнтів та людей, які були поруч. Висока професійна майстерність, життєва мудрість, чуйність завжди залишаються в нашій пам'яті. Ми, студенти 80-х років пам'ятаємо, адже завдячуємо їй не тільки досвідом, переданий вчителем, але і обраними життєвими принципами.

Світла пам'ять і низький уклін від учнів своєму Вчителю!

МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОДОВОЛЬСТВЕННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ

Дарсания Т.Н., Зарнадзе Ш.А.

ТГМУ, Департамент питания и возрастной медицины,

г. Тбилиси, Грузия, tsmu.edu.ge

Проблема продовольственной безопасности выходит за границы отдельных стран и регионов, приобретая глобальный характер. Ее радикальное решение осложняется возрастающими рисками нестабильности мировой экономики, угрозами экологических и погодных катаклизмов, сокращением природных ресурсов сельскохозяйственного производства. Но самое опасное - появление признаков мирового продовольственного кризиса, что было зафиксировано в документах ООН [8].

К числу позитивных тенденций, способных противостоять мировому продовольственному кризису, можно отнести процессы интеграции, включая развитие мирового и региональных продовольственных рынков, создание агропродовольственных систем в отдельных странах и в межгосударственных объединениях. Не менее важна деятельность международных организаций (ФАО, ВТО и пр.), которые влияют на развитие мировой торговли и создание резервов для повышения продовольственной безопасности мира.

Глобальное изменение окружающей среды уже оказывает сильное воздействие на людей и местность. Эти глобальные явления проявляются и в Грузии. На сегодняшний день в пустынях живёт более 1 млрд. человек, в том числе и в Грузии. Несмотря на то, что леса принимают участия в создании и регуляции климата и имеют другие жизненно важные функции, катастрофически сокращаются лесные массивы и носит это сокращение необратимый характер: каждый год вырубается 60 млн. га леса в мире [5].

Эти изменения климата ограничивают и в будущем значительно ограничат ресурсы, исходя из этого население мигрирует в города,

переходит на магазинные продукты, а это будет сказываться на здоровье и жизнеспособность регионов, умирают сёла, население оставляет их из-за дешевой еды в городах, растёт распространение болезней вызванных нарушениями пищевой системы [2]. Следует изучить прямые и косвенные связи роста заболеваемости с изменениями питания. Обязательно обширное исследование для выявления связей между изменениями в пищевых системах и физическим и психологическим здоровьем населения.

Целью данной работы является изучение и оценка воздействия на здоровье населения изменения продовольственной системы, которая базируется на социально-культурных, экологических, психологических и медико-биологических аспектах индивидуального и общественного здоровья последних лет (2010-2014 гг).

Методы и материалы исследования. В работе применили проспективное исследование - метод документального анализа. Для анализа использовали следующие документы: законы, нормативные документы, статистические данные, документ стратегического развития сельского хозяйства Грузии, статистические данные распространения заболеваний в Грузии.

Результаты исследования. В первую очередь коснёмся данных 2010-2014 гг. статистического департамента Грузии о местном производстве, импорте и потреблении продовольствия. Растёт импорт всех продуктов питания, местное производство не удовлетворяет потребности населения, растёт и потребление таких продуктов, как зерновые, картофель, овощи, а потребление говядины, свинины, мяса птицы – снижается [6]. Это можно объяснить растущей безработицей, нищетой, хотя по данным статистического департамента 2010-2013 гг. (данные 2014 года отсутствуют) безработица снизилась (2010 году – 16,3%, 2013 г.-14,6%), а показатели крайней нищеты не изменились (9.7) [4]. Правительство повысило прожиточный минимум 149 лари (2010 г) до 160 лари (2015г), продовольственный минимум составляет 70% данной суммы. Продовольственный минимум рассчитан по нормам физиологических потребностей [7] и составляет 2300ккал [4]. По нашим

наблюдениям прожиточный минимум не адекватен и не может обеспечить здоровое питание. Правительство Грузии чтоб изменить ситуацию в стране создало «документ стратегического развития сельского хозяйства 2015-2020», где предусмотрен полноценный план роста местного производства сельскохозяйственных продуктов. Из-за крайней нищеты население сёл переселяется в города в поисках доходов. Вслед за этим меняется их образ жизни, в том числе и пищевая система сельского населения, т.е. магазинными продуктами заменяются натуральные сельские продукты – ягоды, фрукты, овощи, яйца, парное молоко, речная рыба, кукуруза, мясо, хотя, следует отметить, как было сказано выше, из-за загрязнения окружающей среды, и эти продукты не могут считаться безопасными. Несмотря на то, что кодекс продовольственной безопасности был принят и действует, растёт инспекция продовольствия, штрафы, растёт число исправленных проблем бизнесоператорами [6], практическая его реализация и эффективность низкая. Это можно объяснить неполноценностью кодекса, нормативных документов, где не рассмотрены отчётливо решения проблемы маркировки, этикетирования, стандартов. Данные, которые публикует национальное агентство продовольствия о микробиологических загрязнениях продуктов, не может объять все те проблемы продовольственной безопасности, так как проблема безопасности пищевых продуктов достаточно не простая. Она касается контроля качества пищевых продуктов на предмет содержания в них тяжелых металлов, радионуклидов, пестицидов, других химических загрязняющих веществ, патогенных микроорганизмов, простейших, гельминтов и биологических токсинов, которые представляют опасность для здоровья человека. Безопасность пищи имеет и политический аспект, который связан не только с продовольственной независимостью (безопасностью) страны, но и с экономической стратегией государства в области производства и импорта продовольствия. Продовольственная безопасность включает: 1. Обеспечение. 2. Транспортировка. 3. Хранение и реализация. 4. Качество. 5. Полноценность. 6. Адекватность. 7. Достаточность. 8. Пищевое поведение. 9. Безопасность продовольствия.

Сложность и неоднозначность понятия «безопасность питания» включает три основных аспекта: безопасность пищевых продуктов, связанная с содержанием в них токсичных и опасных для здоровья веществ; безопасность питания, связанная с фактическим питанием и его режимом (диетой), с недостатком или избытком тех или иных пищевых веществ в питании, влияющих на здоровье человека; безопасность питания, связанная с особенностями ассимиляции и обмена пищевых веществ в организме.

Все эти вопросы имеют отношение к гигиене питания и токсикологии пищи. В то же время, безопасность пищевых продуктов затрагивает очень многие области нашей жизни: сельское хозяйство, пищевую промышленность, логистику, торговлю, сферы общественного или домашнего питания. При этом контроль за безопасностью пищевых продуктов имеет не только гигиенические, но и экономические аспекты. С появлением новых пищевых продуктов и технологий возникают новые риски и новые проблемы. О неполноценном контроле качества продуктов свидетельствует рост 2010-2014гг. пищевых отравлений [5] (таб.1). Здесь же отметим, по данным центра контроля заболеваний высокие показатели заболеваний вызванных пищевыми нарушениями (инфаркт, гипертензия, сахарный диабет II типа и др.) [5]. Магазинные продукты богаты продуктами в составе которых высокое содержание трансжиров (которых не переваривает наш организм [9], сахара, соевого белка, заграничного замороженного мяса (в продуктах из такого мяса были обнаружены болезнетворные бактерии [6]), пищевыми добавками (усилители вкуса, цвета, запаха, консерванты и др.), также продукты содержащие скрытые жиры, сахар, соль (чипсы, сладкая кукуруза, сладкие напитки и др.). Это обилие продуктов в союзе с нарушениями пищевой системы создают проблемы со здоровьем.

**Структура зарегистрированных кишечных инфекций,
Грузия 2012-2013 (данные NCDC 2014)**

	2012		2013	
	Кол-во случаев	%	Кол-во случаев	%
Общее кол-во	33478	100	36189	100
сальмонелёз	176	0,5	164	0,5
шигеллёз	546	1,6	124	0,3
энтерогеморрагические эшерихиозы	11	0	9	0
предположительно пищевые отравления	6460	19,3	10459	28,9
амебиаз	44	0,1	5	0
ботулизм	20	0,1	23	0,1
предположительно инфекционные диареи	26062	77,8	25214	69,7
нововирусная диарея	49	0,1	5	0,01
ротавирусная диарея	110	0,3	186	0,5

Человек чувствует сильную связь с родной местностью и с людьми этой местности, важность его роли и обязанностей в родном обществе играют ключевую роль в поддержании психологического и эмоционального благополучия [2]. Как описывают некоторые авторы, в этих обществах пищевые системы являются первостепенным предметом для отношений между индивидами, семьями, с природой. Наша работа только начало в исследовании связей между изменением традиционных культурных мероприятий и распространением психологических и социально-психологических синдромов, таких как депрессия, насилие, злоупотребление алкоголем и наркотиками, курением. В этом направлении имеет значение возраст, напр., старые люди (старше 65 лет) привыкли больше всех к традиционной еде, а изменение традиций в пожилом возрасте негативно сказывается на здоровье [2]. Надо отметить

ещё такое нарушение пищевого поведения, как зависимость от еды. Еда выступает при этом как предмет зависимости и объект получения удовольствия и человек ест не потому что голоден, а чтобы получить удовольствие. Как и во всём мире [3] (таб.2), так и по нашим данным [1] (рис.1), среди нашего населения распространено зависимость от еды, а зависимость от еды влияет и вызывает такие заболевания, как ожирение, гипертензия, сахарный диабет II типа и др [3]. Это не учитывается в диагностике, лечении, реабилитации, профилактике заболеваний, что часто мешает полноценному выздоровлению.

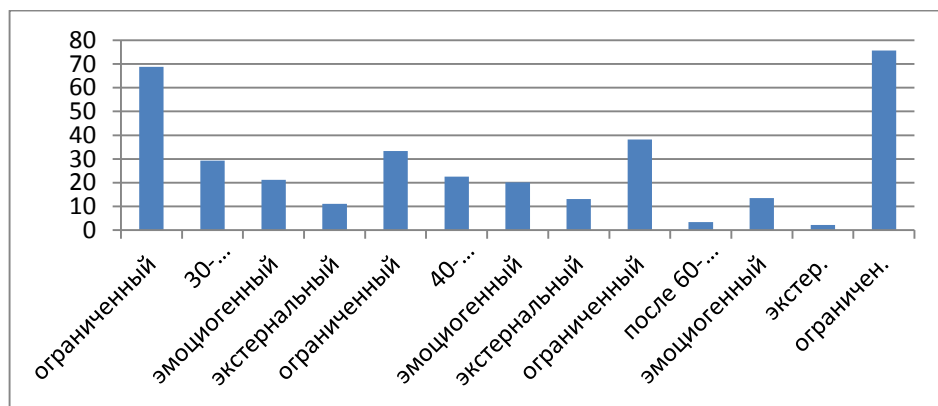


Рис. 1. Распространение пищевых нарушений в разных возрастных группах (собственные данные)

Таблица 2

Распространение зависимости от еды по возрасту, полу, массе тела, среди лиц с пищевыми нарушениями, (данные Pursey К.М. и др.)

Группы населения (n=кол-во исследований)	Случаи распространения диагностированных зависимости от еды	достоверность (%)	Частота распространения во всех исследованиях (%)
Общее число (n=20)	19.9	16.3 - 24.0	5.4-56.8

Группы населения (n=кол-во исследований)	Случаи распространения диагностированных зависимости от еды	достоверность (%)	Частота распространения во всех исследованиях (%)
пол			
муж(n=4)	6.4	2.4 - 16.0	2.4-16.0
жен(n=6)	12.2	6.4 - 21.4	6.7-22.4
Масса тела			
норм	11.1	6.3 - 18.9	1.6-24.0
Ожирение/ лиш.вес	24.9	14.2 - 40.1	7.7-56.8
возраст			
<35(n=9)	17.0	11.8 - 23.9	7.8-25.0
>35(n=11)	22.2	17.7 - 27.5	5.4-56.8
Пищевые нарушения			
Клинически недоказанные случаи (n=16)	16.2	13.4 - 19.4	5.4-25.0
Клинически доказанные случаи (n=4)	57.6	35.3 - 77.8	26.1-62.0

Закключение. На основании вышеизложенного, в нашей стране наблюдается дефицитное питание, и наоборот, чрезмерное потребление пищи, т.е. неадекватное применение пищевых продуктов, однообразное питание, низкая доступность продовольствия, нарушение пищевого поведения и пищевой системы, зависимость от еды и на фоне этого, высокое распространение хронических заболеваний. Учёт этих факторов в профилактических мероприятиях сократило бы рост заболеваемости и исходя из этого затраченные финансы на диагностику, лечение и

реабилитацию заболеваний. На основании наших наблюдений мы рекомендуем следующие:

1. Создание специальных учебных программ по нутрициологии для будущих врачей, где будут акцентированы актуальные проблемы продовольственной безопасности.

2. Практическая реализация мер, направленных на профилактику нарушений пищевого поведения, составленных профессионалами этой отрасли.

3. Повышение социально-культурного уровня населения по правилам здорового образа жизни и специальная маркировка продуктов, которое позволит образованному покупателю выбрать из разнообразия продуктов в пользу здорового питания.

4. Создание межотраслевой мониторинговой системы

5. Организация государственного контроля за обеспечением, доступностью и безопасностью пищевых продуктов.

Литература:

1. Дарсания Т.Н. Особенности фактического питания лиц, проживающих в сельской местности приконфликтных зон Грузии / Т.Н. Дарсания, Ш.А. Зарнадзе // Georgian Medical News. - 2008. - №11(164). – С. 76-80.

2. Loring P.A. Food, culture and human in Alaska: an integrative health approach to food security / P.A. Loring, S.C. Gerlach // Environmental science and policy. – 2009. – V.12, issue 4. - P. 466-476.

3. Pursey K.M. The prevalence of food addiction as assessed by the Yale food Addiction Scale: a systematic review / K.M. Pursey, P.Stanwell // Nutrients. - 2014. - № 21; 6 (10). - P. 4552-90.

4. Статистический департамент Грузии geostat.ge

5. Центр контроля заболеваний Грузии ncdc.ge

6. Министерство сельского хозяйства Грузии moa.gov.ge

7. Министерство здравоохранения, труда и социального обеспечения Грузии moh.gov.ge

8. un.org Организация Объединенных Наций

9. <http://www.cdc.gov/nutrition> Центр контроля заболеваний

США

Медицинские аспекты продовольственной безопасности

Дарсания Т.Н., Зарнадзе Ш.А.

ТГМУ, Департамент питания и возрастной медицины,

Грузия, г. Тбилиси

Резюме

Проблема продовольственной безопасности выходит за границы отдельных стран и регионов, приобретая глобальный характер. Целью данной работы является изучение и оценка воздействия на здоровье населения изменения продовольственной системы, которая базируется на социально-культурных, экологических, психологических и медико-биологических аспектах индивидуального и общественного здоровья последних лет (2010-2014 гг). В работе использовали обзор и анализ законов, нормативных документов, статистических данных, документов стратегического развития Грузии, статистические данные распространения заболеваний в Грузии. На основании анализа статистических данных, в нашей стране наблюдается дефицитное питание, и наоборот, чрезмерное потребление пищи, т.е. неадекватное применение пищевых продуктов, однообразное питание, низкая доступность продовольствия, нарушение пищевого поведения и пищевой системы, зависимость от еды и на фоне этого, высокое распространение хронических заболеваний. Учёт этих факторов в профилактических мероприятиях сократило бы рост заболеваемости и исходя из этого затраченные финансы на диагностику, лечение и реабилитацию заболеваний.

Medical aspects of food security

T. Darsania, Sh. Zarnadze

TSMU, Nutritional and Age Medicine Department,

Tbilisi, Georgia

Summary

The problem of food security goes beyond the boundaries of individual countries and regions, acquiring a global character. The aim of the work was to study and assess the impact of changes in the food system on public health,

which is based on social, cultural, ecological, psychological and biomedical aspects of individual and public health during the last few years (2010-2014). We made an overview and analysis of laws, regulations, documents for agricultural development, statistical data, the statistical data of NCDC of Georgia. Based on the analysis of statistical data nutritional deficit is observed in our country and vice a versa - excessive food intake, that is inadequate consumption of foodstuffs, monotonous nutrition, low food availability, disorders of eating behavior and food systems, food addiction and based on that - high prevalence of chronic diseases in our country. Considering these factors in the preventive measures would reduce the trend of increasing of disease incidence and accordingly, it would reduce finances spent on diagnosis, treatment and rehabilitation of diseases.

УДК: 616-008.9: 616.441]-092-08

**ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКІВ АНТИТИРЕОЇДНОГО
АВТОІМУНІТЕТУ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ ЛЕПТИНЕМІЇ У
ХВОРИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ**

**Абрамова Н.О.¹, Пашковська Н.В.¹, Катан В.Г.², Березова М.С.¹,
Загарюк А.А.**

*¹Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
²Чернівецький обласний госпіталь інвалідів війни,
м. Чернівці, natalloka84@gmail.com*

Вступ. Протягом останніх трьох десятиліть значно зростає кількість людей, хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, що пов'язано із зростанням поширеності ожиріння серед населення планети. Останніми роками стало відомо, що жирова тканина є активним ендокринним органом, який продукує цитокіни, або адипокіни.

У багатьох дослідженнях встановлено зростання титрів антитиреоїдних антитіл на тлі ЦД 2-го типу. Проте і досі недостатньо

вивченим залишається зв'язок аутоімунних процесів проти тканини щитоподібної залози (ЩЗ) від наявності ЦД 2-го типу.

Мета дослідження. Визначити особливості антитиреоїдного автоімунітету у хворих на цукровий діабет 2-го типу в залежності від рівня лептинемії.

Матеріали та методи. Обстежено 16 хворих на ЦД 2-го типу та 12 практично здорових осіб. З метою виявлення аутоімунних порушень нами досліджувались рівні антитіл до тиреопероксидази (АТ-ТПО) та антитіл до тиреоглобуліну (АТ-ТГ) у сироватці крові. Для встановлення прозапальної активності адипоцитів визначали концентрацію лептину в сироватці венозної крові.

Статистичний аналіз отриманих даних проводився із використанням t-критерію Стьюдента та коефіцієнта рангової кореляції Пірсона за допомогою програмного комплексу Statistica 6.0 for Windows. Різницю вважали вірогідною при $p < 0,05$.

Результати. Рівень АТ-ТГ у групі осіб із ЦД типу 2 виявився вірогідно вищим порівняно з групою порівняння у 1,6 рази ($p < 0,05$).

Рівень АТ-ТПО в основній групі вірогідно вищий порівняно з групою практично здорових осіб на 56,4 % ($p < 0,05$).

У результаті проведеного кореляційного аналізу нами виявлені позитивні кореляційні зв'язки між вмістом лептину та рівнями антитиреоїдних антитіл, а саме із АТ-ТГ ($r = 0,544$, $p < 0,05$) та АТ-ТПО ($r = 0,423$, $p < 0,05$).

Висновки:

1. У пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу спостерігається зростання титрів антитиреоїдних антитіл.
2. Зростання титрів антитиреоїдних антитіл у пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу пов'язано із зростанням рівня лептину.

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ КОМОРБІДНОЇ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Амеліна Т.М.

*Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський
державний медичний університет»,
м. Чернівці, bsmu@bsmu.edu.ua*

Мета дослідження. Вивчити вплив карведилолу на основні патогенетичного зрушення при поєднаному перебігу стабільної стенокардії (СС) напруження та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ).

Матеріали та методи. Обстежено 113 хворих на хронічну ішемічну хворобу серця (ІХС): СС напруження II-III функціонального класу, що утворили чотири групи: 1-а складалася з 30 хворих на СС без супутньої патології з боку органів дихання, яким проводилась основна терапія (антитромбоцитарна, ліпідзнижувальна) і метопролол; 2-а - 33 хворих на СС без ХОЗЛ, у комплексне лікування яких на тлі основної терапії включено карведилол замість метопрололу; 3-я – 20 хворих на СС у поєднанні з ХОЗЛ, котрі отримували основну терапію та метопролол; 4-а - 30 хворих на СС із супутнім ХОЗЛ, яким на тлі основної терапії включено карведилол у дозі 12,5 мг на добу. В обстежених пацієнтів діагностовано ХОЗЛ I-II стадії, яке на момент обстеження відповідало повній ремісії.

Результати. Аналіз отриманих результатів встановив збільшення загальної антиоксидантної активності (ЗАОА) плазми крові у пацієнтів 1-ої групи лише на 4,1%. Рівень церулоплазміну (ЦП) знизився на 29,4% ($p < 0,0001$), кількість SH-груп зросла на 23,4% ($p < 0,0001$), активність каталази підвищилася на 12,8% ($p < 0,001$), показники малонового альдегіду (МА) та окиснювальної модифікації білків (ОМБ) на тлі терапії зменшились на 8,2% ($p < 0,001$) та 35,7% ($p < 0,001$) відповідно. У пацієнтів 2-ої групи ЗАОА плазми зросла на 15,2% ($p < 0,0001$), вміст ЦП зменшився

на 31,5% ($p < 0,0001$), рівень SH-груп зріс на 28,8% ($p < 0,0001$), активність каталази підвищилась на 16,3% ($p < 0,0001$), кількість МА знизилась на 18,2% ($p < 0,0001$), показник ОМБ також поменшав на 43,4% ($p < 0,0001$). У 3-ій групі обстежених встановлено зростання ЗАОА плазми крові на 6,1%, зменшення ЦП на 54,5% ($p < 0,0001$), кількість SH-груп та активність каталази збільшились на 34,8% ($p < 0,0001$) і 22,9% ($p < 0,0001$) відповідно, кількість МА знизилась на 18,5% ($p < 0,0001$), показник ОМБ також поменшав на 18,2% ($p < 0,0001$) порівняно з вихідним рівнем. У хворих на ІХС із супутнім ХОЗЛ, що приймали карведилол, ЗАОА підвищилась на 12,9% ($p < 0,001$) і вірогідно різнилась із ЗАОА 3-ої групи. Рівень ЦП зменшився на 44,7% ($p < 0,0001$), вміст SH-груп підвищився на 30,2% ($p < 0,0001$), рівень каталази зріс на 26,7% ($p < 0,0001$), зниженням МА відбулося на 22,8% ($p < 0,0001$), ОМБ – на 43,4% ($p < 0,0001$) та вірогідно відрізнявся від рівня ОМБ 3-ої групи. Проведений кореляційний аналіз встановив наявність негативного кореляційного зв'язку між ЗАОА та показником ОМБ ($r = -0,51$, $p < 0,005$), активністю каталази та рівнем МА ($r = -0,57$, $p < 0,005$) у хворих на ІХС з ХОЗЛ при призначенні карведилолу, який до початку терапії був відсутнім.

Рівень ендотеліну-1 (ЕТ-1) у динаміці лікування зменшився у всіх хворих. Однак слід зазначити, що в групах хворих, що отримували базисну терапію з метопрололом, рівень ЕТ-1 мав тенденцію до зниження, його рівень зменшився на 7,3% у 1-й групі та на 11,6% у 3-ій групі обстежених. Призначення карведилолу викликало вірогідне зменшення рівня ЕТ-1 – у 2-й групі на 13,2% ($p < 0,002$), у 4-й - на 31,3% ($p < 0,002$) порівняно з вихідним рівнем. Встановлено тісний кореляційний зв'язок між ЕТ-1 та ОМБ ($r = 0,82$; $p < 0,05$), ЕТ-1 і рівнем МА ($r = 0,71$; $p < 0,05$) після лікування карведилолом.

Висновки. Аналізуючи отримані результати, зазначимо, що карведилол чинить взаємостимулюючий вплив на основні патогенетичні зрушення при поєднаному перебігу ІХС і ХОЗЛ шляхом активації антиоксидантного захисту плазми крові, пригнічення процесів вільнорадикального окиснення ліпідів і білків, та, як наслідок, зменшення рівня ендотеліальної дисфункції.

РОЛЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРУ РОСТУ БЕТА ЯК МАРКЕРА ПРОГРЕСУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ

Березова М.С., Безрук Т.О., Акентьєв С.О., Семеняк А.В.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, myroslava@bukovynaonline.com*

Актуальність. Останнім часом велика увага приділяється вивченню ролі факторів росту у прогресуванні діабетичної нефропатії (ДН). Найбільш вивченим ростовим фактором в даному аспекті є трансформуючий фактор росту- $\beta 1$ (ТФР- $\beta 1$), надлишкова активність якого може призводити до гіперпроліферативних процесів.

Мета. Вивчити рівні ТФР- $\beta 1$ крові у хворих на діабетичну нефропатію із супутнім ожирінням.

Матеріал і методи. Обстежено 78 хворих на ЦД 2-го типу віком від 40 до 65 років із тривалістю захворювання до 15 років, що перебували на лікуванні в нефрологічному відділенні Обласної клінічної лікарні м. Чернівці. Всіх пацієнтів розподілено на чотири групи: до I групи увійшло 20 хворих на ДН III ст. з ожирінням 1-го ст, до II групи - 17 хворих на ДН III ст. з ожирінням 2-го ст. До III групи – 20 пацієнтів, з ДН IV ст. та ожирінням 1-го ст., IV група – 17 хворих на ДН IV ст. з ожирінням 2-го ст. Групу контролю склали 19 практично здорових осіб. Всім досліджуваним пацієнтам крім загально клінічних методів досліджень визначали рівень ТФР- $\beta 1$ крові.

Результати Аналіз клінічно-лабораторних показників обстежених пацієнтів показав підвищення рівня ТФР- $\beta 1$ у крові хворих на діабетичну нефропатію порівняно з показниками в практично здорових осіб ($p < 0,05$), що особливо було виражено у пацієнтів з ДН IV ст. та ожирінням 2-го ст.

Висновки. Було встановлено, що рівень трансформуючого фактору росту- $\beta 1$ був підвищеним у пацієнтів з діабетичною нефропатією у порівнянні з показниками контрольної групи. Рівень ТФР-

β1 залежав від ступеня ДН і був вищим у хворих з ДН IV ст. та ожирінням 2-го ст.

УДК: 616.43-056.9: 612.21/.219]-075-97

**ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ
КОРЕКЦІЇ ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ II У
ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**

**Білоока Ю.В., Білоока І.О., Кушнір Л.Д., Вівсяник В.В., Пік О.В.,
Золотун І.М.**

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, bilooka@mail.ru*

Актуальність. Одним з найбільш несприятливих факторів, які впливають на перебіг ІХС та показники серцево-судинної смертності, є цукровий діабет (ЦД), розповсюдженість якого набула характеру пандемії та продовжує зростати.

Мета дослідження. Оцінка впливу аторвастатину на ліпідний профіль та прогресування коронарного атеросклерозу у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет типу II.

Матеріали та методи. Було обстежено 39 пацієнтів з ІХС та ЦД типу II. Пацієнтів обстежили згідно з протоколом, який включав загальноклінічні тести, визначення рівнів глюкози, інсуліну, глікозильованого гемоглобіну, глікемічного профілю, ліпідного спектру крові. До обов'язкового обсягу досліджень також було включено добовий моніторинг артеріального тиску та ехокардіографію. Усім пацієнтам призначали комплексну терапію, яка включала всі класи препаратів з достатньою доказовою базою (статици, аспірин, бета-блокатори, інгібітори АПФ). Як ліпідознижувальну терапію пацієнтам призначали препарат аторвастатин у дозі 20 мг 1 раз на добу. Після 3 міс лікування повторно визначали ліпідний спектр крові, рівні глюкози та інсуліну

натще. Базисну гіпоглікемічну терапію у пацієнтів із ЦД впродовж дослідження не змінювали.

Під час контрольного обстеження пацієнтам повторно проводили весь комплекс досліджень включно з коронароангіографією. До першої групи увійшли 19 хворих (середній вік $54,38 \pm 6,94$), які отримували призначену терапію постійно та в повному обсязі; до другої – 14 осіб (середній вік $59,13 \pm 5,62$) із середнім комплаєнсом (терапію отримували частково або з перервами); до третьої групи увійшли 6 пацієнтів (середній вік $56,44 \pm 6,47$), які припинили застосування ліків після виписки зі стаціонару. Статистичний аналіз проводився варіаційно-статистичним методом з використанням параметричного критерія Стьюдента і непараметричного – Wilcoxon, t-критерія Фішера.

Результати досліджень. Отримані дані свідчать про гіполіпідемічну ефективність аторвастатину у пацієнтів першої та другої груп, незважаючи на те, що хворі другої групи приймали препарат не постійно, а курсами. Ці зміни асоціювалися з тенденцією до зменшення рівнів загального ХС, ХС ЛПНЩ і підвищенням ХС ЛПВЩ. Однак у пацієнтів першої групи з високим комплаєнсом відмічалася більш виразна позитивна динаміка до нормалізації ліпідних характеристик, а саме, зниження загального ХС на 4,97 %, ХС ЛПНЩ на 8,77 %, у той час, як у другій групі ці показники знизились на 4,09 та 6,59 %, відповідно. Разом з тим, у хворих першої групи спостерігалось збільшення рівня ХС ЛПВЩ на 2,03 % на відміну від представників другої групи, у яких була відсутня динаміка цього показника. Показовими є результати у третій групі, хворі якої перестали отримувати гіполіпідемічну терапію після виписки зі стаціонару: більш ніж наполовину в них виріс рівень атерогенного ХС ЛПНЩ, рівень якого наприкінці дослідження досяг $5,62 \pm 0,74$ ммоль/л.

Висновок. Виявлені зміни доводять необхідність лікування з метою зменшення ризику серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та цукровий діабет типу II. Висока прихильність хворих до ліпідознижувального лікування аторвастатином у середньодобовій дозі 20 мг асоціюються з оптимізацією ліпідного профілю плазми хворих. Враховуючи наявність високого атерогенного

потенціалу у хворих з ішемічною хворобою серця та цукровий діабет, спостерігається загальна тенденція до прогресування атеросклеротичних уражень.

УДК: 616.24-002-053.2-07-08

ОСОБЛИВОСТІ НАПАДНОГО ПЕРІОДУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ЗА НАЯВНОСТІ СУПУТНОЇ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Білоус Т.М.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, bilous.tetiana@bsmu.edu.ua*

Актуальність. На сьогодні досить актуальним залишається питання коморбідного перебігу бронхіальної астми (БА), зокрема, за наявності супутніх запальних захворювань дихальних шляхів, причому показано, що у таких пацієнтів тяжчі симптоми астми та частіші загострення.

Наукова новизна роботи. Незважаючи на чисельні дослідження перебігу БА за наявності супутньої алергічної патології, у літературі недостатньо висвітлені питання щодо моніторингу контролю та особливостей нападного періоду за умови наявності у хворих бактеріального запалення органів дихання на кшталт синуситу й ендобронхіту.

Мета. Вивчити перебіг та виразність запального процесу дихальних шляхів у нападному періоді бронхіальної астми за наявності супутньої інфекційно-запальної патології органів дихання.

Методи. В умовах пульмоалергологічного відділення ОДКЛ м. Чернівці обстежено 285 хворих на БА школярів, які сформували клінічні групи залежно від наявності чи відсутності супутньої інфекційно-запальної патології бактеріального генезу. Так, I групу сформували 215 хворих без супутньої патології, до складу II групи увійшло 52 хворих на БА з супутнім гострим гнійним синуситом, а до III групи – 18 пацієнтів із БА

та супутнім гнійним ендобронхітом. Середній вік представників I групи становив $11,25 \pm 0,27$ року (73,2% хлопчиків), II групи порівняння – $11,70 \pm 0,45$ року (70,0% хлопчиків), III групи – $10,45 \pm 0,94$ року (63,2% хлопчиків), ($P > 0,05$). У всіх дітей визначали в конденсаті видихуваного повітря протеолітичну активність за лізисом азоальбуміну та азоказеїну за Веремєнком К.Н. та співавт.; вміст метаболітів оксиду азоту за Ємченко Н.Л. і співавт. (1994) у модифікації Гоженка А.І. (2002).

Результати дослідження. Виявлено, що у дітей із БА та супутнім ендобронхітом частіше траплявся тяжкий перебіг астми (43,5% випадків проти 26,5% у I групі та 28,8% у II групі, $p < 0,05$) та рідше легкий варіант захворювання (8,78% спостережень проти 19,6% у I групі та 9,6% у II групі, $p > 0,05$). Показано, що в пацієнтів I групи рідше зареєстровані явища інтоксикації (7,8% випадків) порівняно з представниками II групи (11,1%) та III групи (17,4% спостереження), а підвищена температура тіла відмічалася у 18,3% дітей I групи, 32,6% - II групи і 33,3% хворих III групи ($p > 0,05$). На задишку скаржилися 60,9% представників I групи, 88,9% дітей II групи та 77,8% пацієнтів III групи ($p < 0,05$ при I:II), а кашель турбував відповідно у 75,4% випадків, 100% та 94,4% ($p < 0,05$ при I: II, III).

Відмічено, що рівень метаболітів монооксиду нітрогену в конденсаті видихуваного повітря у дітей I групи становив у середньому $41,9 \pm 2,40$ мкмоль/л, II групи – $54,2 \pm 6,89$ мкмоль/л, а III групи – $64,7 \pm 7,31$ мкмоль/л (I:III $p < 0,05$). Встановлена тенденція до підвищеного рівня даного показника зберігалася після курсу лікування – $43,2 \pm 3,05$, $46,0 \pm 5,22$ та $48,7 \pm 8,79$ мкмоль/л відповідно ($p > 0,05$). Протеолітична активність конденсату видихуваного повітря була підвищеною у пацієнтів із БА та супутньою патологією органів дихання як за лізисом азоальбуміну (у I групі $1,43 \pm 0,05$ мл/год, II групі – $1,74 \pm 0,19$ мл/год та у III групі – $2,44 \pm 0,60$ мл/год ($p > 0,05$), та за лізисом азоказеїну (в I групі - $1,31 \pm 0,06$ мл/год, у II групі – $1,58 \pm 0,19$ мл/год та в III групі – $1,94 \pm 0,30$ мл/год ($p < 0,05$ при I, II: III).

Висновки. У дітей, хворих на бронхіальну астму, за наявності супутньої інфекційно-запальної патології органів дихання бактеріального

характеру переважає тяжчий перебіг захворювання, що зумовлено виразнішим запальним процесом дихальних шляхів.

УДК: 616.12-008.331.1-085.225.2

КОМБІНОВАНЕ ЗАСТОСУВАННЯ БЕТА-БЛОКАТОРІВ ТА МЕТФОРМІНУ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Бобкович К.О., Шевчук С.М.*

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, katelyna.bobkovych@ukr.net,*

** м. Чернівці, Комунальна медична установа «Міська лікарня №1»*

Медикаментозна терапія артеріальної гіпертензії потребує корекції препаратів базисного ряду у пацієнтів з метаболічним синдромом. Зокрема, тривале використання бета-блокаторів може призвести до порушень толерантності до глюкози та ліпідного обміну.

Мета дослідження – оцінити ефективність комбінації препаратів бісопролол та метформін у хворих з артеріальною гіпертензією на фоні цукрового діабету (ЦД) та підвищеної маси тіла.

Нами обстежено 48 пацієнтів на гіпертонічну хворобу II ступеня, з латентним та легким ЦД (глікозильований гемоглобін (HbA1) – $6,63 \pm 0,34$) та підвищеним індексом маси тіла (ІМТ) - $28,39 \pm 0,45$ кг/м². Хворі контрольної групи отримували бісопролол, лізиноприл, ацетилсаліцилову кислоту, аторвостатин. В основній групі пацієнтам додатково призначали препарат метформін 500 мг зранку після їжі впродовж 6 місяців.

Встановлено, що в основній групі пацієнтів за досліджуваний період ІМТ практично не змінився, у той же час як мало місце невірогідне підвищення HbA1. Водночас додаткове призначення невеликих доз метформіну сприяло достовірному регресу на 15% HbA1 – «дзеркала діабету» та на 17% ІМТ ($p < 0,05$). Водночас корекція вище зазначених факторів ризику артеріальної гіпертензії призвела до більш суттєвого

зниження рівня артеріального тиску та зменшенню доз препаратів базового ряду в основній групі.

Отже, пацієнтам з артеріальною гіпертензією на фоні латентного та легкого ЦД і підвищеної маси тіла доречно призначати невеликі дози метформіну, котрий покращує толерантність до глюкози, сприяє нормалізації маси тіла та оптимізує стандартну гіпотензивну терапію.

УДК: 616-008.9:616.23-007.272

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА ОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ

**Бровчук М.П.¹, Букач О.П.², Кузьмик В.М.³, Кузьмик М.А.⁴,
Кузьмик Б.В.⁵, Парасич В.В.⁶, Бровчук П.В.⁷**

¹Рахівська станція екстренної медичної допомоги, м. Рахів,;

²Вищий державний навчальний заклад «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці,

³Кафедра громадського здоров'я УжНУ, м. Ужгород;

⁴Кафедра психології УжНУ, м. Ужгород;

⁵Обласна психіатрична лікарня, м. Берегово;

⁶Міська лікарня, смт. Тересва;

⁷ДЗ «Українська алергологічна лікарня МОЗ України», tokarskij@i.ua

Актуальність. Метаболічний синдром (МС) є значною медико-соціальною проблемою сучасного суспільства. Він характеризується наявністю абдомінального ожиріння, інсулінорезистентності, цукрового діабету 2-го типу, дисліпідемії та артеріальної гіпертензії. Метаболічні порушення у хворих на хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ) недостатньо висвітлені в літературі, тому вивчення та виявлення МС є досить актуальною проблемою сьогодення.

Мета роботи. Виявити та вивчити клінічні особливості метаболічного синдрому у хворих на ХОБ.

Матеріали і методи дослідження. Було обстежено 87 хворих : жінок – 32 (36,8%), чоловіків – 51 (58,6%), підлітків – 5 (4,6%). Діагноз

ХОБ установлювали згідно клінічних симптомів, рентгенологічного обстеження, зокрема, дослідження функції зовнішнього дихання. Діагноз метаболічного синдрому визначався згідно рекомендаціям АТР III.

ХОБ та МС частіше виявляли у чоловіків, а у жінок у періоді менопаузи.

У хворих на ХОБ в поєднанні з МС виявили такі клінічні симптоми: надмірна маса тіла (100%), відчуття голоду (91%), тяга до солодкого (89%), головний біль (92%), спрага (86%), запаморочення (87%), загальна слабкість (92%), агресивність (91%), порушення сну (75%), порушення дихання під час сну (65%), підвищення рівня артеріального тиску (АТ) (92%). А також спостерігались такі лабораторні зміни: підвищення рівня глюкози в крові (91%), гіперхолестеринемія (90%), гіперурикемія (89%). Більшість хворих на МС в поєднанні з ХОБ ведуть малоактивний спосіб життя.

Отже, загальноклінічні симптоми зустрічалися і з'являлися значно частіше ніж лабораторні зміни і органічні порушення.

Висновок. Поєднання таких симптомів як надмірна маса тіла, підвищення артеріального тиску, малорухомий спосіб життя та зміни клініко-біохімічних показників погіршують перебіг ХОБ та тлі метаболічного синдрому. Вивчення клінічних особливостей перебігу ХОБ на тлі МС є вагомим у подальшій розробці нових методів діагностики, лікування та попередженню виникнення можливих ускладнень.

УДК: 616-008.9-613

МЕЛАТОНІН І МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

Булик Р.Є., Кривчанська М.І.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, krivmar@i.ua*

За останнім повідомленням Human Genome Epidemiology Network (HuGENet), 1632 гени асоційовані з ожирінням. Першим геном,

асоційованим з несиндромальним (полігенним) ожирінням та жировою тканиною, став ген *FTO* (fat mass and obesity-associated). Цей ген і його варіанти контролюють зміну апетиту та споживання їжі. Однонуклеотидні заміни в цьому гені, зокрема, rs 9939609, впливають на індекс маси тіла. Ген кодує 2-оксоглутарат-залежну деметилазу нуклеїнових кислот, яка контролює процес деметилювання N6-метиладенозину m(6) А РНК. Продукт експресії гена *FTO* міститься в гіпоталамусі в ділянці, яка відповідає за енергетичний обмін, а рівень експресії *FTO* в аркоподібному ядрі регулюється за посередництвом процесів, що контролюють відчуття насичення та голоду. У носіїв мутації гена *MC4R* дочасно формується ожиріння. З ожирінням асоційовані гени *TMEM18*, *GNPOA2*, *SH2B*, *MTCH2*, *KCTD15*, *NEGR1*. Частина з них (*MTCH2*, *KCTD15* та *STK33* і *SH2B1*) формують морбідні форми ожиріння. Ген *KCTD15*, асоційований з розвитком ожиріння, локалізується в хромосомі 19 q13.11/rs 11084753, rs 29941. Його функція полягає в активації мелатоніну (МТ), спричиняє анорексію та цукровий діабет (ЦД) 2 типу. Надмірне споживання їжі, поєднане з ожирінням і ЦД 2 типу, порушує циркадіанні ритми за участі часових генів *Clock*, *Bmal1*, *Csn* 41. Ген *Nos* кодує циркадіанну регуляцію деаденілази ферменту, що визначає резистентність до діабету. Нокаут цього гена спричиняє стійкість до ожиріння і розвиток діабету при утримуванні на дієті з надлишком жирів.

Метаболічний синдром (МС), (син. Reaven, X-синдром, синдром інсулінорезистентності), – пандемія ХХІ ст., а його складові, – ожиріння і ЦД 2 типу, розглядають як глобальну епідемію неінфекційного генезу. Інсулінорезистентність, як основа МС, теж має спадкову схильність і зумовлена мутаціями низки генів, що кодують специфічні гормони: глюкозного транспортера 2 і 4 (*glut2* у печінці і *glut4* у м'язовій і жировій тканинах); гексокінази 2; глікогенсинтетази; білка, що зв'язує вільні жирні кислоти; інсулін-рецепторного субстрату 1. З інсулінорезистентністю народжуються, але її ознаки виявляються на пізніх етапах онтогенезу. Проте швидка зміна довкілля, спричинена науково-технічним прогресом, призводить до руйнування еволюційно

закріплених ритмів фізіологічних метаболічних процесів, що є першопричиною ожиріння, артеріальної гіпертензії та ЦД 2 типу.

Серією експериментальних досліджень доведено, що за тривалого гіпопінеалізму – пригнічення мелатонінутворювальної функції шишкоподібної залози (ШЗ) – виникають і прогресують явища МС, що знайшло підтвердження і в клінічних спостереженнях.

МТ (N-ацетил-5-метокситриптамін) – гормон ШЗ, регулятор циркадіанних ритмів в організмі, відіграє певну роль у стабілізації глюкозного гомеостазу. Зазначають, що ритм синтезу та секреції МТ формує такі показники, як: толерантність до глюкози, чутливість тканин до інсуліну, а острівцевий апарат підшлункової залози – до інсулінового сигналу.

Дослідженнями *in vivo* та *in vitro* підтверджено ключову роль МТ у регуляції метаболізму глюкози і патогенезі ЦД. Механізми патогенезу зумовлені G-білком, який зв'язується з рецепторами МТ1 (ген *MTNR1A*) і МТ2 (ген *MTNR1B*) і є посередником дії МТ. Показана важлива роль МТ у патогенезі основної поліморбідної патології, зокрема МС. Мелатонінові ефекти здійснюються за посередництвом специфічних рецепторів, які локалізуються як на поверхні клітинних мембран (МТ1 (M-1a, *MTNR1A*); МТ2 (M-1b, *MTNR1B*); МТ3 (M-1c, *MTNR1C*), так і в ядрі (RZR/RORa; NR1F2 (RZR/RORb)). Можливий нерелевантний вплив МТ внаслідок його дифузії всередину клітини.

Останнім часом доведено, що вплив МТ на регуляцію ключових генів біологічного годинника може здійснюватися і без залучення мелатонінових рецепторів. Ліпофільна властивість молекули МТ, її малі розміри сприяють прямому проникненню МТ як у цитоплазму, так і в каріоплазму без участі рецепторів.

МТ є селективним інгібітором індукцибельної синтази оксиду азоту. За уведення внутрішньоочеревинно МТ у дозі 10 мг/кг зменшується концентрація кінцевих продуктів метаболізму оксиду азоту (монооксиду нітрогену), нітрат- та нітрит-аніонів.

На відміну від більшості інших внутрішньоклітинних антиоксидантів, які локалізуються в певних клітинних органодах,

присутність МТ, отже, його антиоксидантну властивість, визначено у всіх клітинних структурах, зокрема і в ядрі. Антиоксидантні властивості МТ зумовлені ліпофільністю, що сприяє вільному і швидкому проникненню в клітини. При цьому гормон в якості «пастки» вільних радикалів забезпечує тим самим захист макромолекул, зокрема ДНК, від пошкоджень. За здатністю пригнічувати процеси перекисного окиснення ліпідів і посилювати активність ферментів антиоксидантної системи МТ перевищує природний антиоксидант – вітамін Е.

У тварин зі зниженим рівнем секреції МТ, вірогідно, зростає ризик МС. Компенсаторне підвищення рівня МТ у відповідь на гіперглікемію та дисліпидемію розглядається як ранній діагностичний маркер МС. Застосування МТ відновлює зміни показників ліпідного обміну в крові і печінці, що асоціювалося з нормалізацією клітинного складу органів імунної системи. МТ є перспективним лікувальним засобом щодо усунення порушень ліпідного обміну й імунного статусу при аліментарному ожирінні.

МС є наслідком комплексного впливу генетичних, епігенетичних та середовищних чинників. Позитивний вплив введення екзогенного МТ на перебіг МС сприяє усуненню патологічного десинхронозу та забезпечує якісну реадaptaцію. Подібний ефект зумовлений широкою плейотронною дією МТ щодо багатогранного основного захворювання: нормалізує жировий і вуглеводний обмін, знижує рівень холестерину в крові, відновлює ритм синтезу лептину та окиснення ліпідів. Подальше вивчення ефектів МТ є перспективним і багатообіцяючим щодо впровадження його у клініку.

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕНЬ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ: ВІКОВІ ТА ГЕНДЕРНІ АСПЕКТИ

Волошина Л.О., Волошина М.В.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, voloshka3@mail.ru*

Остеоартроз (ОА) є одним із найбільш поширених захворювань, яке діагностується в 15% населення світу. Сучасні медичні досягнення сприяють розширенню діагностичних можливостей та ранньому виявленню у хворих супутньої патології, що вимагає необхідності нового комплексного підходу до лікування коморбідних захворювань, щоб досягнути кращих результатів лікування, зменшити ризик ускладнень, мати надійний тривалий терапевтичний ефект та покращити віддалені результати лікування.

Метою дослідження. Дослідити вікові та гендерні особливості формування уражень системи травлення у хворих на остеоартроз I-II стадії.

Матеріал і методи. Обстежено 125 хворих на ОА I-II стадії, що лікувалися в ОКУ «Чернівецька ОКЛ» в ревматологічному відділенні впродовж року.

Результати дослідження. Співвідношення жінок до чоловіків з ОА I-II ст склало 8,6:1,5, а віковий діапазон коливався від 43 до 73 років, середній вік хворих $59,1 \pm 7,2$. Всі супутні захворювання системи травлення в обстежених верифіковані за допомогою інструментальних (ультрасонографічних, ендоскопічних, рентгенологічних тощо) та лабораторно-біохімічних методів дослідження.

Маніфестні форми уражень системи травлення (гастрити, гастродуоденіти, пептична виразка, ентероколіїти) у хворих на ОА I-II ст діагностовано у 53 осіб (42,4%), серед них хвороби панкреато-гепатобіліарної системи (холецистити, стеатогепатити, панкреатити) виявлені у 23 осіб (18,4%). Майже всі ці захворювання в анамнезі

виникли в молодому та зрілому віці ще до формування явищ ОА. Неправильне харчування, несприятливий вплив основних засобів лікування ОА на ШКТ сприяли підвищенню гастроінтестинального ризику у хворих на ОА та знижували ефективність терапії останнього.

Висновок. Високий відсоток серед супутніх захворювань у хворих на ОА уражень системи травлення свідчить про доцільність віднесення їх до групи підвищеного гастроінтестинального ризику та здійснення належної профілактики їх можливих ускладнень.

УДК: 616.379-008.64-055.2:616-056.527:36

ВПЛИВ ОЖИРІННЯ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ЖІНОК З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

Волошинська К.О., Глащук Т.О.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, peresunko-katerina@rambler.ru*

Актуальність проблеми. В теперішній час у світі зростає поширеність ожиріння та цукрового діабету 2-го типу. За оцінками ВООЗ сьогодні в світі нараховується близько мільярда людей з надлишковою масою тіла, третина з яких страждає ожирінням. Зростання поширеності ожиріння та його поєднання з цукровим діабетом (ЦД) є важливим фактором, який впливає як на тривалість, так і на якість життя на загальнопопуляційному рівні, при цьому якість життя досліджено значно менше.

Мета дослідження. Провести клініко-патогенетичний аналіз впливу ожиріння на якість життя жінок з цукровим діабетом 2-го типу.

Матеріал та методи дослідження. Проведено обстеження 70 пацієнток з індексом маси тіла (ІМТ) $> 30 \text{ кг/м}^2$ та окружністю талії $> 88 \text{ см}$, з встановленим діагнозом ЦД та 10 практично здорових осіб з ІМТ $< 25 \text{ кг/м}^2$ та окружністю талії $< 88 \text{ см}$. Діагноз ЦД встановлювався на підставі даних глікемії (натще $\geq 6,1 \text{ ммоль/л}$, а через дві години після

навантаження $\geq 11,1$ ммоль/л) та рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}) ($>7\%$). Усім жінкам на початку та наприкінці спостереження проводили анкетування за шкалою SF-36 для оцінки показників якості життя. Анкета складалась з 36 пунктів, які були згруповані у 8 шкал: фізичне функціонування (ФФ), рольова діяльність, інтенсивність болю (ІБ), загальний стан здоров'я (ЗСЗ), життєва активність (ЖА), соціальне функціонування (СФ), емоційний стан та психічне здоров'я (ПЗ).

Результати дослідження. Пацієнтки, що страждали ЦД та ожирінням мали значне зниження оцінок за всіма показниками якості життя, особливо у виконанні повсякденної діяльності (рольове функціонування), порівняно з практично здоровими особами. Показник фізичного компонента здоров'я (ФКЗ) був значно зниженим, тоді як психічний компонент здоров'я (ПКЗ) особливо не відрізнявся від групи з практично здорових жінок. При рівні глікемії натще $> 6,1$ ммоль/л та HbA_{1c} $> 7\%$, вірогідність виявлення високого ФКЗ зменшувалась на 42% ($p < 0,05$). Вірогідність високого ПКЗ також знижувалась на 35%. Цукрознижуюча терапія пероральними гіпоглікемізуючими засобами сприяла покращенню якості життя: збільшилися всі показники, що вивчалися, за винятком життєвої активності, що особливо не змінилася. При цьому наприкінці дослідження показники якості життя не досягали рівня практично здорових жінок.

Висновки. Показники якості життя за анкету SF-36 у пацієнок з цукровим діабетом 2-го типу знижені порівняно з практично здоровими особами, співставленими за віком. Зниження ФКЗ у пацієнок з ЦД, супроводжується більшими значеннями індексу маси тіла і окружності талії і пов'язано з обмеженням виконання фізичних навантажень, пересування.

КОРЕКЦІЯ ЛІКУВАННЯ КАРДІОЛІНОМ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ ІІ

**Гавриш Л.О., Сердулець Ю.І., Кавуля Е.В., Білоока Ю.В.,
Вівсяник В.В., Залявська І.О.**

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, bilooka@mail.ru*

Актуальність. Ішемічна хвороба серця (ІХС) є одним із найбільш розповсюджених хвороб. Разом із тим, саме поєднання ІХС та цукрового діабету (ЦД), породжує цілу низку проблем як у ендокринології, так і в кардіології.

Мета дослідження. Оцінка впливу кардіоліну у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет типу ІІ.

Матеріали та методи. Було обстежено 27 пацієнтів з ІХС та ЦД типу ІІ. Пацієнтів обстежили згідно з протоколом, який включав загальноклінічні тести, визначення рівнів глюкози, інсуліну, глікозильованого гемоглобіну, глікемічного профілю, ліпідного спектру крові. До обов'язкового обсягу досліджень також було включено добовий моніторинг артеріального тиску та ехокардіографію. Усім пацієнтам призначали комплексну терапію, яка включала всі класи препаратів з достатньою доказовою базою. Як кардіопротектор та антиоксидант пацієнтам призначали препарат кардіолін у дозі 25 крапель 3 рази на добу за 30 хвилин до їжі.

Під час контрольного обстеження пацієнтам повторно проводили весь комплекс досліджень включно з коронароангіографією, доплерографією та ЕКГ. До першої групи увійшли 12 хворих (середній вік $57,18 \pm 3,17$), які отримували призначену терапію постійно та в повному обсязі; до другої – 8 осіб (середній вік $47,21 \pm 3,13$) із середнім комплаєнсом (терапію отримували частково або з перерваги); до третьої групи увійшли 7 пацієнтів (середній вік $61,12 \pm 3,11$), які припинили застосування ліків після виписки зі стаціонару. Статистичний аналіз

проводився варіаційно-статистичним методом з використанням параметричного критерія Стьюдента і непараметричного – Wilcoxon, t-критерія Фішера.

Результати досліджень. Отримані дані свідчать про кардіопротекторні властивості, незважаючи на те, що хворі другої групи приймали препарат не постійно, а курсами. Однак у пацієнтів першої групи з високим комплаєнсом відмічалася більш виразна позитивна динаміка до нормалізації показників ЕКГ та доплерографії судин на 11,87 %, у той час, як у другій групі ці показники знизились на 8,13 та 5,18 %, відповідно. Водночас, у хворих першої групи спостерігалось зменшення больових відчуттів в ділянці серця на відміну від представників другої групи, у яких була відсутня динаміка. Показовими є результати у третій групі, хворі якої перестали отримувати терапію після виписки зі стаціонару показники не змінилися.

Висновок. Виявлені зміни доводять необхідність лікування з метою зменшення ризику серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом типу II. Висока прихильність хворих до кардіопротекторних властивостей препарату кардіолін у середньодобовій дозі 25 крапель 3 рази на добу за 40 хвилин до їжі спостерігається загальна тенденція до нормалізації показників ЕКГ та доплерографії судин та покращення загального стану пацієнтів.

УДК: 616.366-002-085.322:582.998.5

ВИКОРИСТАННЯ ОСТУДНИКА ГОЛОГО (HERNIARIA GLABRA) У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Гайдуков В.А.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, bsmu@bsmu.edu.ua*

Обстежено 67 хворих на холецистит (44 жінки і 23 чоловіки) віком 20-66 років; тривалість захворювання складала 0,5-20 років. Діагноз

підтверджували загально-клінічними даними, результатами сонографії жовчного міхура (об'єм жовчного міхура вираховували за формулою Everson G.T., ефективність його моторики оцінювали за коефіцієнтом скорочення (КС); мікроскопії жовчі та її біохімічним складом (вмістом холатів, холестерину, білірубіну, визначення холатохолестеринового коефіцієнту). *Остудник голий* (ОГ) використовували в комплексному лікуванні у вигляді розчину спиртової 40° настоянки (1:5) по 60 крапель на 60 мл теплої дистильованої води.

Як показали результати дослідження, використання ОГ у багатьох хворих прискорювало нормалізацію біохімічного складу жовчі (зростав вміст жовчних кислот та холатохолестериновий коефіцієнт), зменшувалась кількість запальних елементів у жовчі. Вживання настоянки ОГ приводило до холецистокінетичного ефекту. У пацієнтів з нормальним об'ємом жовчного міхура скорочення відбувалося на 56 хвилині і КС був максимальним – $62,5 \pm 3,2\%$, тоді, як у хворих з гіпотонічною дискінезією холецистокінетичний ефект був слабшим (КС – $34,3 \pm 2,4$) ($p < 0,05$).

Застосування ОГ сприяло зменшенню больового синдрому, зникненню важкості у правому підребер'ї, менше турбувала гіркота у роті, нормалізувались випорожнення. Вище зазначені динамічні зміни перебігу хвороби дозволили скоротити час перебування пацієнтів у стаціонарі на 2-3 дні.

Застосування настоянки ОГ на амбулаторному етапі лікування пацієнтів у осінньо-весняний період зменшувало кількість загострень при хронічному перебігу хвороби.

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА ПСОРИАТИЧНИЙ АРТРИТ

Глубоченко О.В., Глубоченко В.Г., Бачук-Понич Н.В.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, bsmi@bsmi.edu.ua*

Актуальність проблеми. За останні роки в ряді публікацій з'явилися дані про значну поширеність метаболічного синдрому (МС) і його компонентів серед хворих на псоріаз (Prey et al., 2010; Thorvardur Jon Love et al., 2011; Armstrong et al., 2013; Mercè Albareda et al., 2014), що веде в свою чергу до підвищеного ризику серцево-судинних захворювань та смерті (Sommer et al., 2006; Ludwig et al., 2007). Сполучення псоріатичного артриту (ПА), який розвивається в середньому у 39% хворих на псоріаз, із МС має безумовно взаємообтяжливий характер і вимагає індивідуального та диференційованого підходу до таких пацієнтів.

Метою нашої роботи стало дослідження деяких компонентів МС у хворих на ПА. Для визначення МС використовували критерії відповідно до рекомендацій Міжнародної федерації цукрового діабету (IDF, 2007).

Матеріал і методи дослідження. Обстежені 32 хворих на ПА. Діагноз встановлювали на основі критеріїв Wright і Moll. Клінічне обстеження кожного хворого включало загальноклінічні та спеціальні ревматологічні дослідження. Абдомінальне ожиріння визначали за окружністю талії (ОТ) більше 94 см у чоловіків і 80 см у жінок; плюс наявність будь-яких двох факторів ризику з чотирьох наведених: гіпертригліцеридемія (ГТГЕ) $> 1,7$ ммоль/л, або проведення спеціальної гіполіпідемічної терапії; артеріальна гіпертензія, де систолічний тиск > 130 мм рт ст., діастолічний > 85 мм рт ст., або проведення антигіпертензивної терапії; підвищений рівень глюкози в крові в плазмі натще $> 5,6$ ммоль/л або раніше діагностований цукровий діабет II ст.. Крім того, у пацієнтів визначали рівень загального холестерину.

Статистична обробка отриманих результатів дослідження проводилась на персональному комп'ютері за допомогою програми Statistica 6,0.

Результати дослідження та їх обговорення. Загалом прояви МС тієї чи іншої комбінації спостерігали у 23 хворих (78%). Причому в відсотковому рівні переважали чоловіки (60,87%). Збільшення ОТ спостерігалось відповідно у 66,7% жінок та у 78,6 % чоловіків, цукровий діабет 2-го типу — у 13,0 % від загальної кількості, підвищення рівня глюкози крові натще $> 5,6$ ммоль/л — у 43,4 %; підвищення артеріального тиску ($> 130/85$ мм рт.ст.) і/або застосування гіпотензивної терапії виявлено в 86,9 %; підвищення загального холестерину або/і тригліцеридів у 60,9%. Причому у 8 хворих була виявлена гіперхолестеринемія на рівні 6,2-7,5ммоль/л, у трьох $> 7,5$ ммоль/л. У цих двох групах хворих переважали пацієнти з анамнезом ПА від 8 до 12 років. Співставляючи анамнестичні дані та інформацію отриману з амбулаторних карток у п'яти хворих прояви МС проявлялись раніше за клінічну маніфестацію псоріатичного артиту, у двох – раніше за шкірні прояви псоріазу. У більшості ж хворих МС маніфестував власне після встановлення діагнозу ПА.

Висновки. Таким чином, при ПА має місце висока частота метаболічних порушень. Причому прояви МС найвірогідніше можуть бути обумовлені не тільки запальною активністю ПА, поширеністю і активністю власне псоріатичних змін шкіри, але у певній кількості хворих МС можуть слугувати певним тригером розвитку псоріазу. Враховуючи взаємообтяжливість співіснування МС і ПА необхідним є диференційований підхід для покращення результатів лікування такого контингенту хворих, зменшення ризику кардіоваскулярних ускладнень.

ЗМІНИ ПРОЦЕСІВ АПОПТОЗУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ

Гончарук Л.М., Федів О.І., Коханюк Ю.В.

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»,

м.Чернівці, gresko_ludmia@mail.ru

Актуальність роботи: в останні роки різко зріс інтерес лікарів різних спеціальностей до питання вивчення метаболічного синдрому (МС). За даними М. Hanefeld, приблизно 15% населення світу у віці від 40 до 75 років страждають цим складним симптомокомплексом, а ВООЗ охарактеризувала МС, який розвивається на тлі ожиріння, як «пандемію XXI століття».

Матеріал та методи дослідження: обстежено 25 хворих з МС (критерії включення: абдомінальний тип ожиріння, АТ \geq 140/90 мм.рт.ст., гіперглікемія натще та порушення толерантності до глюкози) та 10 практично здорових осіб. Всім хворим проведено антропометричне дослідження, вимірювали АТ по Короткову, ЕКГ, визначали рівень глюкози натще та проводили тест порушення толерантності до глюкози. Методом імуноферментного аналізу визначали sAPO-1/Fas в сироватці крові (реактиви Bender MedSystems, Австрія).

Результати дослідження: Антиген CD 95/Fas/APO-1 трансмембранний глікопротеїд, насичений цистеїном, є членом сімейства фактора некрозу пухлин. Він вступає у взаємодію із лігандом Fas або із моноклональними антитілами проти Fas, відбувається активація каспазного каскаду, індукується Fas-опосередкований апоптоз. Розчинна форма APO-1/Fas утворюється в результаті протеолізу мембранної форми та інгібує Fas-опосередкований апоптоз, зв'язуючись із Fas-лігандом, конкуруючи із мембранною формою Fas. У обстежених хворих вміст sAPO-1/Fas (92,46 \pm 7,82 пг/мл) знижувався у 2,6 рази (p<0,05), у порівнянні із практично здоровою групою (240,16 \pm 21,32 пг/мл).

Висновки: У хворих з метаболічним синдромом встановлено зниження вмісту sAPO-1/Fas, що свідчить про збільшення інтенсивності процесів апоптозу.

УДК: 616.36:616.12-008.331.1

КАРДІОМЕТАБОЛІЧНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА НЕАЛКОГОЛЬНА ЖИРОВА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ

Грібенюк О.В., Кузьміна Н.В., Супрун В.І.

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
м.Вінниця, therapy_gribenyuk@mail.ru*

Актуальність. Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) є доволі розповсюдженим захворюванням серед дорослого населення в усьому світі та за літературними даними останніх років часто асоціюється із зростанням загального серцево-судинного ризику (ССР) [Andres-Blasco et al., 2015, Fan Y. et al., 2015, Katsiki I.V. et al., 2015, Schindhelm R.K. et al., 2015, Cai S. et al., 2015]. Значну частку серед обстежених хворих у проведених багатьох дослідженнях становлять пацієнти із коморбідними станами (гіпертонічною хворобою (ГХ) та супутньою ішемічною хворобою серця (ІХС), ГХ і цукровим діабетом (ЦД) II типу, ГХ та системними захворюваннями сполучної тканини [Мохорт Т.В., 2012, Журавльова А.К., 2014, Курята О.В., Сіренко О.Ю., 2015]. Значення ж НАЖХП, зв'язок її із такими відомими кардіометаболічними факторами ССР, як порушення ліпідного обміну, неспецифічне системне запалення вивчено недостатньо.

Мета: визначити частоту наявності супутньої НАЖХП у хворих на ГХ II ст. із різною масою тіла та оцінити стан показників ліпідного обміну, активності неспецифічного системного запалення в залежності від наявності у них коморбідного ураження печінки.

Матеріали і методи: Обстежено 166 хворих на ГХ II ст., 83 чоловіків і 83 жінок, середній вік $52,3 \pm 1,2$ роки. Тривалість АГ – $10,2 \pm$

1,5 роки. Діагноз ГХ встановлювали згідно критеріїв ESC та ESH (2013р.). Діагноз НАСП підтверджували після виключення враження печінки вірусного та алкогольного генезу та за допомогою УЗ-дослідження печінки і біохімічного тесту FibroMax. У 10 (6 %) хворих відмічено оптимальну масу тіла (ОМТ), у 42 (26,3 %) – надлишкову (НМТ), у 69 (43,2 %) – ожиріння (Ож) 1 ст., у решти – 45 (28,1%) – Ож 2 ст. У переважній більшості хворих встановлений абдомінальний тип розподілу жирової тканини: обхват талії (ОТ) перевищував допустимі норми (> 94 см у чоловіків; > 80 см у жінок) в 143 (86,1 %) обстежених; відношення ОТ до окружності стегон (ОС) (ОТ/ОС) серед 137 (82,5 %) хворих склало $> 0,93$. Група контролю включала 30 клінічно здорових людей аналогічного віку та статі. Вміст загального холестерину (ЗХС), ХС в ліпопротеїнах високої щільності (ХС в ЛПВЩ) і тригліцеридів (ТГ) в сироватці крові визначали спектрофотометричним методом; вміст ліпопротеїну(а) (Лп(а)), фактору некрозу пухлин-альфа (TNF- α) та С-реактивного протеїну (СРП) – методом імуноферментного аналізу (ІФА). Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, STATISTICA for Windows 10.0.

Результати: НАСП верифікований тільки у 1 хворого із ОМТ, у 16 (38 %) пацієнтів – із НМТ, у 20 (25 %) хворих – із Ож. 1 ст. та у 26 (57,8 %) – із Ож. 2 ст. Наявність жирового гепатозу асоціювалось як з показниками антропометричного обстеження: індексом маси тіла (ІМТ), ОТ та співвідношенням ОТ/ОС, що підтверджено достовірними кореляційними зв'язками між наявністю НАСП та ІМТ і відношенням ОТ/ОС ($p < 0,05$). У хворих на ГХ з супутнім стеатозом печінки визначено достовірне зростання рівнів проатерогенних ліпопротеїдів (ХС в ліпопротеїнах низької (ЛПНЩ) і дуже низької щільності (ЛПДНЩ)), ТГ та підвищення рівня Лп(а) з паралельним зниженням рівня ХС в ЛПВЩ порівняно з групою пацієнтів з ГХ без НАЖХП ($p < 0,05$). До того ж, у пацієнтів з ГХ та коморбідним НАСП активність неспецифічного системного запалення була суттєво вище, ніж у хворих на ГХ без НАЖХП ($p < 0,05$).

Висновки: Наявність НАЖХП у хворих на ГХ II стадії асоціюється з метаболічними змінами, а саме з абдомінальним ожирінням, з проатерогенними зсувами в ліпідному спектрі, порушеннями в ліпідтранспортній системі та підвищенням активності неспецифічного системного запалення, що може сприяти збільшенню загального СС ризику у цієї категорії хворих.

УДК 616–053.2–056.5

ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ

Громнацька Н.М.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
м. Львів, gromnatska@gmail.com*

Значення створення концепції метаболічного синдрому (МС) полягає у видокремленні дітей і підлітків з високим серцево-судинним та ендокринним ризиком, у яких раннє виявлення МС, вторинна профілактика і відповідне лікування сприяють зменшенню або ліквідації основних його проявів. Безперервний процес омолодження, стійкий ріст частоти і розвиток у подальшому ускладнень змушують проводити дослідження МС метою яких є пошук нових раних маркерів і предикторів його розвитку та прогресування.

Наукова новизна. Визначені додаткові ознаки критеріїв МС за IDF (2007), які дозволяють оптимізувати діагностику синдрому.

Мета роботи. Визначити критерії МС у дітей і підлітків і порівняти їх з ознаками синдрому за рекомендаціями IDF, 2007.

Методи і результати. Методом випадкової вибірки з 1520 обстежених дітей у дослідження відібрані 90 дітей з МС та 65 дітей з нормальною масою тіла в якості контролю. МС у дітей встановлювали згідно з рекомендаціями International Diabet Federation (IDF, 2007).

Критеріями відбору дітей для дослідження були: вік 9–18 років, наявність трьох і більше критеріїв МС; критеріями виключення – ендокринні форми ожиріння та вторинні форми артеріальної гіпертензії.

Абдомінальне ожиріння визначали за обводом талії. Артеріальний тиск вимірювали механічним сфігмоманометром. Рівень базальної глюкози у сироватці крові визначали глюкозо-оксидазним методом, рівень базального інсуліну крові твердофазним імуноферментним методом (Insulin ELISA Enzyme Immunoassay Kit, DRG, Germany), загальний холестерин (ЗХС), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЩ) та тригліцериди (ТГ) колориметричним ферментним методом (Roche Diagnostics, Switherland та Human, Germany). Холестерин ліпопротеїдів низької (ХСЛПНЩ), дуже низької щільності (ХСЛПДНЩ) та ХС-не-ЛПВЩ розраховували з ЗХС, ХСЛПВЩ та ТГ за загальноприйнятими формулами.

Проведений аналіз антропометричного критерію у дітей з МС встановив, що маса тіла ($p=0,001$); ІМТ ($p=0,001$), ОТ ($p=0,001$) у дітей з абдомінальним ожирінням були вірогідно більшими, ніж у дітей групи контролю.

Виявлено, що дисліпідемічні зміни притаманні 64,7% дітей з МС ($p=0,001$). Вірогідно вищими були рівень ЗХС ($p=0,001$), ХСЛПНЩ ($p=0,001$), ХСЛПДНЩ ($p=0,003$), ХС-не-ЛПВЩ ($p=0,001$) ТГ ($p=0,007$), індекс атерогенності ($p_{2,3}=0,013$) і вища частота діагностики гіперхолестеринемії (32,9%; $p_{2,3}=0,003$), високих значень ХСЛПНЩ (16,4%; $p_{2,3}=0,009$) та ХС-не-ЛПВЩ (18,8%; $p_{2,3}=0,003$) крові, що доводить наявність широкого спектра змін складових ліпідного обміну в дітей і можливість використовувати їх у верифікації синдрому.

Зниження ХСЛПВЩ спостерігали у 30,6% ($p=1,0$) дітей. Імовірно, відсутність вірогідного зниження ХСЛПВЩ у дітей пов'язана з компенсаторним збільшенням у відповідь на підвищення атерогенних фракцій холестерину і ТГ і не досягає стану декомпенсованості зі зменшенням вмісту, що спостерігаємо у дорослих пацієнтів з МС.

Дітям з МС поряд із загальноновизнаним ІV типом дисліпідемії за D. Fredrickson (1965) були притаманні також Іб, ІІІ типи, ізольоване зниження ХСЛПВЩ та ізольована гіперхолестеринемія. Проте вірогідно висока частота діагностики була притаманна Іа типу дисліпідемії ($p_{2,3}=0,049$).

У 70 дітей з МС на 18,6% був вищий рівень базальної глюкози [5,1 (4,45–5,50) ммоль/л; $p=0,001$], на 36,4% – базального інсуліну [10,5 (6,80–16,41) ммоль/л, $p=0,006$] і на 56,3% – індексу НОМА-IR [2,36 (1,61–3,52) у.о.; $p=0,001$], ніж у дітей групи контролю. Зміни вуглеводного обміну виявлено у 39 (54,9%) дітей, з них базальна гіперглікемія – у 5,6 рази (23,9%; $p=0,006$), базальна гіперінсулінемія в 3,2 рази (45,1%; $p=0,002$), інсулінорезистентність за індексом НОМА-IR в 3,1 рази (39,4%; $p=0,001$) і Саго в 2,2 рази (28,2%; $p=0,048$) частіше, ніж у дітей групи контролю.

Унаслідок вищих абсолютних значень і більшої частоти діагностики гіперінсулінемії та інсулінорезистентності за індексами НОМА-IR та Саго, ніж базальної гіперглікемії у дітей з МС доведена їх первинність щодо гіперглікемії. Задля ранньої нозологічної діагностики порушень вуглеводного обміну у дітей з МС запропоновано використовувати високі значення показників базальної інсулінемії, індексів НОМА-IR і Саго, неврахування яких призводить до втрати інформації у встановленні синдрому. Базальну гіперглікемію треба вважати станом декомпенсованої печінкової IP, за яким неможливе раннє виявлення МС.

Визначено, що САТ [130,0 (120,0–145,0) мм рт.ст.; $p=0,001$] і ДАТ [80,0 (70,0–90,0) мм рт.ст.; $p=0,0001$] у дітей з МС були вірогідно вищими ніж у дітей групи контролю, що вказує на пропорційне підвищення артеріального тиску до збільшення маси тіла та формування артеріальної гіпертензії. Слід зауважити, що при діагностиці АГ за рекомендаціями IDF (2007) частота складає 61,1%, в той час як за 95-м перцентилем розподілу – 94,4%, що оптимізує визначення МС.

За даними регресійного аналізу встановлено, що обвід талії [коефіцієнт регресії=0,44; $p=0,003$], IP за індексом Саго [коефіцієнт регресії=-4,2; $p=0,036$] та артеріальна гіпертензія [коефіцієнт регресії=7,91; $p=0,008$] є найбільш вагомим ознаками, які дозволяють прогнозувати розвиток МС у дітей.

Отже, поряд з критеріями IDF (2007) запропоновані нами ознаки дисліпідемії з визначенням ЗХС, ХСЛПНЦ, ХСЛПДНЦ, ХС-не-ЛПВЦ,

зміни вуглеводного обміну з врахуванням гіперінсулінемії та інсулінорезистентності та АГ, діагностованої за 95-м перцентилем розподілу, є оптимальними у діагностиці МС у дітей.

УДК: [616.12-008.331.1:616.379-008.64]-053.87-

078:57.088.7'175.6:575.174.015

ДОСЛІДЖЕННЯ ГЕНУ РЕЦЕПТОРА ЕСТРОГЕНІВ У АСОЦІАЦІЇ З ЕСТРАДІОЛОМ У ЖІНОК З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ У ПОСТМЕНОПАУЗИ

Журавльова Л.В., Бутова Т.С.

Харківський національний медичний університет,

м.Харків, l.zhuravlyova@mail.ru

Актуальність проблеми. Виділення груп ризику по розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) та цукрового діабету (ЦД) 2 типу на підставі певного генотипу має велике практичне значення. Встановлення асоціації захворювання з генетичним маркером дозволяє говорити про схильність до розвитку патологічного процесу і прогнозувати розвиток захворювань, а також проводити ранню їх діагностику.

Метою роботи було визначити зв'язок між рівнем естрадіолу і поліморфізмом гена рецептора естрогена *ESR1* у жінок в постменопаузі з артеріальною гіпертензією (АГ) та цукровим діабетом (ЦД) 2 типу.

Матеріали та методи дослідження. У дослідження включені 137 жінок Харківської області: 30 пацієнток із ЦД 2 типу (1 група), 34 – із АГ 2-3 ступеня (2 група), 42 – із ЦД 2 типу і АГ 2-3 ступеня (3 група) та 31 здоровий донор (група контролю). Сироваткові рівні естрадіолу оцінювали за допомогою ELISA. Геномну ДНК вилучали фенольно-хлороформною екстракцією, ампліфікацію поліморфної ділянки гена проводили за допомогою полімеразно-ланцюгової реакції.

Результати дослідження та їх обговорення. Показник естрадіолу у досліджуваних жінок (пг\мл): 1 група–52,34±1,15, 2 група–41,36±1,16, 3 група–31,82±1,69, група контролю–55,30±1,51. При порівнянні показника

естрадіолу крові з групою контролю у хворих 1 групи не спостерігалось достовірної різниці ($p > 0,05$), у хворих 2 групи спостерігалась достовірна різниця ($p < 0,05$). Показник естрадіолу був нижче у 2 групі, ніж у 1 і групі контролю. У 3 групі рівень естрадіолу був достовірно нижчим, ніж у 2 групі ($p < 0,05$). Розподіл генотипів гена *ESR1*: гомозиготний ТТ генотип достовірно ($p < 0,05$) переважав у здорових донорів ($70,97 \pm 8,15\%$ ($n=22$)), у порівнянні з 1 групою ($10,00 \pm 5,48\%$ ($n=3$)), 2 групою ($8,82 \pm 4,86\%$ ($n=3$)), 3 групою ($11,90 \pm 5,00\%$ ($n=5$)). Гетерозиготний ТС генотип: у $56,67 \pm 9,05\%$ ($n=17$) у 1 групі, $67,65 \pm 8,02\%$ ($n=23$) у 2 групі, $61,90 \pm 7,49\%$ ($n=26$) у 3 групі, $12,90 \pm 6,02\%$ ($n=4$) у групі контролю. Гомозиготний СС генотип: $33,33 \pm 8,61\%$ ($n=10$) у 1 групі, $23,53 \pm 7,27\%$ ($n=8$) у 2 групі, $26,19 \pm 6,78\%$ ($n=11$) у 3 групі, $16,13 \pm 6,61\%$ ($n=5$) у групі контролю. Відмінності гетерозиготного ТС генотипу у 2-й і 3-й групах достовірні ($p < 0,05$).

Висновки. У жінок хворих на АГ та поєднану патологію (АГ і ЦД 2 типу) у постменопаузі достовірно переважає гетерозиготний генотип гена *ESR1*. Пацієнтки у групах з АГ та АГ і ЦД мали нижчі рівні естрадіолу, це збіглося з більшою частотою гетерозиготного поліморфізму гена *ESR1*.

УДК: [616.379-008.64:616.36]-008.9-078-056.257:612.018

ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТА ПАТОЛОГІЄЮ ПЕЧІНКИ

Журавльова Л.В., Журавльова А.К.

Харківський національний медичний університет,

Кафедра внутрішньої медицини №3, м. Харків, vnmed3@kharkiv.ua

Основою патогенезу неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) є інсулінорезистентність (ІР), що виникає на тлі абдомінального ожиріння (АО), яке, в свою чергу, є ключовим фактором у виникненні дисбалансу між адипоцитокінами, тягне за собою порушення ліпідного і вуглеводного обміну, що, в кінцевому підсумку,

призводить до пошкодження печінкових клітин, розвитку запалення, апоптозу і фіброзу.

Мета роботи: вивчити особливості змін рівня адипонектину (АН) в залежності від функціональних показників печінки та індексу IP у хворих з НАЖХП і цукровим діабетом (ЦД) 2 типу та АО.

Матеріали та методи. Обстежено 45 пацієнтів (20 чоловіків і 25 жінок) з НАЖХП і ЦД 2 типу ($\text{HbA1c} < 7,5\%$). Контрольну групу склали 10 практично здорових людей. Клінічне обстеження включало оцінку антропометричних показників (індекс маси тіла (ІМТ) і обхват талії (ОТ)), функціональних показників печінки (АЛТ, АСТ) та індексу НОМА-ІR. Рівень АН визначали методом імуноферментного аналізу.

Результати. Збільшення ІМТ спостерігалось у 92,5% пацієнтів, з них 14,3% мали надлишкову масу тіла, 45,4% ожиріння 1-го ступеня, 28,3% ожиріння 2-го ступеня і 4,5% - ожиріння 3-го ступеня. Рівень АН був знижений у порівнянні з контролем ($8,6 \pm 2,4$ нг/мл проти $15,7 \pm 2,1$ нг/мл, $p < 0,05$), залежав від ступеня ожиріння ($6,5 \pm 2,1$ нг/мл у пацієнтів з 3-й ступенем ожиріння). Виявлено негативний зв'язок між рівнем АН і ІМТ ($r = -0,36$; $p < 0,01$), ОТ ($r = -0,34$; $p < 0,05$). Рівень АН достовірно знижувався при підвищенні рівнів АЛТ ($r = -0,44$; $p < 0,001$) і АСТ ($r = -0,46$; $p < 0,001$). Встановлено зворотний зв'язок між рівнем АН і індексом НОМА-ІR ($r = -0,46$; $p < 0,001$).

Висновки. Гіпоадипонектинемія у пацієнтів з НАЖБП і ЦД 2 типу асоціюється з АО, погіршенням функціональних показників печінки і прогресуванням IP, що сприяє подальшому формуванню метаболічних порушень в печінці.

ВПЛИВ МЕТАБОЛІЧНИХ ЗМІН НА ПЕРЕБІГ ОСТЕОАРТРОЗУ

Журавльова Л.В., Олійник М.О.

Харківський національний медичний університет,

м. Харків, vnmed3@gmail.com

Остеоартроз (ОА) є найчастішою патологією суглобів, його відносять до захворювань з одним з найвищих індексів коморбідності. У ряді досліджень було визначено, що ОА найбільш часто поєднується з артеріальною гіпертензією, високим рівнем холестерину в крові, атеросклерозом, ішемічною хворобою серця, ожирінням, цукровим діабетом (ЦД) 2 типу, хронічними обструктивними захворюваннями легень, захворюваннями шлунково-кишкового тракту.

Мета дослідження – вивчення метаболічних показників та їх взаємозв'язок з суглобовим синдромом у хворих на ОА та при його поєднанні з ЦД 2-го типу.

Матеріали та методи дослідження. Було обстежено дві групи хворих: 1 група – 21 хворий на ОА, 2 група – 63 хворих на ОА у поєднанні з ЦД 2-го типу. Середній вік хворих склав $57,03 \pm 0,70$ років; контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Клінічне обстеження пацієнтів включало аналіз скарг, фізикальний огляд та оцінку антропометричних показників – зросту, маси тіла, обхвату талії (ОТ), обхвату стегон (ОС), визначення індексу маси тіла (ІМТ) та співвідношення ОТ/ОС. Дослідження суглобів включало огляд, пальпацію, об'єктивну оцінку болю у спокої та при рухах за ВАШ, визначення індексу WOMAC (Western Ontario and McMaster University). Проводилось рентгенологічне дослідження суглобів, рентгенологічні стадії оцінювали за класифікацією Kellgren та Lawrens. Рівень С-реактивного протеїну (СРП) в сироватці крові визначали латексним методом. Проводилось дослідження вуглеводного обміну з визначенням концентрації глюкози в сироватці крові натще (ГКН), рівня HbA1C, імунореактивного інсуліну (ІРІ) та індексу НОМА. Показники ліпідного спектру сироватки крові (рівень загального холестерину (ЗХС) та тригліцеридів (ТГ) визначали за

стандартними методиками.

Результати та їх обговорення. При оцінці антропометричних даних було визначено, що значення ІМТ пацієнтів з поєднаним перебігом ОА та ЦД 2-го типу склало в середньому $31,97 \pm 0,88$ кг/м², та перевищувало цей показник в контрольній групі (M-W $Z = -5,35644$, $p < 0,016$) та в групі з ОА (M-W $Z = -5,78205$, $p < 0,016$). Також значну відміну значення ОТ/ОС було визначено у 2-й групі хворих по відношенню до контрольної групи (M-W $Z = -5,38459$, $p < 0,016$) та групи з ОА (M-W $Z = -4,36424$, $p < 0,016$). Рівень СРП в сироватці крові перевищував контрольні значення в обох групах досліджуваних хворих ($\chi^2 = 53,44048$, $p = 0,05$), але значущої різниці за рівнем СРП між хворими двох досліджуваних груп визначено не було ($\chi^2 = 0,27$, $p = 0,6013$). У хворих 2-ї групи виявлено статистично значущі зв'язки між підвищенням рівня СРП та ІМТ ($r = 0,39$; $p < 0,05$), ОТ/ОС ($r = 0,40$; $p < 0,05$), рівнем ГКН ($r = 0,40$; $p < 0,05$), HbA1c ($r = 0,44$; $p < 0,05$), з рівнем НОМА-IR ($r = 0,30$; $p < 0,05$), з рівнем ТГ ($r = 0,58$; $p < 0,05$). У хворих 1-ої групи було виявлено достовірний зв'язок між рівнем СРП та ДАТ (M-W $Z = -2,02233$, $p < 0,05$), ІМТ (M-W $Z = -2,24197$, $p = 0,025$). При оцінці вуглеводного обміну у 2-ій групі було відмічено достовірний зв'язок між рівнем ГКН та сумарним балом за WOMAC ($r = 0,36$; $p < 0,05$), НФС ($\tau = 0,26$; $p < 0,05$); між рівнем HbA1c та НФС ($r = 0,36$; $p < 0,05$) та сумарним балом за WOMAC ($r = 0,37$; $p < 0,05$), а також між рівнем інсуліну та НФС ($\tau = 0,29$; $p = 0,006$); між значеннями НОМА та НФС ($\tau = 0,285$; $p = 0,0009$), та сумарним балом за WOMAC ($r = 0,32$; $p = 0,01$). При оцінці показників ліпідного спектру порушення ліпідного обміну значуще частіше траплялися у хворих з поєднаним перебігом ОА та ЦД 2-го типу, у порівнянні з пацієнтами контрольної групи ($\chi^2 = 12,90$, $p = 0,0003$). Підвищення концентрації ЗХС та ТГ в групі пацієнтів з ОА та ЦД 2-го типу було пов'язано з ІМТ ($r = 0,62$, $p < 0,05$; $r = 0,47$, $p < 0,05$, відповідно), та абдомінальним ожирінням ($r = 0,50$, $p < 0,05$; $r = 0,46$, $p < 0,05$, відповідно).

Висновок. Виявлені зв'язки між показниками вуглеводного, ліпідного обміну, антропометричними даними та клініко-рентгенологічними змінами хворих на ОА можуть вказувати на

негативний вплив коморбідної патології та підвищеної маси тіла на ступень виразності суглобового синдрому у хворих на ОА.

УДК: [616.37 – 002.2+616.379 – 008.64] – 036 - 055

**ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЛИТЕЛЬНОСТИ
ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПРИ СОЧЕТАННОМ ТЕЧЕНИИ
ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА
И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА**

Журавлева Л.В., Шеховцова Ю.А.

*Харьковский национальный медицинский университет,
м.Харків, vnmed3@gmail.com*

На сегодняшний день сахарный диабет (СД) представляет собой одно из наиболее распространенных заболеваний в мире, он занимает ведущее место не только в структуре эндокринных болезней, но и среди патологии неинфекционной природы. Актуален вопрос о коморбидности СД, в том числе и с хроническим панкреатитом (ХП).

Целью нашей работы явилось оценка гендерных особенностей длительности заболеваемости ХП и СД 2-го типа.

Материалы и методы. В условиях гастроэнтерологического и эндокринологического отделений КУОЗ «Областная клиническая больница – Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» обследовано 62 пациента с СД и ХП (22 мужчин, 40 женщин) средний возраст которых составил $57,38 \pm 1,84$ лет. Средний стаж СД 2-го типа был $9,28 \pm 0,92$ лет, ХП – $5,45 \pm 0,74$ лет.

Диагноз СД 2-го типа формулировался соответственно классификации нарушений гликемии (ВОЗ, 1999). Верификация диагноза СД 2-го типа основывалась на определении показателей углеводного обмена (использовались показатели краткосрочного и долгосрочного углеводного балансов - гликемический профиль и гликозилированный гемоглобин).

Диагноз ХП устанавливали на основании жалоб, анамнеза, результатов клинико-лабораторных и инструментальных исследований согласно приказу МЗ Украины № 271 от 13.06.2015 г.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью дисперсионного анализа с использованием пакета программ Statistica.

Результаты исследования. При сравнении групп мужчин и женщин было выявлено, что средний возраст мужчин составил $56,68 \pm 1,3$ лет, а женщин – $61,45 \pm 1,2$ лет.

При изучении длительности течения ХП среди мужчин и женщин с сочетанным течением ХП и СД 2-го типа было выявлено, что средний стаж ХП у мужчин достоверно отличается от этого же показателя среди женщин, а, именно, $7,64 \pm 0,93$ лет и $11,5 \pm 0,92$ лет, соответственно ($p < 0,05$), что говорит о повышении «панкреатотоксичности» женского пола, что и обусловило большую длительность ХП.

Длительность течения СД 2-го типа среди мужчин и женщин с сочетанным течением ХП и СД 2-го типа имела достоверные отличия, а, именно, $4,64 \pm 0,91$ лет и $6,78 \pm 0,92$ лет, соответственно ($p < 0,05$), что говорит о более ранней заболеваемости СД 2-го типа среди лиц женского пола, что обусловлено комплексом гормонально-метаболических изменений, характерных для женщин.

Результаты исследования документируют существование гендерных особенностей формирования сочетанного течения ХП и СД 2-го типа, и предполагают взаимообусловленность патологии поджелудочной железы и ухудшения углеводного метаболизма, преимущественно женского пола, и подчеркивают важность изучения гендерных особенностей этих патологий.

ЕФЕКТИВНІСТЬ АПЛІКАТОРІВ ЛЯПКА У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Захарчук У.М., Бабінець Л.С.

*ДВНЗ «Тернопільський ДМУ імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»,
м.Тернопіль, zum.uliana2007@gmail.com*

Вступ. Перебіг хронічного панкреатиту (ХП) часто призводить до розвитку супутнього цукрового діабету (ЦД) і метаболічного синдрому. У світовій практиці з успіхом використовуються альтернативні методи лікування, зокрема рефлексотерапевтичні.

Мета дослідження – оцінити ефективність застосування поверхневої багатоголчастої різнометалевої аплікації (аплікатори М.Г. Ляпка) у хворих на ХП+ЦД.

Матеріал і методи дослідження. Обстежили 77 хворих з діагнозом ХП+ЦД, поділивши їх на 2 групи: I група (37 хворих) отримувала загальноприйняте у гастроентерології лікування (ЗПЛ), II група (40 хворих) – ЗПЛ з курсом поверхневої багатоголчастої різнометалевої аплікації за розробленою методикою тривалістю 14 днів. Оцінку якості життя (ЯЖ) проводили за опитувачем SF-36. Достовірність відмінностей середніх і відносних величин здійснювали за U-критерієм Манна-Уїтні ($p < 0,05$).

Результати. До лікування комплексна оцінка фізичного компоненту здоров'я становила $33,63 \pm 1,31$ балів в II групі хворих і $33,26 \pm 1,61$ балів у I групі, тоді як після лікування цей показник покращився - $51,62 \pm 1,95$ балів у II проти $45,74 \pm 1,42$ I групи. До лікування психологічний компонент у I групі хворих становив $38,03 \pm 1,47$ і $39,06 \pm 1,22$ балів у II групі, а наприкінці - $59,65 \pm 1,97$ у II групі проти $48,52 \pm 2,11$ балів I групи ($p < 0,05$).

Висновок: За шкалою SF-36, було відмічено достовірно більш значиме покращення показників ЯЖ у групі хворих, які поряд із ЗПЛ отримували курс лікування з використанням аплікаторів Ляпка.

**КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ
ХВОРОБОЮ НИРОК II-III СТАДІЇ, ПОЄДНАНОЮ З
ВИРАЗКОВИМИ УРАЖЕННЯМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ**

Зуб Л.О., Кушнір Л.Д., Вів'яник В.В., Багрій В.М., Сіцинська І.О.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, Dr.Vivsyannuk@yandex.ua*

Актуальність. Проблема хронічної хвороби нирок (ХХН) та поєднаних з нею захворювань, зокрема виразкових уражень гастродуоденальної зони (ГДЗ), перебуває у центрі уваги медичної спільноти.

Мета дослідження. Визначити ефективність застосування ребаміпіду у комплексному лікуванні хворих з ХХН II-III стадії, поєднаною з ерозивно-виразковими ураженнями ГДЗ.

Матеріали та методи. Обстежено 77 хворих (30 чоловіків та 47 жінок) від 25 до 67 років з ХХН II-III стадії, поєднаною з виразковими ураженнями ГДЗ, асоційованими з *Helicobacter pylori* (Hр), яких поділено на дві групи: контрольну (32 хворих) та основну (45 осіб). Стандартний противиразковий лікувальний комплекс хворих контрольної групи включав квадротерапію у поєднанні з канефроном. До комплексного лікування хворих основної групи додано ще ребаміпід «Мукоген» по 1 таблетці 3 рази на день, після їжі, впродовж 4 тижнів. Тривалість противиразкового лікування обох груп становила 10 днів. До та через один місяць після закінчення противиразкового лікування у досліджуваних пацієнтів було проаналізовано динаміку проявів больового та диспептичного синдромів, вивчено результати езофагогастродуоденоскопії, визначено Hр за допомогою дихального та швидкого уреазного тестів, проведено повне обстеження нирок за відповідним протоколом.

Результати досліджень. За результатами проведеної контрольної езофагогастродуоденоскопії після проведеного лікування спостерігалось

зменшення виразкового дефекту з ознаками рубцювання, проте динаміка епітелізації виразкових дефектів ГДЗ в основній групі була кращою ($28,37 \pm 3,17\%$; $p < 0,01$) у порівнянні з групою контролю ($17,07 \pm 1,06\%$). Також в основній дослідній групі у всіх хворих відмічено більш швидке зменшення проявів больового та диспептичного синдромів у порівнянні з контрольною групою. За результатами дослідження Нр виявлено, що у 18 хворих (81,82%) контрольної групи вдалось досягнути успішної ерадикації, а у решти пацієнтів (18,18%), не зважаючи на проведене лікування, ерадикації не було досягнуто. У хворих основної групи повної ерадикації досягнуто у 29 хворих (82,86 %), а у 6 хворих (17,14%) виявлено Нр. Негативного впливу на основні функції нирок не було виявлено. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) у хворих основної групи протягом 1 місяця підвищувалася на 15 %.

Висновок. Використання цитопротектора ребаменіду у комплексному лікуванні хворих з ХХН II-III стадії поєднаною з ураженнями ГДЗ є ефективним: сприяє швидшому зменшенню проявів больового та диспептичного синдромів, інтенсивнішій епітелізації ерозивно-виразкових уражень шлунка та дванадцятипалої кишки, підвищенню ШКФ. Застосування стандартної ерадикаційної схеми у поєднанні з ребаменідом для лікування ерозивно-виразкових уражень ГДЗ, асоційованої з Нр, у цих хворих не забезпечує достатньо високої ефективності ерадикації Нр. Тому пошук нових схем лікування для цієї категорії хворих є одним із першочергових завдань клінічної гастроентерології.

РОЛЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРА РОСТУ-БЕТА У ПРОГРЕСУВАННІ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ З НАЯВНІСТЮ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Зуб Л.О., Новиченко С.Д.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, bsmu@bsmu.edu.ua*

Актуальність. Проблема лікування пацієнтів на діабетичну нефропатію (ДН) на сьогодні залишається надзвичайно актуальною у зв'язку з розвитком ускладнень, які прискорюють темпи прогресування даної патології. Тому виникає нагальна необхідність подальшого вивчення механізмів розвитку та прогресування даної патології для подальшої розробки диференційованих підходів до лікування.

Метою роботи було дослідження вмісту трансформуючого фактору росту-бета (ТФР- β) у хворих на діабетичну нефропатію з наявністю ренальної артеріальної гіпертензії II ступеня.

Результати досліджень та їх обговорення. Визначали показники ТФР- β у плазмі крові 52 хворих на ДН з хронічною хворобою нирок I стадії, яких було поділено на 2 групи: I група – пацієнти з ДН та артеріальною гіпертензією (АГ) I ступеня (25 осіб); II - пацієнти з ДН та артеріальною гіпертензією (АГ) II ступеня (27 осіб). Для порівняння було обстежено 20 здорових осіб. Вік пацієнтів був у межах $47 \pm 4,5$ років. Тривалість захворювання складала $10 \pm 3,5$ років.

Виявлено, що показники ТФР- β були найвищими у хворих II групи, що вірогідно відрізнялося від відповідних даних усіх решти обстежених ($p < 0,05$). Значення ТФР- β у пацієнтів I групи (з АГ I ст.) також були підвищеними і вірогідно відрізнялися від норми ($p < 0,05$), але були значно нижчими, ніж відповідні показники пацієнтів II групи ($p < 0,05$).

Висновки. Таким чином, одержані результати дослідження доводять інтенсивне зростання рівня ТФР- β у пацієнтів з наявністю

артеріальної гіпертензії на тлі діабетичної нефропатії. Враховуючи доведений просклеротичний ефект даного цитокіну, це пояснює швидкі темпи прогресування даної патології без проведення вчасної та негайної ренопротекторної терапії.

ТФР- β можна використовувати як прогностичний маркер прогресуючого перебігу ДН у хворих з АГ II ступеня на тлі ХХН I, а також з метою попередження розвитку грізних ускладнень.

УДК: 615.22.035:616.127-005.8

ТЕРАПЕВТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОРВІТИНУ

Ілашук Т.О., Окіпняк І.В., Бачук-Понич Н.В.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, bsmu.edu.ua*

Нас зацікавило вивчення впливу корвітину на клінічні, електрофізіологічні біоритмологічні параметри у хворих на стабільну стенокардію (СС) на тлі метаболічного синдрому. Обстежено 35 пацієнтів на СС напруги ІФК (25 хворих), ІІФК (10 хворих) віком від 43 до 67 років ($53,14 \pm 9,32$) із середньою тривалістю захворювання $9,4 \pm 3,6$ роки. Хворих розподілили на дві групи: основну (20 осіб) та контрольну (15 хворих). Пацієнтам контрольної групи призначали препарати базисного лікувального комплексу (β -адреноблокатор, нітропрепарат, ацетилсаліцилову кислоту). Хворі основної групи окрім цих препаратів отримували корвітин, внутрішньовенно крапельно щоденно 5-8 інфузій на курс. Під впливом проведеної терапії в основній групі обстежених пацієнтів відмічали покращання клінічного стану хворих вже на 4-5 день лікування: зменшились частота, інтенсивність і тривалість больових приступів, а згодом (з 5-8 дня) потреба в антиангінальних препаратах. Після проведеної терапії більшого зменшення проявів ішемії вдалося досягти у пацієнтів основної групи (кількість ішемічних епізодів зменшилась на 66,04%, їх тривалість – на 68,97%). Достовірною

зростання ($p < 0,05$) циркадного індексу на 14,3% вдалося досягти у пацієнтів основної групи. При первинному обстеженні виявлено порушення серцевого ритму: у 26% - суправентрикулярні екстрасистоли (СЕ), у 33% - ізольовані шлуночкові екстрасистоли (ШЕ), у 11% - жлуночкові порушення ритму високих градацій по Б.Лауну (ШЕВГ): парні, політопні екстрасистоли, пароксизми тахікардій. Після проведеного курсу лікування в основній групі кількість пацієнтів із СЕ вірогідно ($p < 0,05$) зменшилась до 5%, із ШЕВГ – до 13%, із ЕВГ – до 5%.

Отже, застосування корвітину в курсовому лікуванні хворих на СС на тлі метаболічного синдрому зумовлює антишемічний, антиаритмічний ефекти.

УДК: 616.24-007.272:616-008.9]-07-08

КОРЕКЦІЯ ВЕГЕТАТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

Каспрук Н.М.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, bsmu@bsmu.edu.ua*

Вступ. У науковій та практичній медицині все більше відзначається висока частота поєданого перебігу таких соціально значущих захворювань, як хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) та метаболічний синдром (МС). При цих нозологічних формах існує поєднання складних патогенетичних зв'язків, які в більшості випадків призводять до формування феномену «замкнутого кола». Про «метаболічний синдром» говорять, якщо присутні не менше трьох з наступних симптомів: надмірна вага, артеріальна гіпертонія, підвищення рівня цукру в крові, дисліпідемія. При цьому паралельно відзначаються часті головні болі, швидка стомлюваність, дратівливість, спалахи гніву. Така ж симптоматика притаманна синдрому хронічної втоми (СХВ).

Дефекти ліпідного й вуглеводного обмінів провокують каскад генетичних, метаболічних, гормональних, нервових, запальних та інших реакцій і порушень у тканинах та органах, що провокує МС й асоційовані з ним патологічні стани. Інтенсивне накопичення жирової тканини у людини генерує гуморальні стимули (лептін, інсулін, тощо), які, досягаючи гіпоталамуса, викликають зміни вегетативної нервової системи, в першу чергу. Тригерний каскад МС втягує в патологічний процес багато органів-мішеней, що має важливе клінічне значення у зв'язку із наявністю у хворих специфічних синдромів с різної локалізацією та ступенем ураження тієї чи іншої системи.

Чисельні дані вказують на те, що при СХВ спостерігаються різноманітні імунологічні порушення. Існує велике число «пускових механізмів», що викликають імунологічні патологічні реакції. Раніше нами виявлена дисімуноглобілінемія, лімфоцитопенія та зміни кількості імунорегуляторних лімфоцитів, підвищення рівня циркулюючих комплексів, підвищення прозапальних цитокінів у хворих на ХОЗЛ з МС та СХВ.

Існуючі схеми лікування дозволяють усунути окремі симптоми захворювання на деякий час після прийому медикаментозної терапії. Для досягнення ж тривалого ефекту необхідний цілий комплекс заходів, який включає усунення всіх факторів ризику, однак навіть це не гарантує стійкої ремісії. Надзвичайно важливим компонентом відновлення загального стану організму є поєднана нормалізація вегетативного балансу та імунної регуляції. Цілісну відповідь організму забезпечує взаємодія нервової та гуморальної регуляції. Можемо припустити, що саме стабілізація вегетативних показників має першочергове значення для повноцінного відновлення функціональної активності організму. Так, позитивні результати по впливу на вегетативні порушення у хворих із серцево-судинною патологією та хронічною ішемією мозку продемонструвало застосування препарату Ноофен (гідрохлорид бета-феніл-гама-аміномасляна кислота – фенібут). У таких хворих вегетосудинні порушення характеризуються великою кількістю суб'єктивної симптоматики, що характерні і для пацієнтів із МС та СХВ (емоційні

розлади, вегетативні прояви, внутрішнє напруження, тривога тощо). Препарат Ноофен, володіючи ноотропною, транквілізуючою, вегетостабілізуючою дією, покращує стан пацієнтів, тим самим покращуючи якість життя. Практична відсутність побічних ефектів, особливо притаманних міорелаксантам центральної дії та транквілізуючим лікарським засобам, робить Ноофен перспективним у використанні при лікуванні вегетативних розладів у хворих з різною патологією внутрішніх органів.

Метою дослідження було вивчення впливу фенібуту (Ноофен) («OLFA», Латвія) на перебіг захворювання у пацієнтів на ХОЗЛ з МС та СХВ.

Матеріали та методи. Обстеження хворих (25 пацієнтів) для визначення динаміки основних проявів поєднаної патології проводилося двічі, при первинному огляді та через 4 тижні після початку лікування, шляхом клінічної бесіди та анкетування. Імунну систему охарактеризовано на підставі імунограми з визначенням субпопуляцій лімфоцитів, рівня імуноглобулінів (мережа лабораторій «Сінево» та «Ескулаб» м. Чернівці). Ступінь тяжкості вегетативної дисфункції визначали за допомогою опитувальника-анкети О.М. Вейна з визначенням кількості балів перед лікуванням та після нього, що заповнювалася пацієнтом самостійно. Сума балів, що перевищувала 15, свідчила про наявність вегетативної дисфункції. Статистичний аналіз проводився за допомогою t-критерію Стьюдента на персональному комп'ютері за допомогою офісного пакету Microsoft Excel та пакету прикладних програм Statistica (StatSoft Inc., США).

Результати. Виявлено, що наявність СХВ та МС у хворих на ХОЗЛ призводить до поглиблення зрушень у клітинно-молекулярних імунних механізмах запалення, які під впливом загальноприйнятої терапії у фазу відносної ремісії ліквідовуються лише частково. Призначення Ноофену мало позитивний вплив на імунні зрушення, зумовлені негативними ефектами СХВ та МС у хворих на ХОЗЛ, які полягали у підвищенні загальної кількості Т-лімфоцитів, цитотоксичних клітин, нормалізації хелперно-супресорної рівноваги, вмісту В-лімфоцитів та

рівнів імуноглобулінів. Всі пацієнти, що взяли участь в дослідженні оцінили результати лікуваннями, як «позитивні».

Висновки.

1. Застосування ноотропного препарату, сприяло покращенню загального психоемоційного стану хворих, підвищенню протимікробної резистентності, що проявлялось у зниженні кількості епізодів ГРВІ, загострень ХОЗЛ протягом року, посиленню ефекту загальноприйнятого лікування.

2. Ноофен добре переноситься хворими, побічних ефектів, при його комбінації с іншими лікарськими засобами, що застосовували для лікування ХОЗЛ, а також складових МС (артеріальна гіпертензія) не спостерігали.

УДК: 577.112:612.017.1:[618.15-007.62+618.177

ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ СИРОВАТКИ КРОВІ ЖІНОК, ХВОРИХ НА ЕНДОМЕТРІОЗ, АСОЦІЙОВАНИЙ ІЗ БЕЗПЛІДДЯМ, НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Коваль Г.Д.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, koval.halyna@bsmu.edu.ua*

Метаболічний синдром у жінок неодмінно супроводжується дисгормональними змінами, які асоційовані з розвитком ряду гормонозалежних захворювань, таких як ендометріоз, та чинять негативний вплив на жіночу фертильність. Особливої актуальності це питання набуває у світлі нових знань про значення метаболічного синдрому в активації прозапальних імунних сигналів, негативна роль яких у розвитку ендометріозу та безпліддя загальноновизнана. Зокрема, метаболічний синдром сприяє активації месенджерних систем зі зростанням рівня цитокінів, які, у свою чергу, задіяні у розвитку та прогресуванні ендометріозу, є певними індикаторами його перебігу та

відіграють патогенетичну роль в індукції безпліддя при даному захворюванні. Проте, роль метаболічного синдрому у цих процесах недостатньо з'ясована, що і зумовило мету дослідження.

Метою дослідження було встановити рівні запальних (ІЛ-1 β , ІЛ-12) та прозапальних (ІЛ-2, ФНП- α , ІНФ- γ) цитокінів у жінок, хворих на ендометріоз, асоційований із безпліддям, на тлі метаболічного синдрому.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебувало 58 жінок, хворих, на ендометріоз, асоційований із безпліддям. За ознакою наявності метаболічного синдрому, жінок поділили на дві групи. До першої групи увійшли 23 жінки, у яких були виявлені клініко-лабораторні ознаки метаболічного синдрому, до другої групи увійшли 35 жінок без ознак метаболічного синдрому. У всіх жінок досліджено рівні запальних (ІЛ-1 β , ІЛ-12) та прозапальних (ІЛ-2, ФНП- α , ІНФ- γ) цитокінів у сироватці крові за допомогою імуноферментного методу.

Результати дослідження. Як показали результати дослідження цитокінів із запальною активністю, у сироватці крові жінок, хворих на ендометріоз, асоційований із безпліддям, на тлі метаболічного синдрому спостерігалася вірогідне підвищення рівня ІЛ-18 ($p < 0,05$) при відсутності вірогідних змін рівнів ІЛ-1 β та ІЛ-12 ($p > 0,05$) порівняно з відповідними показниками у жінок, хворих на ендометріоз, без метаболічного синдрому. При дослідженні рівня прозапальних цитокінів, у сироватці крові жінок, хворих на ендометріоз, асоційований із безпліддям, на тлі метаболічного синдрому порівняно з хворими без метаболічного синдрому спостерігалася вірогідна відмінність рівня ФНП- α ($p < 0,05$) при невірогідних змінах рівнів ІЛ-2 та ІНФ- γ ($p > 0,05$).

Висновок. У сироватці крові хворих, на ендометріоз, асоційований із безпліддям, на тлі метаболічного синдрому зростають рівні ІЛ-18 та ФНП- α , які, потенційно, можуть чинити негативний вплив на перебіг захворювання.

ОСОБЛИВОСТІ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ В ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Колоскова О.К., Буринюк-Глов'як Х.П.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м.Чернівці, koloskov.ek@gmail.com*

Актуальність. Наразі актуальним залишається питання про безпеку використання глюкокортикостероїдів (ГКС) при бронхіальній астмі (БА), оскільки відомим є стимулювальний вплив системних препаратів на процеси глюконеогенезу, і, в цілому, вуглеводний обмін хворих дітей.

Наукова новизна роботи. Недоврахування ризику розвитку системних побічних ефектів ГКС, зумовлених, зокрема, високою ліпофільністю нових препаратів, великим обсягом розподілу, кумуляцією у тканинах, низькими сироватковими концентраціями, може призводити до погіршення стану пацієнтів, їх якості життя та ефективності базисного лікування, що негативним чином відбиватиметься на показниках контролю захворювання.

Мета. Для оптимізації результатів базисного лікування бронхіальної астми у дітей шкільного віку вивчити показники регуляції обміну глюкози за різного ступеня контрольованості захворювання.

Методи. В умовах пульмоалергологічного відділення ОДКЛ м. Чернівці обстежено 65 хворих на БА школярів, у яких за допомогою бальної оцінки контролю захворювання, з використанням клінічно-інструментальної оціночної шкали (КІО), верифікували рівень менеджменту патології. Так, сума бальної оцінки за даною оціночною шкалою у 10 і менше балів свідчила про досягнення контролю над перебігом БА, сума у межах 11-16 балів – про частково контрольоване захворювання, а вище 17 балів – про неконтрольований варіант БА. Отже, І групу сформували 50 хворих, в яких сума балів за КІО-шкалою становила 17 балів і більше (неконтрольована БА), а до складу ІІ групи увійшло 15

хворих із контрольованим перебігом захворювання. Середній вік представників I групи становив $11,76 \pm 0,45$ року (60,0% хлопчиків), а II групи порівняння – $11,87 \pm 1,0$ року (63,04% хлопчиків) ($p > 0,05$). Тривалість захворювання на БА була вірогідно більшою у хворих I групи ($5,96 \pm 0,5$ проти $4,32 \pm 0,7$ року, $p = 0,05$), що свідчило про втрату оптимального менеджменту захворювання по мірі збільшення стажу патології. За допомогою імуноферментного аналізу, проведеного імунологічною лабораторією ОДКЛ м. Чернівці, визначали: стан регуляції обміну глюкози за вмістом антитіл класу IgG до інсуліну.

Результати дослідження. Тяжкість перебігу БА у дітей клінічних груп порівняння у середньому збігалася. Так, у I клінічній групі у 4,0% хворих мав місце інтермітуючий перебіг патології, а персистуючий: легкий, середньої тяжкості і тяжкий перебіг захворювання траплявся у 6,0%, 34,0% та 56,0% пацієнтів відповідно. У II клінічній групі порівняння інтермітуючий перебіг захворювання зареєстровано у 3,26% випадків, легке перситування астма мала у 14,13%, а середньо-тяжке і тяжке – відповідно у 43,47% та у 39,14% спостережень (в усіх випадках $P_f > 0,05$). Статистично значимими виявилися розбіжності у створених групах за показниками регуляції вуглеводного обміну, зокрема, наявністю антитіл до інсуліну. Так, антитіла до інсуліну у сироватці крові у хворих основної групи виявлялися в концентрації $32,56 \pm 6,02$ Од/мл, у дітей із контрольованою БА – у $20,1 \pm 0,9$ Од/мл ($p < 0,05$). Слід зазначити, що високі титри антитіл класу IgG до інсуліну (> 20 Од/мл) у сироватці крові асоціювали з підвищеним ризиком неконтрольованого перебігу БА: відношення шансів становило 1,3 (95% ДІ: 0,4-4,2), а відносний ризик – 1,14 (95% ДІ: 0,7-1,8).

Висновки. Неконтрольований перебіг бронхіальної астми у 1,4 рази частіше характерний для тяжкої персистувальної форми захворювання, та у 2,4 рідше трапляється при її легкому перситуванні, причому при неконтрольованому перебігу бронхіальної астми в 1,3 рази зростає ризик наявності високих титрів антитіл класу IgG до інсуліну (> 20 Од/мл), що вимагає моніторингу рівня глікемії.

ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ

Конопкіна Л.І., Ботвінікова Л.А.

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України»,

м. Дніпропетровськ, lkonopkina07@mail.ru

Актуальність проблеми. Діагностика метаболічного синдрому (МС) як комплексу порушень обміну речовин, що вказує на високий ризик формування серцево-судинних захворювань (інфаркту міокарда, інсульту) та цукрового діабету 2 типу, має надзвичайно велике значення у веденні хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), адже саме при ХОЗЛ відзначається висока коморбідність, а смертність (здебільшого від серцево-судинних катастроф) посідає одне з перших місць у загальній структурі смертності. Згідно з рекомендаціями ВООЗ (2009) МС діагностується за наявності принаймні трьох з п'яти загальноновизнаних складових. Втім, діагностична значущість цих складових при ХОЗЛ ще не визначена.

Метою нашого дослідження було встановити складові МС у хворих на ХОЗЛ задля розробки рекомендацій по проведенню першочергових обстежень у цієї категорії хворих.

Матеріали і методи дослідження. Нами було обстежено 22 хворих на ХОЗЛ у стабільну фазу патологічного процесу (чоловіків – 19 (86,4%), жінок – 3 (13,6%); середній вік – 65,4±2,6 рік; усі хворі були курцями в минулому або на теперішній час, рівень пачка/рік склав 27,8±3,9). Застосовувались загальноклінічні методи обстеження. Для визначення виразності вентиляційних порушень проводилась спірометрія з розрахунком об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁). Для діагностики МС та його складових проводились усі необхідні дослідження вранці натще. Складові МС були наступними:

- 1) обсяг талії (ОТ) – у чоловіків ≥ 94 см, у жінок ≥ 80 см;

- 2) рівень тригліцеридів (ТГ) у крові $> 1,7$ ммоль/л або лікування дисліпідемії;
- 3) ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ) у крові – у чоловіків $< 1,0$ ммоль/л, у жінок $< 1,3$ ммоль/л;
- 4) артеріальний тиск (АТ) систолічний > 130 мм рт.ст. або АТ діастолічний > 85 мм рт.ст. або лікування гіпертензії;
- 5) рівень глюкози у крові (ГК) натще $\geq 5,6$ ммоль/л або лікування гіперглікемії).

Наявність принаймні трьох складових дозволяла верифікувати МС за даними ВООЗ (2009).

Усі хворі надали письмову згоду на проведення досліджень.

Результати досліджень та їх обговорення. Обстежені нами хворі мали тяжку бронхіальну обструкцію (ОФВ₁ становив $41,7 \pm 3,8\%$ належної величини), у зв'язку з чим усі вони отримували базисну терапію – інгаляційні глюкокортикостероїди (ІГКС) та бронходилататори.

МС був діагностований у 11 (50,0%) хворих. Результати визначення складових МС наведені у таблиці.

Таблиця

Розподіл обстежених хворих на ХОЗЛ на підгрупи у залежності від сукупності складових МС

Підгрупи хворих	Кількість хворих, абс. (%)
ОТ + АТ систолічний + ГК	8 (72,7)
ОТ + АТ систолічний + ГК + ТГ	1 (9,1)
ОТ + АТ систолічний + ТГ	1 (9,1)
ОТ + АТ систолічний + ЛПВЩ	1 (9,1)

Індивідуальний аналіз показав, що ОТ був збільшеним у 16 з 22 (72,7%) обстежених хворих на ХОЗЛ, 11 (68,8%) з них мали МС, а 5 (31,3%) – ні. Підвищений систолічний АТ був також у 16 з 22 (72,7%) хворих, 11 (68,8%) з яких також мали МС. Таким чином, усі хворі на ХОЗЛ з МС мали і збільшений ОТ, і підвищений рівень систолічного АТ (див. табл.).

Підвищений рівень ГК був виявлений у 11 з 22 (50,0%) хворих, 9 (81,8%) з них мали МС, а у 2 (18,2%) пацієнтів це був єдиний змінений показник з п'яти складових МС, що не дало можливості верифікувати останній. Високий рівень ТГ крові був діагностований лише у 5 з 22 (22,7%) обстежених хворих на ХОЗЛ, у 2 (40,0%) з них був верифікований МС. Низький рівень ЛПВЩ був виявлений лише у 1 з 22 (4,5%) хворих, у нього ж був верифікований і МС (див. табл.).

Висновки:

1) МС у хворих на ХОЗЛ тяжкого перебігу, які здебільшого є особами понад 60 років, зустрічається досить часто – практично у кожного другого;

2) складовими МС при ХОЗЛ тяжкого перебігу найчастіше є збільшений ОТ, підвищений систолічний АТ та підвищений рівень ГК; не виключено, що на формування такого МС може впливати тривалий прийом пацієнтами ІГКС;

3) такі показники ліпідограми крові, як ТГ та ЛПВЩ, змінюються у хворих на ХОЗЛ рідко;

4) для верифікації МС у хворих на ХОЗЛ тяжкого перебігу першочергово повинні бути виміряні ОТ та АТ, що може бути виконано лікарем досить швидко в умовах амбулаторного прийому, а також зосередитись на визначенні рівня ГК; визначення рівнів показників ліпідограми крові може бути відстрочено.

УДК: 615.825:616.

ЛІКУВАННЯ ПРОЯВІВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Корильчук Н.І.

*ДВНЗ «Тернопільський медичний університет імені І.Я.Горбачевського»,
м.Тернопіль, neliakorylchuk@gmail.com*

Метаболічний синдром (МС) знаходиться в центрі уваги сучасної медицини через масштабне поширення станів, які зумовлюють його. Поширення МС в загальній популяції залежно від країн коливається від

14 до 24%. Виявлення МС має значне клінічне значення, оскільки цей стан є зворотнім, так, як при відповідному лікуванні можна досягти зникнення, або зменшення вираженості основних його проявів.

Мета. Вивчити ефективність препаратів стифімола та ксенікалу у хворих на метаболічний синдром.

Методи дослідження. Під спостереженням перебувало 34 пацієнти з ознаками МС (16 – чоловіків та 18 жінок), віком від 25 до 70 років. Визначали ІМТ, ОТ, ОТ/ОС, біохімічні параметри крові та рівень інсуліну, лептину, індекс НОМА. В залежності від терапії всіх обстежених розділили на 2 групи: I група – 17 пацієнтів, що отримували стифімола по 1 капсулі 3 рази в день, II група – 17 пацієнтів, що отримували стифімола по 1 капсулі 2 рази в день та ксенікал по 1 капсулі раз на добу. Повторне дослідження проводилось через місяць. Стифімол - 1 капсула містить екстракт гарцинії камбоджийської 0,1 г, хрому піколінату 0,0001 г, L-тирозину 0,05 г, лівокарнітину 0,015 г, йоду 0,037 мг. Ксенікал - 1 капсула містить 120 мг орлістату.

Результати. Проведена терапія в пацієнтів показала позитивну динаміку, оскільки відмічалось покращення загального самопочуття пацієнтів, зменшились прояви порушень харчової поведінки, нормалізувались клініко-біохімічні показники. Спостерігались достовірні ($p < 0,05$) покращення ліпідогам та глікемічних параметрів крові. Проте, у пацієнтів I групи вона була менш вираженою. У пацієнтів, що отримували стифімола та ксенікал результати терапії були значно кращими (при вживанні ксенікалу, враховуючи його побічну дію, пацієнти досконаліше дотримувались рекомендацій щодо харчування). У II групі відмічалось зниження рівня інсуліну у 58,8%, за лікування лише стифімолом у 23,5%. Рівень лептину знизився у 47% пацієнтів II групи та на 11,8% хворих I групи. Обрахунок рівня індексу НОМА вказував на позитивний вплив лікування у 64,7%. Застосування препаратів стифімола та ксенікал дало можливість усунути інсулінорезистентність у 35,3% вже за місяць часу. На фоні проведеної терапії відмічалось зниження антропометричних параметрів, проте показники були вираженішими при поєднаному застосуванні стифімола та ксенікалу.

Висновки. Застосування в лікувальні схеми препаратів стифімола та ксенікалу в хворих з ознаками МС призводить до покращення загального стану пацієнтів, позитивних змін антропометричних параметрів та клініко-біохімічних параметрів. Схеми поєданого застосування стифімола та ксенікалу показали ($p < 0,05$) більш позитивну динаміку в пацієнтів з МС.

УДК: 616.72-002.77:616.61-085

ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ПРО- ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З УРАЖЕННЯМ НИРОК

Кулачек В.Т., Василюк Н.В., Руснак І.Т., Кулачек Я.В., Мороз Т.М.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м.Чернівці, nikki_doc@mail.ru*

Імунне запалення є початковим механізмом у розвитку патології нирок, особливо тубулоінтерстиціальних змін, що знаменують подальше фіброзування та склерозування ниркової тканини.

Метою роботи було дослідити діагностичну цінність про- та протизапальних цитокінів у хворих на ревматоїдний артрит з хронічною хворобою нирок (ХХН).

Матеріали та методи. Обстежено 113 хворих на ревматоїдний артрит (РА) II-III активності. Хворих було розподілено на групи по стадіям ХХН (I-III). Контрольну групу становили 20 здорових осіб. Крім загальноклінічних методів обстеження хворим було визначено рівень інтерлейкіну-1 β (ІЛ-1 β), ІЛ-10, трансформуючого фактора росту β_1 (ТФР- β_1), фактора некрозу пухлин α (ФНП- α) у крові за допомогою імуноферментного аналізу.

Результати. У хворих на РА в еволюції ХХН I-III ст. виявлено порушення балансу про- та протизапальних цитокінів: підвищення рівня прозапального ІЛ-1 β ($p < 0,05$) та ТФР- β_1 ($p < 0,05$) у всіх хворих на РА,

зниження рівня протизапального ІЛ-10 ($p < 0,05$), що більш суттєво проявлялося за ХХН ІІІ ст. Встановлено кореляційні зв'язки між ТФР- β_1 та віком хворих ($r = 0,62$) ($p < 0,05$) і добовою протеїнурією ($r = 0,68$) ($p < 0,05$), між ТФР- β_1 та ШКФ – обернену кореляцію ($r = -0,55$) ($p < 0,05$), між ФНП- α та протеїнурією ($r = 0,63$) ($p < 0,05$).

Висновок. Результати досліджень виявили активну участь прозапальних та протизапальних цитокінів у розвитку імунного запалення у хворих на РА, а також велике прогностичне значення зростання рівня ТФР- β_1 , у прогресуванні уражень нирок у хворих на РА.

УДК: 615.37:616-08

РОЛЬ СИМБІОТИКІВ У МЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Кушнір Л.Д., Багрій В.М.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, bsmu@bsmu.edu.ua*

Актуальність теми. Виходячи з сучасних уявлень, дисбіоз кишківника (мікроекологічні порушення шлунково-кишкового тракту (ШКТ)) розглядається як клініко-лабораторний синдром, що виникає при ряді захворювань і в деяких клінічних ситуаціях характеризується зміною якісного і/або кількісного складу нормофлори певного біотопу, а також транслокацією її представників у невластиві їм біотопи, метаболічними та імунними порушеннями, що супроводжуються у частини пацієнтів клінічними симптомами.

Мета роботи. Роль ефективності синбіотика «Лактен» у лікуванні кишкового дисбалансу.

Результати дослідження та їх обговорення. Однією з найбільш вдалих комбінацій пре- та пробіотиків, на нашу думку, є синбіотик «Лактен», до складу якого входять інулін, мальдекстрин, магнію стеарат та аскорбінова кислота.

Пробіотичну частину «Лактена» складають 8 млрд. лактобактерій. Кожен з цих компонентів має специфічний вплив на мікробіоту кишківника та на весь організм.

Одним з найбільш вивчених пребіотиків є інулін - органічна речовина з групи полісахаридів, фруктоза, тому що при його гідролізі утворюється полімер D-фруктози. Інулін застосовують для профілактики та лікування функціональних закрепів. Цей полісахарид забезпечує нормальну мікробіоту кишківника речовинами, що сприяють її розмноженню і, таким чином, сприяє підтриманню нормального складу мікробіоти. Його застосовують з метою профілактики кишкового дисбіозу при різних функціональних розладах біліарного тракту. А масляний екстракт з коріння оману (який на 40% складається з інуліну) дає додатковий ефект при ерадикації *Helicobacter Pylori* в схемі з омепразолом і де-нолом.

Ще одним компонентом «Лактену» є мальтодекстрин, який здатний стимулювати ріст нормофлори кишківника (біфідобактерій та лактобактерій), що сприяє профілактиці дисбактеріозу. На організм людини чинить заспокійливу дію, сприяє засвоєнню кальцію, позитивно впливає на репродуктивну систему, зміцнює серце та судини, нормалізує роботу внутрішніх органів, стабілізує ендокринну систему, підвищує міцність кісток, покращує процеси травлення.

Аскорбінова кислота виконує антиоксидантну функцію, стабілізатора кислотності препарату, покращує використання глюкози в циклі трикарбонових кислот, приймає участь в утворенні тетрагідрофолієвої кислоти та регенерації тканин, синтезі стероїдних гормонів, колагену, проколагену, карнітину, гідроксилуванні серотоніну та місцево покращує мікроциркуляцію і, як наслідок, призводить до збільшення кровопостачання ділянки кишківника. Крім того, аскорбінова кислота покращує жовчовиділення, посилює детоксикаційну та білковоутворюючу функції печінки, підвищує синтез протромбіна, відновлює зовнішньосекреторну функцію підшлункової залози та інкреторну – щитоподібної, має протизапальну та протиалергічну дію.

Тому використання «Лактена» в рекомендованих дозах не повинно супроводжуватися побічними явищами.

Висновок. Беручи до уваги якісну сировину, наявність ефективних пребіотиків, високу дозу лактобактерій, комплайсинг синбіотика (приймається 1 капсула в день), можливість використання з 1-го дня антибіотикотерапії «Лактен» може бути рекомендований до використання пацієнтам з порушенням мікробіоти кишківника та потребує подальшого глибокого вивчення його властивостей.

УДК: 616.33/.342-002.44+616.24-007.272]-036.1-071-092-08-035

**ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО
ЛІКУВАННЯ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕНЬ ШЛУНКА ТА
ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ
ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ**

Кушнір Л.Д., Багрій В.М., Гараздюк І.В.

*Вищий державний навчальний заклад України «
Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, bsmu@bsmu.edu.ua*

Актуальність теми. На теперішній час вся увага світової спільноти прикута до епідеміології, перебігу ерозивно-виразкових уражень шлунка та дванадцятипалої кишки (ЕВУШДПК), тому що тенденція до виникнення пептичних виразок у хворих працездатного віку відносить цю хворобу до значних соціальних проблем [56, 73, 81], сприяє частому рецидивуванню і збільшенню термінів непрацездатності [25, 151, 159].

Мета роботи. визначення рівня бронхіальної обструкції та ступеня насичення гемоглобіну артеріальної крові у хворих з ЕВУШДПК, які перебігають на тлі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ).

Результати досліджень та їх обговорення. При дослідженні функції зовнішнього дихання (табл.) встановлено, що у хворих з

ЕВУШДПК, які перебігають на тлі ХОЗЛ спостерігається зниження життєвої ємкості легень (ЖЄЛ) при II-ій стадії на 44,38% ($p < 0,05$) та при III-ій – на 57,74% ($p < 0,05$) від значень у практично здорових осіб (ПЗО). У хворих на ХОЗЛ зазначений показник був нижчим на 41,72% ($p < 0,05$) та на 51,19% ($p < 0,05$) відповідно до значень ПЗО. В 1-й групі при III-й стадії ХОЗЛ показник ЖЄЛ був вірогідно нижчим на 13,42% ($p < 0,05$) від відповідних значень 2-ї групи, що свідчить про обтяження уражень шлунка та ДПК хворих на ХОЗЛ.

Таблиця

Показники функції зовнішнього дихання, сатурації гемоглобіна артеріальної крові та частоти серцевих скорочень у хворих з ЕВУШДПК, які перебігають на тлі ХОЗЛ II-ої та III-ої стадій захворювання

Хворі		Хворі з ЕВУШДПК, які перебігають на тлі ХОЗЛ (1-а група) n=23		Хворі на ХОЗЛ (2-а група) n=19		ПЗО (3-я група) n=13
		II стадія n=15	III стадія n=8	II стадія n=12	III стадія n=7	
Спірографічні значення	ЖЄЛ (мл)	64,37± 2,86 *	48,91± 2,11 *	67,45± 3,32 *	56,49± 2,67 **	115,74 ±5,04
	ФЖЄЛ (мл)	71,36± 3,34 *	52,44± 2,89 *	73,89± 5,12 *	59,52± 3,13 **	109,57 ±6,34
	ОФВ ₁ (мл/с)	62,74± 2,96 *	35,68± 2,24 *	64,40± 2,65 *	42,63± 2,26 **	110,82 ±5,28
	ОФВ ₁ / ФЖЄЛ (%)	51,92± 4,66 *	38,83± 4,81 *	56,16± 5,62 *	41,44± 4,32 *	101,14 ±6,52
	ПОШ _{вид} (мл/с)	50,63± 3,50 *	31,47± 2,57 *	53,93± 3,76 *	33,51± 2,34 *	106,73 ±5,35
	СОШ ₂₅₋₇₅ (мл/с)	38,68± 3,11 *	19,42± 1,23 *	41,37± 3,31 *	20,03± 1,67 *	104,14 ±5,52
	МВЛ (л/хв)	60,73± 4,26 *	34,87± 2,50 *	61,49± 4,38 *	36,52± 3,21 *	107,53 ±4,32
Ппульсоксиметричні значення	SaO ₂ (%)	93,47± 3,05 *	82,62± 2,96 *	95,93± 2,65 *	86,42± 2,82 *	98,68± 2,32
	ЧСС (уд/хв)	82,68± 4,51	85,94± 4,69	79,35± 5,26	84,17± 5,27	81,26± 4,76

Примітка: * – відмінності вірогідні ($p < 0,05$) між показниками 1-ї та 3-ї, 2-ї та 3-ї груп, ** – відмінності вірогідні ($p < 0,05$) між показниками 1-ї та 2-ї груп.

У хворих 1-ї групи ФЖЄЛ при II-ій стадії зменшувалася на 34,87% ($p < 0,05$), а при III-ій – на 52,14% ($p < 0,05$), тоді як у хворих 2-ї групи зниження вказаного показника склали 32,56% та 45,68% відповідно ($p < 0,05$). У обстежених пацієнтів 1-ї групи з III-ю стадією ХОЗЛ відзначається зниження ФЖЄЛ на 11,90% ($p < 0,05$) порівняно з відповідними показниками 2-ї групи. При дослідженні ОФВ₁ встановлено, що у хворих з ЕВУШДПК, які перебігають на тлі ХОЗЛ цей показник знижувався на 43,39% ($p < 0,05$) та на 67,80% ($p < 0,05$) відповідно у II-ій та III-ій стадіях захворювання порівняно з показниками ПЗО. У хворих на ХОЗЛ спостерігалось вірогідне ($p < 0,05$) зниження ОФВ₁ на 41,89% та 61,53% відповідно до стадії захворювання. В групі хворих на ХОЗЛ з супутніми ЕВУШДПК ОФВ₁ був на 16,30% ($p < 0,05$) нижче за відповідні значення хворих на ХОЗЛ без супутньої патології. При III-ій стадії ХОЗЛ у хворих з супутніми ЕВУШДПК, виникає істотніше зниження показників ЖЄЛ, ФЖЄЛ та ОФВ₁ порівняно з показниками хворих на ХОЗЛ, що свідчить про поглиблення мікроциркуляторних розладів, порушення перфузійних процесів в легенях під впливом прогресуючої гіпоксії та уражень слизової оболонки шлунка та ДПК. Показник ОФВ₁/ФЖЄЛ у обстежених 1-ї групи при II-й стадії захворювання знижувався на 48,67% ($p < 0,05$), а при III-й – на 61,61% ($p < 0,05$), тоді як аналогічний показник в 2-й групі був нижчим на 44,47% та 59,03% відповідно ($p < 0,05$). Значення ПОШ_{вид} у хворих з ЕВУШДПК, які перебігають на тлі ХОЗЛ також знижувалися на 52,56% ($p < 0,05$) при II-й стадії та на 70,51% ($p < 0,05$) при III-й захворювання відповідно до значень ПЗО. У хворих на ХОЗЛ зазначений показник знижувався на 49,47% та 63,60% відповідно ($p < 0,05$). У обстежених 1-ї групи при II-й стадії СОШ₂₅₋₇₅ знижувалася на 62,86%, а при III-й – на 81,35% відповідно до значень ПЗО ($p < 0,05$). Зниження зазначеного показника в 2-й групі було на 60,27% та 80,77% відповідно ($p < 0,05$). Дослідження МВЛ у хворих

основної групи виявило його зниження як при II-й (на 43,52%, $p<0,05$) так і при III-й стадіях захворювання (на 67,57%, $p<0,05$) відповідно до значень ПЗО. У обстежених контрольної групи МВЛ була нижчою при II-й стадії захворювання на 42,82% ($p<0,05$), а при III-й – на 66,04% ($p<0,05$) відповідно.

Висновок. При III-й стадії ХОЗЛ у хворих з супутніми виникає істотніше зниження показників ЖЄЛ (13,42% ($p<0,05$)), ФЖЄЛ (11,90% ($p<0,05$)) та ОФВ₁ (16,30% ($p<0,05$)) порівняно з показниками хворих на ХОЗЛ без супровідної патології.

УДК: 615.362.357:616.36-003.826-02:616-008.9

ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ УРСОДЕЗОКСИХОЛІЄВОЇ КИСЛОТИ У ХВОРИХ ЗІ СТЕАТОГЕПАТОЗОМ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Лукашевич І.В.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, bstmi@edu.ua*

Метою дослідження було вивчення ефективності корекції клінічних проявів сладж-феномену у хворих зі стеатогепатозом на тлі метаболічного синдрому за допомогою урсодеоксихолієвої кислоти.

Матеріали та методи. Для характеристики морфо-функціонального стану гепатобіліарної системи проводили програмне УЗД 32 хворим на стеатогепатоз з явищами сладж-феномену та без нього віком від 41 до 73 років з анамнезом захворювання від 5 до 17 років. Домінуючий контингент – жінки (63%).

Результати досліджень. При обстеженні було виявлено, що у 23 хворих мали місце явища сладж-феномену від $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{2}$ об'єму жовчного міхура на фоні помірного збільшення його об'єму, товщини і щільності стінки, ущільнення внутрішньопечінкових жовчних протоків при нормальних розмірах та підвищеній ехощільності печінкової паренхіми.

Клінічний перебіг патології у пацієнтів вирізнявся схильністю до торпідного перебігу, знижувалась якість життя пацієнтів, була меншою ефективність гепатопротекторно-жовчогінної терапії, яка потребувала більш тривалого застосування, помірно підвищувалась активності ЛФ, АЛТ, ЛДГ(заг.), ГГТП, достовірно підвищувався рівень холестерину та ТГ.

Програма оздоровлення досліджуваного контингенту хворих включала в себе корекцію харчового режиму, дозоване фізичне навантаження, жовчогінно-гепатопротекторну терапію рослинними препаратами в поєднанні з урсодоксихолієвою кислотою (препарат "Урсохол" ПрАТ ФФ Дарниця) впродовж 1 - 1,5 міс. Після закінчення курсу лікування пацієнти відмічали суттєве покращення самопочуття, у більшості зникали скарги з боку основного захворювання. Крім того, відмічались і позитивні біохімічні зміни крові: активність АЛТ, ЛДГ(заг.), ГГТП після проведеного лікування наближалася до нормального рівня, значення вмісту в плазмі крові холестерину та ТГ коливалися в межах норми. При ультразвуковому дослідженні зменшилась товщина стінки жовчного міхура та суттєво зменшились явища сладж-феномену.

УДК: 616.12-008.331.1-036:616-008.9

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ - ОДНА ІЗ СКЛАДОВИХ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Ляшук Р.П., Ляшук П.М.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці*

Складові метаболічного синдрому (артеріальна гіпертензія, ожиріння, інсулінорезистентність, дисліпідемія) суттєво збільшують ризик розвитку серцево-судинних захворювань. Центральне місце у формуванні ризику серцево-судинної патології посідає феномен вікового підвищення

артеріального тиску (АТ) та поширеності артеріальної гіпертензії (АГ) (Л.М. Ена и др., 2013; W.B. Kannel, 2000; D. Gloyd-Yones et al., 2009).

У багатьох клінічних дослідженнях встановлено взаємозв'язок між АГ і надмірною масою тіла та ожирінням (Ож). Так, дослідження Community Hypertension Evaluation Clinic Studi з оцінки взаємозв'язку Ож з АГ показало, що ймовірність розвитку АГ у осіб середнього віку з надмірною масою тіла була на 50 % вищою, ніж в осіб з нормальною масою тіла. У респондентів з нормальною масою тіла відсоток виявлення АГ був вищим серед чоловіків і збільшувався з віком. Зі збільшенням маси тіла та віком виявлено підвищення загального показника виявлення АГ в популяції. За даними фрамінгемського дослідження, збільшення окружності талії на 1 см призводить до підвищення АТ на 1 мм рт. ст. Отже, зі збільшенням маси тіла та віком зростає частота виявлення АГ в популяції (О.І.Мітченко та ін., 2015).

В основі розвитку АГ лежить інсулінорезистентність. Водночас виявлена позитивна кореляція між рівнем АГ і концентрацією інсуліну в крові. У відповідь на інсулінемію нейрони гіпоталамуса виділяють у ворітну систему гіпофіза соматоліберин і кортиколиберин, що призводить до підвищення вмісту таких контрінсулярних гормонів, як соматотропний і кортизон. Соматотропін підсилює клітинну проліферацію, у тому числі сприяє збільшенню кількості клітин жирової тканини (И.И.Дедов и др., 2007). Ферменти жирової тканини (ароматаза) ведуть до перетворення тестостерону в естріол, що сприяє в ряді випадків фемінізації статури (А.П.Резников, 2014; Л.М.Кирилюк, 2013). На тлі гіперінсулінемії посилюється зворотний транспорт натрію і води в нирках, що призводить до гіперволемії. Вважають, що інсулінорезистентність веде до зниження активності мембранного ферменту Na^+/K^+ - залежної АТФ-ази, що зумовлює накопичення іонів Na^+ всередині клітини, в тому числі і в гладком'язових елементах судин, та підвищує їх чутливість до пресорної дії катехоламінів і ангіотензину.

Крім цього, встановлено, що у хворих на Ож активність симпатичної нервової системи у кровоносних судинах нирок і скелетних м'язах збільшена, що підтверджує неврогенний характер АГ при Ож. Це в

основному є наслідком інсулінорезистентності у результаті зменшення розподілу щільності інсулінових рецепторів на збільшених за розмірами і кількістю адипоцитах, а також надлишкової продукції лектину (Н.Д.Тронецько и др., 2013). Стимуляція активності симпатичної нервової системи призводить до стимуляції тканинних факторів росту, що спричиняє гіпертрофію елементів судинної стінки, зокрема м'язової оболонки й інтими. Це також веде до підвищення АТ (О.І.Мітченко та ін., 2015).

Таким чином, клінічними дослідженнями показано, що між ступенем Ож і розвитком АГ існує прямий кореляційний зв'язок, що слід враховувати при розробці лікувально – профілактичних заходів.

УДК: 616.12-008.331+577.121.4:616.12+618.1

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ – ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ВПЛИВ ЙОГО НА РОЗВИТОК АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Мартинюк Г.В.¹, Скорейко Н.Т.², Скорейко Р.С.³, Скорейко С.С.⁴.

¹Рівненський державний гуманітарний університет, м. Рівне,

²КЗ Рівненська обласна клінічна лікарня, м.Рівне,

*³Рівненський базовий медичний коледж,
пологовий будинок Рівненської міської ради, м.Рівне;*

*⁴Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, N.Skoreiko62@ukr.net;*

Актуальність проблеми метаболічного синдрому (МС) обумовлена не тільки його значною поширеністю, але і негативним впливом на якість і тривалість життя, істотним збільшенням ризику серцево-судинних катастроф. Патогенетичний зв'язок метаболічного синдрому і серцево-судинних захворювань яскраво виражений тому, що при метаболічному синдромі найчастіше розвиваються інфаркт міокарду, інсульт, цукровий діабет.

Наукова новизна роботи: вперше була проведена порівняльна характеристика стану ліпідного та вуглеводного обміну у жінок однакової вікової категорії з різними факторами ризику серцево-судинних захворювань та їх вплив на окремі ланки патогенезу артеріальної гіпертензії (АГ).

Методи дослідження. Нами були проведені дослідження щодо вивчення особливостей ліпідного та вуглеводного обміну у жінок з метаболічним синдромом та впливу його на показники артеріального тиску.

У дослідженні взяли участь 56 жінок віком 45-55 років, обстежені у кардіологічному відділенні Рівненської обласної клінічної лікарні та центрі планування сім'ї пологового будинку Рівненської міської ради. Пацієнти були поділені на 4 групи: 1 – контрольна (здорові жінки) 2- жінки з АГ I- II ступенем без МС; 3- жінки з МС та АГ; 4 – жінки, періоду менопаузи з МС. Ці групи були співставні по наявності соматичних захворювань, віку, репродуктивному анамнезу. Вони пройшли комплексне обстеження, оглянуті гінекологом.

Висновки. Згідно наших досліджень було встановлено, що у жінок при поєднанні метаболічного синдрому і артеріальної гіпертензії частіше виявляється гіперглікемія, порушення толерантності до глюкози, а отже метаболічний синдром є фактором ризику артеріальної гіпертензії. А у жінок періоду менопаузи артеріальна гіпертензія є результатом естрогенного дефіциту, а особливостями порушень ліпідного обміну є гіпертригліцеридемія та зниження холестерину ліпопротеїдів високої щільності.

**EFFICACY OF OMEGA-3 POLYUNSATURATED FATTY ACIDS IN
THERAPY OF COMORBIDITY CHRONIC PANCREATITIS AND
STABLE CORONARY ARTERY DISEASE**

Melnyk N., Babinets L., Yalinska G., Bondar S.

*SHEI «Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky
of MPH of Ukraine»,*

Ternopil, university@tdmu.edu.ua

Actuality. We know that the basis of the development of metabolic syndrome, chronic pancreatitis (CP) and stable coronary artery disease (SCAD) is disturbances in the lipid metabolism.

Objective: to investigate the effectiveness of omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFAs) at changes in the lipid profile CP patients with concomitant SCAD.

Materials and methods. It examined 68 patients with comorbidity CP and SCAD, particularly with angina pectoris functional classes I and II (AP FC I-II). Patients were divided into two groups for the program correction: I group (32 patients) received conventional in gastroenterology and cardiology medical complex (CMC), lipid-lowering therapy have been presented using rosuvastatin 10 mg daily for 1 month; II group (36 patients) also received CMC, lipid-lowering therapy in these patients was introduced using a complex that includes rosuvastatin 10 mg daily and the drug PUFAs (Vitrum Cardio Omega-3) 2 capsules 2 times a day for 1 month. Patients in groups respectively were the same age, sex and disease duration. Lipid metabolism was evaluated in lipid profile.

Results. It was found that in II group of triglycerides indicator after treatment significantly decreased by 0.69 mmol/L (24.6 %) and in I group - by only 0.46 mmol/L (16.6 %) compared to such indicators before treatment ($p < 0,01$). Also observed decrease low-density lipoproteins in groups I and II patients compared to before treatment by 1.68 mmol/L (28.7 %) and 2.21 mmol/L (37.7 %), respectively ($p < 0,001$). Increased concentrations of high-density lipoproteins (HDL) in group II under the influence of treatment was

0.12 mmol/L, in percentage compared to the baseline equal to 16.0% ($p < 0,001$). In I group was a increased HDL levels by 0,09 mmol/L (11.3 %) ($p < 0,05$) compared with the same indicator before treatment.

Conclusion: more significant positive dynamics of lipid profile after treatment with the use of PUFAs compared with patients who received only CMC proves the feasibility and effectiveness of the inclusion of drug Vitrum Cardio Omega-3 in the treatment of patients CP+SCAD, particular AP FC I-II.

УДК: 616-056.527-008.6-008.9:577.115

ГІПЕРТРИГЛІЦЕРИДЕМІЯ ЯК МАРКЕР МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ

Мельник О.Б., Федів О.І.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
м. Чернівці, o.fediv@gmail.com*

Актуальність проблеми. Частота ожиріння удвічі вища у хворих на бронхіальну астму (БА) у порівнянні з такою в загальній популяції (Guerra S., 2002) і, навпаки, у кожній четвертій особі із ожирінням діагностовано БА.

Метою нашої роботи було встановлення змін в показниках ліпідного спектру крові у хворих з бронхіальною астмою, що перебігає в поєднанні з ожирінням у осіб молодого віку.

Матеріали та методи. Обстежено 54 хворих віком від 18 і до 48 років, середній вік склав 34 роки. Серед них 28 жінок (52 %) та 26 чоловіків (48 %). Хворі були розподілені на групи. Основну групу склали хворі на бронхіальну астму у поєднанні з ожирінням – 24 людини та дві групи порівняння: 14 хворих на бронхіальну астму з нормальною масою тіла та 16 хворих з ожирінням і без патології бронхолегеневої системи ($\text{ІМТ} > 25,0 \text{ кг/м}^2$). Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб.

Результати досліджень. Дослідження вмісту загального холестерину (ЗХ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів

низької щільності (ЛПНЩ) та тригліцеридів (ТГ) проводилось на біохімічному аналізаторі колориметричним ензиматичним методом за допомогою наборів реактивів «Согмау» (Польща).

Під час обстеження, враховуючи вік пацієнтів, було встановлено, що лише у 9 хворих рівень холестерину був вище норми (17%). У більшості спостерігалась дисліпідемія, а саме збільшення рівня ТГ та зменшення показників ЛПВЩ при нормальних показниках ЗХ. Так серед хворих основної групи виявлено підвищення показника ТГ у 19 хворих (79,2%), у той час як у групі порівняння (ізолювано ожиріння) лише 60% хворих мали подібні зміни, а у групі порівняння серед хворих лише на астму 36% ($p < 0,005$).

Висновки. Було встановлено, що висока концентрація ЗХ, ЛПНГ та ТГ при низькому вмісту ЛПВГ (як і ізолювана гіпертригліцеридемія) є одним із предикторів формування метаболічного синдрому та має багатофакторний обтяжливий вплив на перебіг бронхіальної астми у осіб молодого віку.

Отже, боротьба з надмірною вагою та корекція дисліпідемії може розглядатися як метод ліквідації обтяжливого впливу ожиріння на перебіг бронхіальної астми та як метод профілактики формування повного метаболічного синдрому.

УДК: 616.36-008.64:616.61-008.6:612.122.1

ДИАБЕТ І НИРКИ: РОЛЬ НИРОК У ГОМЕОСТАЗІ ГЛЮКОЗИ

Мойсеєнко В.О., Никула Т.Д.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м.Київ

Особливістю діабетичного хвороби нирок є те, що лише перші три стадії (переважно безсимптомні), можуть бути зворотніми при вчасно розпочатому лікуванні. Поява ж стійкої протеїнурії свідчить, що незворотність процесу і формування термінальної ниркової недостатності, в середньому, вже через 5-7 років.

Вивчення патогенетичних механізмів на мембранно-клітинному рівні формують сучасне уявлення про сутність численних патологічних процесів,

зокрема, про регуляцію нирками артеріального тиску, секрецію гормонів, гомеостаз глюкози шляхом її реабсорбції, екскреції (глюкозурії) і глюконеогенеза. Нещодавно отримані нові дані, які дозволяють краще зрозуміти особливості реабсорбції глюкози, а також роль натрій-залежних котранспортерів глюкози (НЗКТГ, від англ. SGLT–sodium-glucose cotransporter) і транспортерів глюкози (ГЛЮТ, від англ. GLUT-glucose transporter) в її реабсорбції. Тривала реабсорбція глюкози нирками впливає на прогресування цукрового діабету.

Мета роботи – узагальнення даних доказової медицини щодо обґрунтування ролі транспорту та реабсорбції глюкози в процесі підтримки її гомеостазу та використання цих знань у терапевтичній практиці.

Глюкоза всмоктується в кров у тонкому кишківнику, після клубочкової фільтрації в нирках знову реабсорбується в проксимальних канальцях нирок. За ці процеси та виділення глюкози всіма клітинами організму відповідають відкриті нещодавно транспортери двох сімейств генів: пасивні транспортери глюкози ГЛЮТ сімейства генів SLC2 забезпечують пасивний перенос глюкози через базолатеральну мембрану канальцевих клітин в нирках, тобто її транспорт за градієнтом концентрації до її вирівнювання по обидві сторони мембрани. Натрій-залежні котранспортери глюкози НЗКТГ сімейства генів SLC5 відповідають за активний транспорт глюкози через апікальну мембрану клітин різних тканин, в т.ч. ниркових проксимальних канальців. НЗКТГ забезпечують перенос глюкози проти градієнта концентрації за допомогою АТФ-залежного активного транспорту іонів натрію.

Основні гени-переношики ГЛЮТ та НЗКТГ у різних біологічних моделях розподіляються наступним чином: у тонкому кишечнику, скелетній мускулатурі, серці - НЗКТГ-1 (SLC5A1), у нирках - НЗКТГ-2 (SLC5A2), у тонкому кишечнику, матці, легенях, щитоподібній залозі, яєчках - НЗКТГ-3 (SLC5A4), у кишечнику, нирках, печінці, головному мозку, легенях, трахеї, матці, підшлунковій залозі, шлунку - НЗКТГ-4 (SLC5A9), корковій речовині нирок - НЗКТГ-5 (SLC5A10), головному мозку, спинному мозку, нирках і кишечнику - НЗКТГ-6 (SLC5A11), широко розповсюджений в організмі, частіше зустрічається в еритроцитах і судинному ендотелії – ГЛЮТ-1

(SLC2A1), у печінці, підшлунковій залозі, проксимальних ниркових каналцях - ГЛЮТ-2 (SLC2A2), білій і бурій жирових тканинах, скелетних м'язах, міокарді - ГЛЮТ-4 (SLC2A4). Транспортування глюкози нирками не регулюється впливом інсуліну. У сімействі генів НЗКТГ і ГЛЮТ можливий ряд мутацій, зокрема при пошкодженні котранспортера НЗКТГ-1 виникає легка ниркова глюкозурія і важка діарея; при мутації НЗКТГ-2 виникає глюкозурія на тлі нормального рівня цукру в крові. Існують різні клінічні підтипи ниркової глюкозурії – помірний (тип А), легкий (тип Б), важкий (тип 0). Якщо мутації виникають у сімействі генів ГЛЮТ, зокрема, ГЛЮТ-1, то клінічно наявні напади епілепсії, гіпотонія, обумовлена погіршенням транспорту глюкози із крові у спинномозкову рідину, затримка розвитку, мікроцефалія. Мутації генів ГЛЮТ-2 приводять до розвитку синдрому Фанконі-Бікеля, порушенню вуглеводного обміну, накопиченню глікогена печінкою, непереносимості глюкози і галактози, каналцевої нефропатії та епізодам гіпоглікемії натще; мутації генів ГЛЮТ-4 – до підвищення сироваткових рівнів глюкози і інсуліну, артеріальної гіпертензії, змінам у серці та печінці. При підвищеній концентрації глюкози в плазмі крові реабсорбція глюкози нирками теж збільшується до рівня глюкози в плазмі крові – до 10-11,1 ммоль/л, що за тривалої гіперглікемії є глюкозотоксичним і врешті призведе до виснаження β -клітин підшлункової залози та зниженню захисних властивостей ендотелію судин.

Таким чином, у хворих на цукровий діабет посилена експресія генів, які відповідають за активність НЗКТГ і ГЛЮТ, що видозмінює клінічний перебіг хвороби і впливає на гомеостаз глюкози в організмі.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ФЕНОФІБРАТУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ

**Молодан В.І., Железнякова Н.М., Молодан Д.В., Зайченко О.Є.,
Лапшина К.А.**

*Харківський національний медичний університет,
м. Харків, molvla@narod.ru*

Актуальність проблеми. Проведення корекції метаболічних порушень у хворих на гіпертонічну хворобу із ожирінням запобігає атеросклеротичному ураженню судин, порушенню вуглеводного і пуринового обміну і покращує прогноз.

Мета роботи. Встановити вплив фенофібрату на ліпідний метаболізм, рівень інсуліну і сечової кислоти у хворих на гіпертонічну хворобу з ожирінням.

Матеріали і методи. У дослідженні обстежено 120 хворих - з гіпертонічною хворобою I-II стадії, 1-2 ступеня та ожирінням, групу контролю склали 15 практично здорових осіб. У сироватці крові, визначали рівень загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) і низької (ЛПНЩ), а також сечової кислоти ферментативним фотокolorиметричним методом. Інсулін визначався іммуноферментним методом. Лікування фенофібратом здійснювалося на тлі антигіпертензивної терапії. Препарат призначався 1 раз на добу вранці в дозі 200 мг/добу. Ефективність лікування оцінювали через 6 міс.

Результати. Застосування фенофібрату призводило до статистично вірогідного зменшення сироваткових рівнів ЗХС, ТГ і підвищенню ЛПВЩ ($P < 0,01$). Показники ЛПНЩ знижувались, але недостовірно. Зменшувалась інсулінемія ($P < 0,01$) і рівень сечової кислоти ($P < 0,05$).

Висновки. Застосування фенофібрату у хворих на гіпертонічну хворобу з ожирінням дозволяє ефективно проводити корекцію порушень ліпідного метаболізму, знижувати гіперінсулінемію і гіперурикемію.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АЛКОГОЛЬНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Молодцов В.С.*, Федів О.І.**

*1-а міська лікарня м.Миколаєва**,

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

*м.Чернівці***, o.fediv@gmail.com*

Актуальність. Останнім часом велика увага приділяється вивченню ролі порушень оксидантно-протиоксидантного гомеостазу у хворих на алкогольну хворобу печінки.

Мета. Дослідити роль оксидативного стресу у розвитку алкогольної хвороби печінки у хворих із супутньою артеріальною гіпертензією.

Матеріал і методи. Обстежено 78 хворих на алкогольну хворобу печінки (хронічний алкогольний гепатит, цироз печінки) віком від 40 до 65 років із тривалістю захворювання до 15 років, що перебували на лікуванні в терапевтичному відділенні 1-ї міської лікарні м. Миколаєва. Всіх пацієнтів розподілено на дві групи: до I групи увійшло 38 хворих на алкогольну хворобу печінки без артеріальної гіпертензії, до II групи - 40 хворих на алкогольну хворобу печінки із супутньою артеріальною гіпертензією. Групу контролю склали 19 практично здорових осіб. Всім досліджуваним пацієнтам крім загально клінічних методів досліджень визначали рівень альдегідо- і кетонпохідних нейтрального та основного характеру в сироватці крові.

Результати Аналіз клінічно-лабораторних показників обстежених пацієнтів показав підвищення рівня альдегідо- і кетонпохідних нейтрального та основного характеру в сироватці крові у крові хворих на алкогольну хворобу печінки, що особливо було виражено за наявності супровідної артеріальної гіпертензії (в 2,7 рази порівняно з показниками в практично здорових осіб ($P < 0,05$)).

Висновки. Оксидативний стрес є одним із вагомих чинників прогресування алкогольної хвороби печінки у хворих із супутньою артеріальною гіпертензією.

УДК: 616.379 - 008.64 - 008.839.624 – 078 - 037

ПРИЧИНИ І НАСЛІДКИ НЕДОСТОВІРНОГО ВИЗНАЧЕННЯ ГЛІКОЗИЛЬОВАНОГО ГЕМОГЛОБІНУ

Молотягін Д.Г., Паштіані Р.В.

*Харківський національний медичний університет,
м.Харків, dmitry.molotiagin@gmail.com*

Цукровий діабет (ЦД) є однією з основних причин інвалідизації і смертності в розвинених країнах світу. При поєднанні з артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця і дисліпідемією ЦД значно підвищує ризик серцево-судинних ускладнень, погіршує перебіг і прогноз захворювання, знижує відповідь на медикаментозну терапію. Тому контроль рівня глікемії надзвичайно важливий для хворих з кардіальною патологією.

Для діагностики ЦД, а також в якості маркера глікемічного контролю на сьогодні широко використовується глікозильований гемоглобін (HbA_{1c}) – специфічне з'єднання гемоглобіну з глюкозою, концентрація якого відображає середній вміст глюкози в крові за період життя еритроцитів (близько 120 днів). Найбільше на зміст HbA_{1c} в межах цього часу впливає рівень глікемії в останні 30 днів, коли утворюється близько половини HbA_{1c}.

Сьогодні цей показник визнаний золотим стандартом оцінки рівня глікемії, ефективності її корекції і контролю лікування ЦД та, відповідно до наказів, проводиться всім без винятку хворим на ЦД 1-го і 2-го типу до 4 разів на рік.

Однак достовірність даного методу виявилася досить низькою. У проведеному дослідженні NHANES (the National Health and Nutrition Examination Survey) за участю 5395 пацієнтів було показано, що в тих випадках, коли йшла мова стосовно предіабету (референсні значення

HbA_{1c} = 5,7-6,4 %), рівень достовірності склав 35,1 %, в той час як при діабеті (HbA_{1c} ≥ 6,5 %) достовірність методу була значно менша – усього 24,9 % (Guo F. et al., 2014).

Причинами зниженого рівня HbA_{1c} можуть бути анемія, патологічний гемоліз еритроцитів, часті кровотечі, серповидноклітинна анемія, недостатність надниркових залоз, передозування гіпоглікемічних препаратів, тривалі інтенсивні фізичні навантаження або тривала низьковуглеводная дієта, рідкісні генетичні захворювання (хвороба Герса, хвороба фон Гірке, хвороба Форбса, спадкова непереносимість фруктози, таласемія), інсулінома, підвищений рівень сечовини, прийом ранолазіну.

Підвищення рівня HbA_{1c} також не завжди пов'язане з порушеннями вуглеводного обміну і може спостерігатися при залізодефіцитній анемії, алкогольної інтоксикації організму, вживанні опію, отруєнні важкими металами (зокрема, свинцем), прийомі препаратів (антипсихотичні, кортикостероїди), спленектомії, операціях на підшлунковій залозі, панкреатиті, а також при нирковій недостатності і уремії, що приводить до формування схожого з глікозильованим карбогемоглобіном. Крім того, концентрація HbA_{1c} може бути підвищена під час вагітності, в перші 2 місяці після пологів і у пацієнтів, які отримують терапію з приводу ВІЛ-інфекції.

Гемотрансфузії можуть сприяти як зниженню концентрації HbA_{1c}, так і її підвищенню в залежності від терміну, що пройшов після переливання крові.

Досить вагомим є той факт, що серед діабетичних хворих є пацієнти, гемоглобін яких має різну здатність до глікозилювання. У зв'язку з цим, прагнення досягти однакового цільового рівня HbA_{1c} у всіх пацієнтів може призвести до того, що у одних зростає ризик гіпоглікемії, у інших – псевдонормалізація рівня глікемії.

Підвищенню достовірності діагностики може сприяти додаткове проведення глюкозолерантного тесту або аналізу на фруктозамін, що відображає рівень глюкози за останні 2-3 тижні і не залежить від рівня гемоглобіну в крові.

Таким чином, спираючись лише на результати HbA_{1c}, не можна виключити ймовірність гіподіагностики цукрового діабету. Дана обставина, в свою чергу, може призвести до несвочасного призначенням гіпоглікемічної терапії.

UDC: 616.12-008.331.1-053.5:612.017.2

INDICATORS OF CIRCADIAN RHYTHM OF BLOOD PRESSURE IN CHILDREN OF SCHOOL AGE

Nechytailo D.Yu., Buriak O.G.

*HSEE of Ukraine «Bukovinian State Medical University»,
Chernivtsi, burjak.oleksandr@bsmu.edu.ua*

Background. Hypertension – one of the most common problems of today, including modern pediatrics. At present, the distribution of essential hypertension in children and adolescents account for 10-35%, while the distribution of secondary hypertension – 65-90%. High blood pressure in children is ≥ 90 -percentile distribution curve of blood pressure in the population for that age, gender and height.

The aim. To assess blood pressure in children by 24 hours ambulatory blood pressure monitoring.

Materials and methods. Were examined 30 children who were hospitalized in the pediatric department of Children's Clinical Hospital, Chernivtsi. Their average age amounted 14.2 ± 0.21 years. Children conducted daily monitoring of blood pressure. Daily blood pressure monitoring performed in the hospital using the device Ambulatory Blood Pressure Monitor Holter ABPM50 using the cuff, the amount of which was selected according to age and arm circumference of children. The interval between measurements during the day was 30 minutes, during the night rest – 2 hours.

Received results. Most of the children did not show any complaints. A group of children for the survey was selected on the basis of the establishment of high blood pressure during routine inspection and/or detect elevated body

mass index. Only one third of surveyed complained of headaches, pain in the heart, poor health with significant psycho-emotional and physical stress (table).

In surveyed children the average systolic blood pressure (SBP) level was 115.5 ± 3.7 mm Hg, average night level of SBP – 105.9 ± 4.3 mm Hg. The average daily level of diastolic blood pressure diastolic blood pressure (DBP) was 63.4 ± 2.7 mm Hg, average night DBP level – 54.8 ± 2.7 mm Hg.

Table

Anthropometric indexes of children

Index	Group of examinee children (n=30)	
	BMI < 24.9 kg/m ² (n=22)	BMI > 24.9 kg/m ² (n=8)
Height, cm	172.7±0.03	178.0±0.01*
Weight, kg	65.5±3.4	93.0±4.4*
BMI, kg/m ²	21.9±0.8	29.4±1.3*

*– $p < 0.05$

Based on the results of the analysis and comparison of average levels of daily and nightly average level of AP to the group of dippers (patients with normal night decrease of blood pressure, both systolic and diastolic, daily index is in the range 10-20%) became 8 children. Children with insufficient nocturnal decline of blood pressure (circadian index less than 10%), non-dippers, was 14.4 of them had a daily index of less than 10% of both SBP and DBP, in three children there was insufficient reduction at night only of SBP, while DBP reduction was between 10-20%. Three patients were assigned to a group of over-dippers (excessive blood pressure lowering night, more than 20.0%) which was registered only at night DBP reduction of over 20% compared to daytime performance and reduce nightly average SBP compared to the average SBP was within normal limits. One boy was assigned to a group of night-peakers because he was registered nightly average DBP increase of 11.5% compared to the average dates.

Conclusions. Thus, in children, in which during routine inspection it was found increased blood pressure and/or detect elevated body mass index, there is variability of daily blood pressure monitoring indicators. According to the nowadays studies, that shows that the most important modulator of

systemic blood pressure, the violation of which leads to changes in circadian blood pressure profile is the tone of the autonomic nervous system.

УДК: 616-008.9:[616.61-008.6-02:616.441-008.64

РОЛЬ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ В РОЗВИТКУ НИРКОВИХ ДИСФУНКЦІЙ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

Оленович О.А.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, bsmu@bsmu.edu.ua*

Актуальність проблеми. Як відомо, у виникненні клінічних компонентів метаболічного синдрому (МС) суттєву патогенетичну роль відіграють тиреоїдні дисфункції, причому, припускають наявність асоціації всіх критеріїв МС з функцією щитоподібної залози [Скрипник Н.В., 2009; Iwen K. et al., 2013]. Водночас, одними з перших органів-мішеней, що беруть на себе функцію корекції порушень метаболізму, характерних для МС та тиреопатій, зокрема гіпотиреозу, є нирки. Одним з факторів формування нефропатій належить характерна для МС гіперліпідемія, що є одним із симптомів гіпотиреозу також.

З огляду на це, **метою** нашого **дослідження** було вивчити характер впливу порушень ліпідного обміну на розвиток ниркових дисфункцій у хворих на гіпотиреоз.

Методи. Було обстежено 39 хворих на первинний гіпотиреоз різного генезу (32 жінки (82,1%) та 7 чоловіків (17,9%), середній вік – 43,7±1,44 років) та 10 практично здорових осіб, що увійшли до групи порівняння. За ступенем прояву клінічних симптомів у 14 хворих на гіпотиреоз (35,9%) встановлена середньотяжка форма захворювання, у 25 хворих (64,1%) – тяжкий перебіг гіпотиреозу. Обстеження пацієнтів включало визначення загального холестерину (ЗХ), β-ліпопротеїнів (β-ЛП) крові за стандартними методиками, а також оцінку швидкості

клубочкової фільтрації (ШКФ) за кліренсом ендогенного креатиніну згідно формули СКД-EPI (2009; 2011).

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами дослідження, гіпотиреоз супроводжується достовірним зниженням ШКФ порівняно з показником практично здорових осіб (на 8,3% ($P=0,01$) при середньотяжкому гіпотиреозі, на 9,9% ($P<0,001$) при тяжкій формі захворювання). Незважаючи на застосовану замісну терапію препаратами гормонів щитоподібної залози, нормалізації показників ліпідного обміну не відбулося – у 30 хворих (76,9%) зберігалася гіперхолестеринемія, у 26 хворих (66,7%) – гіперліпопротеїнемія. Концентрація ЗХ крові у хворих на гіпотиреоз достовірно перевищувала показник контролю – у 1,5 раза ($P<0,001$) за середньотяжкого гіпотиреозу, у 1,6 раза ($P<0,001$) – при тяжкій формі захворювання. В той же час рівень β -ЛП у хворих на середньотяжкий гіпотиреоз перевищував контрольний показник на 27,0% ($P<0,01$), при тяжкому гіпотиреозі – на 28,1% ($P<0,001$).

Кореляційний аналіз досліджуваних показників виявив наявність негативного кореляційного зв'язку між ШКФ та рівнем загального холестерину та β -ЛП у хворих на гіпотиреоз середньої тяжкості. Крім того, ШКФ у хворих на середньотяжкий гіпотиреоз негативно і статистично достовірно корелювала із віком пацієнтів цієї групи ($r=-0,77$; $P<0,01$). Останній був пов'язаний позитивними кореляційними зв'язками середньої сили із рівнем ЗХ ($r=0,52$; $P<0,05$) та β -ЛП ($r=0,55$; $P<0,05$). З погіршенням перебігу гіпотиреозу зростала сила кореляційних зв'язків ШКФ з досліджуваними показниками ліпідного обміну: у хворих на тяжкий гіпотиреоз посилювався негативний кореляційний зв'язок із рівнем ЗХ ($r=-0,59$; $P<0,01$) та β -ЛП ($r=-0,58$; $P<0,01$), що підкреслює патогенетичну роль зазначених параметрів ліпідного обміну у розвитку ренальних дисфункцій на тлі дефіциту тиреоїдних гормонів. Разом з тим, зберігався тісний кореляційний зв'язок як вказаних показників ліпідного обміну, так і ШКФ, із віком хворих на тяжкий гіпотиреоз ($r=0,65$; $P<0,001$ – для загального холестерину; $r=0,66$; $P<0,001$ – для β -ЛП; $r=-0,79$; $P<0,001$ – для ШКФ).

Висновок. На тлі дефіциту тиреоїдних гормонів спостерігається достовірне зниження швидкості клубочкової фільтрації, що зворотно корелює із рівнем загального холестерину та β -ліпопротеїнів крові, значно поглиблюється з віком хворих на гіпотиреоз та прогресує залежно від ступеня тяжкості захворювання.

УДК: 616.33/.342-002.44+616.379-008.64]-008.9-008.6

**ПРОЯВИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА
ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВАНДЦЯТИПАЛОЇ
КИШКИ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

Оліник О.Ю., Федів О.І., Телекі Я.М., Чимпой К.А., Гараздук О.І.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, olinoks@gmail.com*

Актуальність. У країнах СНД за останні 15 років реєструється збільшення абсолютного та відносного числа хворих з ускладненим перебігом пептичних виразок шлунка та дванадцятипалої кишки (ПВ) більше ніж у 2,5 рази. У нашій країні за останні 10 років поширеність ПВ на 100 тис. дорослого населення зросла на 25,3 % (Філіппов Ю.О., 2011). Водночас, патологічні зміни з боку шлунка і дванадцятипалої кишки відзначені у 66% обстежуваних пацієнтів з метаболічним синдромом (Єгорова Є.Г., 2010).

Метою нашого дослідження стало дослідження ознак МС (на основі критеріїв, рекомендованих Міжнародною федерацією цукрового діабету (IDF), 2005 р.) у хворих на пептичну виразку шлунка та ДПК, поєднану з ЦД.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 20 хворих на ПВ, поєднану з ЦД, та 20 хворих на ПВ без супутньої патології, які перебували на стаціонарному лікуванні у гастроентерологічному відділенні обласної клінічної лікарні м. Чернівці. Контрольна група складалась з 20 практично здорових осіб (ПЗО). Для вивчення

вуглеводного обміну проводили лабораторне дослідження крові з визначенням показників глюкози крові та інсуліну крові. Рівень інсулінорезистентності (ІР) розраховували за формулою НОМА-ІР. Окружність талії вимірювали за допомогою сантиметрової стрічки на рівні пупка. Статистична обробка отриманих результатів дослідження проводилась на персональному комп'ютері за допомогою програми Statistica 6,0.

Результати. Збільшення обхвату талії (центральний тип ожиріння) у жінок >80 см, у чоловіків >94 см спостерігалось у 44 % жінок та у 32 % чоловіків хворих на ПВ, поєднану з ЦД. В групі контролю – у 22 та 20 % відповідно ($p < 0,05$). ІР спостерігається у 60 % хворих основної групи, в групі контролю ІР у 5 % та підвищення рівня глюкози крові натще у 10 % ($p < 0,05$). Підвищення артеріального тиску (>130/85 мм.рт.ст.) і/або застосування гіпотензивної терапії виявлено у 63 % хворих на ПВ, поєднану з ЦД, та 15% в групі контролю ($p < 0,05$).

Висновки. Компоненти метаболічного синдрому у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки, поєднану з цукровим діабетом, зустрічаються достовірно частіше, ніж серед осіб контрольної групи. Поєднаний перебіг захворювань потребує уваги клініцистів з розробкою диференційованого підходу до профілактики метаболічного синдрому серед хворих на пептичну виразку та нових методів лікування поєднаного перебігу.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ «ЛІПОМІНУ» У ЛІКУВАННІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Павлович Л.Б., Коханюк Ю.В., Гончарук Л.М., Глуговська С.В.,
Урсаки В.Л., Урсаки А.З.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, ursaki08@mail.ru*

Актуальність проблеми. Метаболічний синдром (синдром інсулінорезистентності) являє собою комплекс порушень обмінних процесів, що протікають в людському організмі. У багатьох країнах, стверджують фахівці, більш ніж у третини населення старше тридцяти років виникає даний синдром.

Метою нашого дослідження було оцінити ефективність «Ліпоміну» у лікуванні хворих з метаболічним синдромом (МС) на фоні базисної терапії.

Матеріали і методи. Обстежено 34 хворих на МС віком від 39 до 67 років (середній вік - 54,09±5,04) та 10 практично здорових осіб. Залежно від лікування пацієнтів розподілено на дві групи. До 1-ої групи залучили 16 хворих, яким призначено стандартне лікування. Другу групу склали 18 осіб, які додатково до стандартного лікування отримували «Ліпомін» по 1 капсулі двічі на добу протягом 3 місяців. Для діагностики МС та його складових проводились усі необхідні дослідження вранці натще (обсяг талії, рівень глюкози, холестерину (ХС), ліпопротеїнів високої (ЛПВЩ) та низької (ЛПНЩ) щільності, артеріальний тиск).

Результати дослідження. Встановлено, що у всіх хворих спостерігалось виразне зменшення апетиту та зниження ІМТ вже через декілька тижнів лікування. Однак, у хворих 2-ої групи спостерігаємо зниження параметрів ІМТ на 8,4% ($p<0,05$), рівня глюкози на 15,3% ($p<0,05$), загального ХС на 4,6% ($p<0,05$), ЛПНЩ на 8,4 % ($p<0,05$), а у пацієнтів, які отримували тільки базисну терапію суттєвого зменшення не відзначалось (на 3,8%, 8,9%, 3,2% та 4,6% ($p>0,05$) відповідно), відносно даних до лікування. Разом з тим, у хворих 2-ої групи спостерігалось збільшення рівня ЛПВЩ на 2,2 % ($p<0,05$) на

відміну від представників 1-ої групи, у яких була відсутня динаміка цього показника. У всіх пацієнтів була добра переносимість препаратів, побічних реакцій не виявлено.

Висновок. Отже, «Ліпомін» є високоефективним препаратом у лікуванні хворих на метаболічний синдром.

УДК: 616.36-003.826-06:616.33-002.44]-036.1-08-035

ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВІ УРАЖЕННЯ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ: ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ ЛІКУВАННЯ

Паліброда Н.М.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, nadya.palibroda@gmail.com*

Актуальність. Останнім часом у терапевтичних колах все більше уваги приділяється коморбідній патології, зокрема, розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) на тлі інсулінорезистентності. Встановлений чіткий взаємозв'язок інсулінорезистентності, інтенсифікації перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) з розвитком ерозивно-виразкових уражень шлунка (ЕВУШ).

Метою роботи було удосконалити методику диференційованого лікування ЕВУШ у хворих на НАЖХП.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 20 хворих на НАЖХП з ЕВУШ: 1-а (контрольна) група (10 осіб) – отримувала базисну терапію, 2-а (основна) група (11 осіб) – додатково препарат Ербісол® Екстра внутрішньо-м'язово щоденно двічі по 2 мл впродовж 3 тижнів. Інтенсивність ПОЛ оцінювали за рівнем дієнових кон'югатів (ДК), малонового альдегіду (МА), визначали також рівень альдегід- і кетондинітрофенілгідрозонів (АКДНФГ) основного та нейтрального характеру, які характеризують інтенсивність окиснювальної модифікації білків.

Результати дослідження. Зменшення інтенсивності астенічного та диспепсичного синдромів спостерігалось у пацієнтів основної групи на 5-7 день лікування, тоді, як у хворих контрольної групи - на 10-12 день. У хворих 2-ї групи виявлено вірогідне зниження загального білірубіну в динаміці лікування ($p < 0,05$); нормалізація рівня АлАТ. Встановлено більш істотне зменшення показників ПОЛ у сироватці хворих основної групи: вміст МА зменшився на 20,1% ($p < 0,001$) проти 11,6% ($p < 0,05$) у контрольній групі; вміст ДК – на 22,7% ($p < 0,05$) проти 14,5% ($p > 0,05$). Максимальні зміни виявлені щодо інтенсивності ОМБ у пацієнтів основної групи: рівень АКДНФГ нейтрального характеру зменшився на 38,2%, АКДНФГ основного характеру – на 31,8% у динаміці лікування ($p < 0,001$) із вірогідною різницею з такими показниками в контрольній групі ($p < 0,05$). Вивчення ендоскопічної картини у пацієнтів 2-ї групи показало загоєння ЕВУШ впродовж 3 тижнів у 81,8% пацієнтів (в 1-й групі – у 60,0%).

Висновок. Застосування на тлі базисної терапії Ербісол® Екстра збільшує ефективність лікування ерозивно-виразкових уражень шлунка у хворих на НАЖХП, що обумовлено, зокрема, антиоксидантними та гепатопротекторними властивостями препарату.

УДК: 616.72-007.24:616.34-008.97-085

ШЛЯХИ КОРЕЦІ ДИСБАКТЕРІОЗУ КИШКІВНИКА У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ

Патратій М.В., Щербиніна М.Б.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
м. Чернівці, patratii@mail.ua*

Вступ. Остеоартроз – є однією з найчастіших причин втрати працездатності людьми молодого віку. Пацієнти з цією патологією вимушені протягом багатьох років регулярно приймати нестероїдні

протизапальні препарати, які підвищують кишкову проникливість, що не може не вплинути на стан мікрофлори порожнини товстої кишки.

Мета. Вивчити зміни мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих на остеоартроз, та підвищити ефективність лікування цих хворих шляхом корекції мікробіоценозу товстої кишки.

Матеріал та методи. Під спостереженням знаходились 93 хворих на остеоартроз у віці від 38 до 65 років, у т.ч. 63 жінки (68,4%) та 29 чоловіків (31,6%). Пацієнти були поділені на основну та контрольну групи. Хворим основної групи (63) на фоні стандартної схеми лікування остеоартрозу проводилася корекція дисбіотичних змін препаратами лактовіт або біфіформ (в залежності від дисбіотичних змін) та препаратом мукофальк. Мукофальк – це препарат рослинного походження, який має різні механізми дії: ентеросорбція води, токсинів та бактерій, цитопротекція, нормалізація мікрофлори. Мукофальк в якості пробіотика стимулює ріст власної мікрофлори кишківника – за рахунок швидкоферментуючої фракції забезпечується швидкий біфідогенний ефект.

Контрольна група (30) отримувала стандартну схему лікування остеоартрозу без корекції змін кишкової мікрофлори. Всі хворі були обстежені до та після курсу лікування. Діагноз та стадію дисбактеріозу встановлювали за опублікованими критеріями (Харченко Н.В., 2000), мікроекологічний стан порожнини товстої кишки оцінювали за індексом сталості (С%) кожного виду.

Результати дослідження. У всіх обстежених хворих виявлені зміни мікрофлори товстої кишки різного ступеню: дисбактеріоз I ступеню – у 20 хворих (21,3%), дисбактеріоз II ступеню у 21 (22,7%), дисбактеріоз III ступеню – 35 (44%), дисбактеріоз IV ступеню у 17 (12%) хворих на остеоартроз. При цьому у хворих основної групи дисбактеріоз I ступеню мав місце у 16% хворих, дисбактеріоз II ступеню у 19,2%, дисбактеріоз III ступеню у 60%, дисбактеріоз IV ступеню у 4,8%.

В результаті лікування в стаціонарі у хворих основної групи значно покращився мікробний пейзаж (дисбактеріоз I ступеню у 31,25%, дисбактеріоз II ступеню у 37,5%, дисбактеріоз III ступеню у 31,25%,

дисбактеріоз IV – 0%), в той час як у хворих контрольної групи істотних змін мікрофлори не відбулося, а навіть у певній категорії дисбактеріоз поглибився. Слід відмітити, що у хворих основної групи значно скоріше (на 2-3 дні) зменшились клінічні прояви остеоартрозу (біль в суглобах, скутість), ніж у хворих контрольної групи, що можна пояснити імуносупресорною дією мукофальку. Крім того у 75% хворих основної групи прояв кишкової диспесії зникли на другому тижні лікування та значно зменшились у 25%, чого не спостерігалось у хворих контрольної групи.

Висновок:

1. У всіх хворих на остеоартроз виявлені зміни мікрофлори товстої кишки.
2. Включення в комплекс лікування остеоартрозу пробіотиків та мукофальку нормалізує показники мікрофлори порожнини товстої кишки, що сприяє покращенню якості життя хворих.

УДК: 616.12-009.72-06:616.12-008.64] 616-005.1-08

**ЗМІНИ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА
СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ**

Полянська О.С.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, okspolyan@ukr.net*

Міокардіальна ішемія залежить від артеріального насичення крові киснем та міокардіальної екстракції кисню, наявності атеросклеротичної бляшки та коронарної вазоконстрикції, скоротливості міокарда та напруження стінок серця, змін реологічного стану крові, які змінюються за наявності метаболічного синдрому. Нами проведено обстеження 15 хворих на стабільну стенокардію (С) з серцевою недостатністю І функціонального класу по класифікації NYHA з метою вивчення фібринолітичної активності крові за допомогою реактивів фірми “Simko

Ltd". Визначались показники сумарної (СФА), неферментативної (НФА) та ферментативної фібринолітичної активності (ФФА) крові. Вік хворих коливався від 35 до 67 років, складаючи в середньому 48,8 років. Контролем служили 11 здорових осіб відповідного віку. У хворих на С відмічається зменшення показника СФА ($3,58 \pm 0,54$ Е₄₄₀/мл/год.) порівняно з контрольною групою ($5,14 \pm 0,63$ Е₄₄₀/мл/год; $P < 0,01$). При цьому відмічається різке зниження ФФА у хворих на С ($1,64 \pm 0,47$ Е₄₄₀/мл/год) проти аналогічного показника в групі контролю ($4,16 \pm 0,57$ Е₄₄₀/мл/год; $P < 0,001$) при відповідному підвищенні НФА ($1,94 \pm 0,29$ Е₄₄₀/мл/год. проти $0,98 \pm 0,15$ Е₄₄₀/мл/год.; $P < 0,01$). Зниження показників фібринолітичної активності крові у хворих при С свідчить про виснаження процесів ферментативного фібринолізу при прогресуванні атеросклерозу. Фібринолітична система крові забезпечує розчинення внутрішньосудинних тромбів та відкладень фібрину в тканинах і порожнинах організму, а активація тромбоутворення відіграє одну з провідних ролей у патогенезі гострого коронарного синдрому зі змінами згортальної, протизгортальної та фібринолітичної активності крові.

УДК: 616.61+616.379-0.08.64

**MONOTHERAPY WITH ANGIOTENSIN-CONVERTING ENZYME
INHIBITORS AND COMBINED ANTIHYPERTENSIVE THERAPY IN
PATIENTS WITH DIABETIC NEPHROPATHY AND OBESITY:
RETROSPECTIVE STUDY**

Poliukhovych L.Ya., Garazdiuk O.I., *Kokoshchuk O.V., Olynyk O.Yu.

Higher state educational establishment of Ukraine

"Bukovinian state medical university"

**Chernivtsi Regional Clinical Hospital*

Chernivtsi, Ukraine, lybawa24@gmail.com

Diabetes and hypertension are affect heart, kidneys, brain and blood vessels of the retina. End-stage renal disease with a combination of these pathologies is the commonest cause of disability and mortality.

Comined therapy used to decrease blood pressure in patients already receiving angiotensinconverting enzyme inhibitors (ACEI) or angiotensin receptor blockers (ARBs) - is often diuretics, calcium channel blockers (CCBs), beta-blockers. The possible combination of these medications are studied in detail, there is a picture of the so-called optimal combinations of antihypertensive drugs.

The aim was to compare the efficacy of monotherapy with ACE inhibitors at high doses and combination therapy (ACE inhibitor and moxonidine or ACE inhibitor and indapamide) in patients with hypertension on the background of diabetic nephropathy and obesity.

We analyzed 68 cards inpatients who were hospitalized in the Regional Clinical Endocrinology Center and Nephrology Department of Chernivtsi Regional Clinical Hospital and 34 blood pressure diaries. The first group of patients represented by 16 patients who received only ACE inhibitor (enalapril or lisinopril) at a dose of 20-60 mg/day, the second group - 27 patients treated with the combination of enalapril or lisinopril (10-20 mg/day) with moxonidine (3-4 mg / day), III group - 25 patients treated with the combination of ACE inhibitors (as in the second group) and inadapamid at a dose of 1.5 mg/day.

It was proved more pronounced effect in the second group (blood pressure after treatment was 130 ± 4 (systolic) and 85 ± 3 mm Hg (diastolic) vs. 136 ± 4 and 88 ± 2 in the first group and 133 ± 3 and 80 ± 2 in the second group ($P < 0,05$), respectively, and found a positive effect in the second group on heart rate (70 ± 3 beats/min in the second group vs 80 ± 6 in the first group and 83 ± 4 beats/minute in the third group ($P < 0,05$)), which positively changed quality of patients' life.

Thus, the use of combined therapy with ACE inhibitors and moxonidine in patients with diabetes and hypertension demonstrates higher clinical efficacy and a favorable safety profile.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПАРАМЕТРІВ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ РІЗНОГО ВІКУ

Присяжнюк В.П., Глащук Т.О.

*Вищий державний навчальний заклад України
“Буковинський державний медичний університет”,
м. Чернівці, prysyaznyuk_v@ukr.net*

В останній час спостерігається зростання захворюваності на неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП), що відбувається на тлі збільшення кількості осіб із ожирінням, метаболічним синдромом та цукровим діабетом (Н.В. Харченко та ін., 2011). Різні вчені звертають увагу на роль НАЖХП у розвитку та прогресуванні уражень серцево-судинної системи. У кількох дослідженнях виявлено збільшення частоти фатальних та нефатальних серцево-судинних подій у хворих із НАЖХП (G. Targher et al., 2013; D.M. Nurjui et., 2012). D.H. Lee et al., розглядають НАЖХП як незалежний предиктор розвитку серцево-судинної патології, поряд зі збільшеним індексом маси тіла, дисліпідемією, інсулінорезистентністю, цукровим діабетом та метаболічним синдромом.

Мета дослідження полягала у вивченні ехокардіографічних особливостей серцево-судинної системи у пацієнтів із НАЖХП різного віку.

Матеріали та методи. Ехокардіографічне дослідження проведено у 54 хворих із НАЖХП. Всі пацієнти були розділені за віком, згідно класифікації Європейського регіонального бюро ВООЗ: 15 пацієнтів у віці від 20 до 44 років (перша група), 22 хворих віком від 45 – 59 років (друга група) і 17 пацієнтів віком від 60 до 74 років (третья група). Серед обстежених хворих було 29 чоловіків і 25 жінок. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб репрезентативних за віком та статтю до досліджуваних груп, які згідно вищевказаної класифікації були розділені на три групи – по 10 осіб в кожній. Ехокардіографічне дослідження виконане за допомогою ультразвукової діагностичної

системи “En Visor HDC” (Philips Ultrasound System, США) за методикою M.N. Asmi, M.J Walsh. Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) визначали за формулою R. Devereux та N. Reichek в модифікації American Society of Echocardiography. Гіпертрофію лівого шлуночка діагностували згідно Guidelines for the management of Arterial Hypertension (2007).

Результати дослідження. Фракція викиду у обстежених хворих була знижена у всіх вікових групах, зокрема у пацієнтів першої, другої і третьої груп вона була меншою на 7,2%, 7,9% і 5,3% ($p < 0,05$) порівняно з відповідними контрольними значеннями. У пацієнтів другої групи ІММЛШ був на 13,4% ($p < 0,01$), у той час як в третій групі – вже на 31,6% ($p < 0,01$) вищим, ніж у хворих першої дослідної групи. У здорових людей ІММЛШ також зростав із віком, але це збільшення було повільнішим порівняно з таким у пацієнтів із НАЖХП. Нормальна геометрична структура міокарда лівого шлуночка спостерігалася майже у половини пацієнтів першої дослідної групи. В $\frac{1}{3}$ пацієнтів цієї групи виявлено ексцентричну гіпертрофію і у трьох пацієнтів – концентричну гіпертрофію. У половини хворих другої дослідної групи діагностовано ексцентричну гіпертрофію. Частка пацієнтів із концентричним ремоделюванням та концентричною гіпертрофією була близько $\frac{1}{5}$ від загальної кількості обстежених у цій групі. Тільки у двох пацієнтів другої групи виявлено нормальну геометричну структуру міокарда. У третій дослідній групі значно збільшувалася кількість пацієнтів із концентричною гіпертрофією міокарда, на частку яких припадало понад $\frac{2}{3}$ хворих цієї групи. У трьох пацієнтів цієї групи діагностовано концентричне ремоделювання міокарда, у двох – ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка. Осіб із нормальною геометричною структурою лівого шлуночка серед літніх пацієнтів не було.

Висновки. Для хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки характерно вікове зниження фракції викиду і збільшення індексу маси міокарда лівого шлуночка. Для пацієнтів молодого та зрілого віку властиво формування ексцентричної гіпертрофії та концентричного ремоделювання, у літніх пацієнтів – спостерігається переважання концентричної гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.

ЗМІНИ КІЛЬКОСТІ ДЕСКВАМОВАНИХ ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ У КРОВІ ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ ТА СУПУТНІЙ ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ТА ЇХНІЙ ЗВ'ЯЗОК ІЗ БІОХІМІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ КРОВІ

Присяжнюк І.В.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, prir@ukr.net*

Актуальність. Відомо, що у розвитку патологічних змін різних органів при гіпотиреозі важливу роль відіграє ендотеліальна дисфункція. Зокрема, E.E. Türemen et al., у своїх дослідженнях виявили прогресуючий атеросклероз та ендотеліальну дисфункцію у пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом. У роботах R. Napoli встановлено, що гіпотиреоз асоціюється з ендотелій – та ендотелій залежною судинною дисфункцією, які виникають навіть у випадку нетривалого зниження рівнів гормонів щитоподібної залози у крові. Водночас, порушення функціонального стану ендотелію є важливим компонентом у патогенезі хронічного холецистити (ХХ). Вищезазначене вказує на необхідність своєчасного діагностування ендотеліальної дисфункції у таких хворих, що можна здійснити шляхом дослідження одного з її маркерів, а саме – кількості десквамованих ендотеліоцитів у крові.

Мета дослідження. Вивчити зміни кількості десквамованих ендотеліоцитів у пацієнтів із гіпотиреозом та супутнім ХХ та їхній можливий взаємозв'язок із біохімічними показниками крові.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 72 пацієнти із гіпотиреозом та супутнім хронічним некалькульозним холециститом (основна група) та 30 хворих на хронічний некалькульозний холецистит із нормальною функціональною активністю щитоподібної залози (група порівняння). У групу контролю увійшли 20 практично здорових осіб. Середній вік хворих дослідної групи становив $42,3 \pm 2,6$ років, групи порівняння – $46,0 \pm 1,6$ років, осіб контрольної групи – $40,1 \pm 2,9$ років.

Біохімічні дослідження крові проводилися на біохімічному аналізаторі “Accent-200” (“Cormay S.A.”, Польща). Функціональний стан ендотелію досліджували шляхом визначення кількості циркулюючих десквамованих ендотеліальних клітин у крові, використовуючи розрахунки за методом J. Hladovec у модифікації Н.Н. Петрищева та співав. Тип розподілу даних визначали за порівнянням середнього арифметичного, моди і медіани, та за допомогою тесту Шапіро-Уїлка. Для визначення статистичних відмінностей між двома незалежними групами застосовували критерій Манна-Уїтні. Кореляційний аналіз проводили методом Спірмена.

Результати дослідження. Встановлено, що у пацієнтів із гіпотиреозом і супутнім ХХ збільшувалася кількість десквамованих ендотеліоцитів у крові, порівняно з такою у практично здорових осіб та у пацієнтів із ХХ на 93,2% ($p < 0,0001$) та 26,2% ($p = 0,04$) відповідно. Показник кількості десквамованих ендотеліоцитів у крові негативно корелював з рівнем загального білірубіну ($r = -0.30$, $p = 0,01$), що вказує на ймовірну захисну роль білірубіну щодо розвитку дисфункції ендотелію. Подібного висновку дійшли D. Dekker et al, які показали, що гіпербілірубінемія пов’язана з поліпшенням функції ендотелію у хворих на цукровий діабет другого типу.

Висновки. У хворих на гіпотиреоз та супутній хронічний некалькульозний холецистит спостерігали збільшення кількості десквамованих ендотеліоцитів у крові, що свідчить про зростання у них вираженості дисфункції ендотелію. Зворотна кореляція між рівнем загального білірубіну та кількістю десквамованих ендотеліоцитів у крові може вказувати на захисну роль білірубіну щодо запобігання розвитку дисфункції ендотелію.

**ПОКАЗНИКИ НЕСПЕЦИФІЧНОГО СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ
У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З РІЗНИМИ
ВАРІАНТАМИ ПЕРЕБІГУ**

Романова В.О., Кузьміна Н.В.

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова,
м. Вінниця, valyatheromanova@mail.ru*

Неспецифічне системне запалення (НСЗ) є важливим компонентом розвитку і прогресування атеросклерозу, що лежить в основі ішемічної хвороби серця (ІХС).

Мета дослідження: оцінити наявність і виразність неспецифічного системного запалення у хворих з різними варіантами перебігу ІХС.

Матеріали та методи. Обстежено 64 хворих на ІХС: 22 зі стабільною стенокардією II функціонального класу (ФК), 23 – III ФК та 19 хворих на нестабільну (прогресуючу) стенокардію, середній вік $55,37 \pm 4,62$ роки, та 26 практично здорових осіб. Активність НСЗ оцінювали за рівнем фібриногену, високочутливого С-реактивного протеїну (СРП) та фактору некрозу пухлини-альфа (ФНП- α) (метод ІФА, набори «hsCRP ELISA» – "DRG", США та «Human TNF- α ELISA» – "Diacclone", Франція).

Результати. Рівень фібриногену у хворих на стабільну стенокардію не перевищував нормальних значень (2-4 г/л), однак достовірно ($p < 0,05$) зростав при прогресуванні хвороби. Середні рівні СРП і ФНП- α у хворих на ІХС були в 4,85 і 2,97 рази вищими відносно контролю, відповідно, ($p < 0,001$). Збільшення концентрації СРП і ФНП- α різного ступеня виразності спостерігалися у 51 (79,7%) і 41 (64,1%) з 64 обстежених нами хворих на ІХС. Найвищі значення показників НСЗ зареєстровані в групі хворих з прогресуючою стенокардією.

Висновки: У хворих на ІХС спостерігається активація НСЗ, що характеризується підвищенням рівнів фібриногену, СРП і ФНП- α у сироватці крові. Найвищі рівні показників НСЗ зафіксовані у хворих з

прогресуючою стенокардією, що може свідчити про участь системного запалення не тільки в процесі розвитку атеросклерозу, а й в дестабілізації перебігу захворювання.

УДК: 616.61-002.3: 616.61-002.77

ХАРАКТЕРИСТИКА ВПЛИВУ АЦЕКЛОФЕНАКУ НА РІВЕНЬ ПРО- ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З НАЯВНІСТЮ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

Роборчук С.В., Зуб Л.О.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, bsmi@bsmi.edu.ua*

Актуальність. Ниркова патологія часто виникає внаслідок негативної дії засобів патогенетичної терапії РА, особливо нестероїдних протизапальних засобів (НПЗП) (медикаментозно індукована). Ураження нирок при РА підвищує їх чутливість до НПЗП та ризик розвитку нефропатії. На сьогодні невизначеними є клініко-патогенетичні особливості прогресування хронічної хвороби нирок залежно від методів патогенетичної терапії ревматоїдного артриту, а також підходи до диференційованої корекції патогенетичного програмного лікування хворих на ревматоїдний артрит з наявністю хронічної хвороби нирок.

Метою роботи було дослідити вплив ацеклофенаку на рівень про- та протизапальних цитокінів у хворих на ревматоїдний артрит з наявністю хронічної хвороби нирок.

Матеріали і методи: у дослідженні приймали участь 88 хворих: 45 пацієнтів на РА без ХХН (23 приймали мелоксикам у складі комплексної терапії – (I група обстежених), а 22 пацієнти приймали ацеклофенак – II група обстежених); 43 пацієнти з РА та наявністю ХХН I стадії без нефротичного синдрому, що приймали у складі комплексної терапії НПЗП (22 особи – мелоксикам – III група обстежених); (21 пацієнт

– ацеклофенак – IV група обстежених); та 20 здорових осіб. Всі пацієнти мали II-III ступінь активності РА та приймали програмне лікування згідно існуючих протоколів. Ацеклофенак призначали по 100 мг двічі на добу після їжі. Мелоксикам призначали по 1 таблетці (15 мг) 1 раз на добу під час їжі. Таблетки рекомендували запивати 250 мл води. Усім пацієнтам було досліджено вміст ІЛ-1 β , ІЛ-10, ФНП α , трансформуючий фактор росту- β 1 (ТФР β 1), моноцитарного хемоаттрактантного протеїну-1 (МСП-1) крові та сечі. Вміст цитокінів досліджували в плазмі крові та сечі.

Результати дослідження та їх обговорення: в результаті проведеного дослідження виявлено значне зниження вмісту прозапальних цитокінів ІЛ-1 β крові ($p < 0,05$) та сечі ($p < 0,05$), ФНП α крові ($p < 0,05$) хворих II та IV груп ХН у відповідному порівнянні з результатами пацієнтів I та III груп дослідження. Також виявлено значне зниження вмісту просклеротичного цитокіну ТФР β 1 крові ($p < 0,05$) та сечі ($p < 0,001$) хворих II та IV груп ХН у відповідному порівнянні з результатами пацієнтів I та III груп дослідження. Доведено позитивний вплив ацеклофенаку на моноцитарно-макрофагальну ланку імунітету шляхом зниження вмісту МСП-1 крові (в 1,5 рази) та сечі (у 2 рази) у пацієнтів з РА та ХХН.

Висновок. Таким чином, застосування запропонованої терапії з включенням НПЗП нового покоління ацеклофенаку для комплексного лікування хворих на РА з наявністю ХХН дозволяє поліпшити ефективність терапії даних пацієнтів шляхом вираженого покращення показників цитокінової ланки імунітету крові та сечі.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ОСТЕОАРТРИТУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ

Соколова І.І., Федів О.І.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, o.fediv@gmail.com*

Остеоартрит (ОА) є найбільш поширеною формою ревматичних захворювань суглобів і однією з основних причин болю та інвалідизації у пацієнтів середнього і похилого віку. В останні роки чітко доведено, що ОА не просто хвороба зносу (хвороба «wear and tear»), а скоріше аномальне ремоделювання суглобових тканин, кероване численними прозапальними цитокінами, що продукуються, перш за все, субхондральною кісткою і синовіальною оболонкою. В даний час деякі дослідники розглядають ОА, як системну метаболічну хворобу, яка входить до складу метаболічного синдрому (МС).

Мета: вивчити особливості перебігу ОА при наявності МС, в тому числі аналіз параметрів, асоційованих з прогресуванням ураження суглобового хряща.

Методи дослідження. Обстежено 25 пацієнтів з ОА колінних суглобів і МС (6 чоловіків і 19 жінок), середній вік обстежених $55,3 \pm 0,9$ років. Вивчали інтенсивність больового синдрому за 10-бальною візуально-аналоговою шкалою (ВАШ), якість життя (індекс Лекена, індекс EuroQol-5D). Досліджували рівень глюкози, інсуліну, С-реактивного білка (СРБ), проводили рентгенографію колінних суглобів. У дослідження включені хворі ОА I-II рентгенологічної стадії за J.H. Kellgren і J.S. Lawrence. Проаналізували інтенсивність больового синдрому, якість життя, рівень деяких адипокінів і маркерів запалення на початку дослідження у хворих при наявності і відсутності негативної рентгенологічної динаміки.

Результати. Співставлення отриманих результатів свідчить, що на початку дослідження у хворих з негативною рентгенологічною

динамікою у порівнянні з хворими без неї спостерігався достовірно більш інтенсивний больовий синдром - інтенсивний біль за ВАШ ($5,5 \pm 0,4$ і $2,2 \pm 0,2$ відповідно), низька якість життя - вище альгофункціональній індекс Лекена ($12,7 \pm 0,9$ і $5,7 \pm 0,6$ відповідно) і індекс EuroQol-5D ($5,9 \pm 0,5$ і $2,4 \pm 0,1$ відповідно), всюди $p < 0,05$. У групі з негативною динамікою достовірно більш високі рівні інсуліну ($21,9 \pm 0,19$ і $16,4 \pm 0,12$ мкМО/мл), індекс НОМА ($4,9 \pm 0,3$ і $3,8 \pm 0,1$), СРБ ($9,9 \pm 0,05$ і $4,1 \pm 0,07$ мг/л), $p < 0,05$.

Висновки. Таким чином, негативна рентгенологічна динаміка у хворих на ОА при МС асоціюється з більш інтенсивним больовим синдромом, низькою якістю життя, високим рівнем прозапальних цитокінів, більш вираженою інсулінорезистентністю. Інтенсивність больового синдрому в суглобах є інтегральним предиктором несприятливого перебігу хвороби. Наявність інсулінорезистентності (високий рівень інсуліну і індексу НОМА) порушує співвідношення ростових факторів, анаболічних і катаболічних стимулів, що впливають на метаболізм хондроцитів і опосередковано - суглобового хряща.

УДК 616.379-008.64:[616.36:616.1-0.36.1]-06

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ПОРУШЕННЯМИ ПЕЧІНКОВОЇ ФУНКЦІЇ ТА РОЗВИТКОМ ХРОНІЧНИХ СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ У

**ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2
Солов'юк О.О.¹, Назаренко О.В.¹, Андрєєв С.І.²**

*Запорізький державний медичний університет¹,
Державний заклад «Запорізька медична академія
післядипломної освіти МОЗ України»²,
м.Запоріжжя, solbuk@mail.ru*

Актуальність проблеми. Зміни функціонального стану печінки у хворих на цукровий діабет типу 2 (ЦД2) є вкрай поширеним явищем, проте залишаються невивченими питання залежностей між порушеннями функції печінки та наявністю і вираженістю мікроангіопатій у даній категорії пацієнтів.

Метою роботи було встановити залежність між показниками функції печінки і розвитком мікросудинних ускладнень у хворих на ЦД2.

Матеріал і методи обстеження. Було обстежено 85 пацієнтів з ЦД2 (38 чоловіків і 47 жінок), середній вік склав $61,79 \pm 1,28$ років, з розмахом від 41 до 80 років, тривалість захворювання від 3 до 20 років, в середньому $11,65 \pm 0,57$ років. У всіх пацієнтів були виявлені діабетичні мікроангіопатії (нефропатія, ретинопатія, ангіопатія нижніх кінцівок) рутинними методами. 1-у групу склали особи з однією з вказаних мікроангіопатій (29 хворих), 2-у групу – з двома мікроангіопатіями (30 хворих), 3-ю групу – з трьома мікроангіопатіями (26 хворих). В якості контролю обстежена група практично здорових осіб, які були співставними за статтю та віком з основною групою. Оцінювали рівень трансаміназ (АЛТ, АСТ), загального білірубіна, лужної фосфатази загальнопринятими лабораторними методами. В дослідження не включались пацієнти з підтвердженим гепатитом вірусного генезу. Якісні ознаки оцінювали шляхом аналізу таблиць спряженості з розрахунку показника χ^2 . Достовірними вважали розбіжності при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. Найбільш виражені зміни були відмічені для трансаміназ, рівень АСТ у осіб 3-ї групи був вище, ніж в групі контролю на 24,8% ($p < 0,05$), різниця по рівню АЛТ склала 31,5% ($p < 0,05$). Розбіжності між пацієнтами 1-ї та 3-ї груп за рівнем АЛТ склали 14,6% ($p < 0,05$). За рівнем білірубіна та лужної фосфатази достовірних розбіжностей отримано не було. В 1-й групі кількість осіб з порушенням функції печінки (підвищення АЛТ та/або АСТ більше ніж в 1,5 рази від верхньої межі норми) склало 3 людини, в 2-й групі – 9 осіб, в 3-й групі – 21 людина відповідно.

Це дозволяє вважати, що з ростом кількості мікросудинних ускладнень при ЦД2 статистично значуще збільшується кількість осіб з печінковою дисфункцією, що свідчить про патогенетичний взаємозв'язок проявів цитолітичного синдрому та наявності мікроангіопатій ($\chi^2_{1-3} = 10,337$ при $p < 0,01$ (критичне значення χ^2 при рівні значущості $p < 0,01$ складає 6,632) і $\chi^2_{2-3} = 4,355$ при $p < 0,05$ (критичне значення χ^2 при рівні значущості $p < 0,05$ складає 3,842)), при тому важливо відмітити, що має

місце приближення до статистичної значущості та результата співставлення навіть 1-ї та 2-ї груп між собою.

Висновки. У хворих на цукровий діабет типу 2 з мікроангіопатіями виявлено порушення функціонального стану печінки, що проявлялося достовірним збільшенням рівня трансаміназ. Встановлений взаємозв'язок між наявністю печінкової дисфункції та розвитком мікроангіопатій, частота якої зростала при збільшенні кількості мікроангіопатій.

УДК 615.225.2.035:616.23-007.272-008.9

ШЛЯХИ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ

Ступницька Г.Я.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
м. Чернівці, dumanna77@mail.ru*

Актуальність. Суттєве збільшення поширеності хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) і абдомінального ожиріння обумовлює актуальність вивчення механізмів взаємообтяження, перебігу, діагностики та лікування зазначеної поєднаної патології. Лікування ХОЗЛ має бути не тільки направлене на зменшення обструкції дихальних шляхів та запалення у бронхіальному дереві, але й на лікування супутньої патології рівнозначно як щодо дефіциту маси тіла, так і щодо ожиріння, метаболічного синдрому та цукрового діабету. Терапія має бути комплексною, яка буде включати модифікацію фізичної активності, нутритивну підтримку та фармакотерапію.

Мета роботи: підвищення ефективності лікування хворих на хронічне обструктивне захворювання легень, поєднане з ожирінням.

Матеріали та методи. Обстежено 45 хворих на ХОЗЛ із ожирінням, які, окрім базисної терапії, впродовж шести місяців приймали

телмісартан у дозі 40 мг 2 рази на добу (I група - 17 пацієнтів), комбінацію амлодипіну (5 мг) з аторвастатином (10 мг) 1 раз на добу (II група – 16 пацієнтів), а також телмісартан у поєднанні з комбінацією амлодипіну та аторвастатину у зазначеному дозуванні (III група - 12 пацієнтів). Визначали показники спірографії, функціонального стану ендотелію, вуглеводного та ліпідного обміну.

Результати дослідження. Після шестимісячного курсу лікування найсуттєвіша позитивна динаміка показників, що вивчалися, спостерігалася при застосуванні на тлі базисної терапії телмісартану у поєднанні з комбінацією амлодипіну та аторвастатину. Зокрема, встановлено суттєве покращання показників спірографії (об'єм форсованого видиху за першу секунду зростав на 25% та форсованої життєвої ємності легень (ФЖЕЛ) - на 27,4%), зниження систолічного артеріального тиску (АТ) на 21,7% та діастолічного АТ - на 15,5%. Встановлено, що рівень ендотеліну-1 та VCAM-1 в сироватці крові у III групі пацієнтів після лікування знижувалися на 62,1% і 53,8% відповідно, кількість циркулюючих злущених ендотеліоцитів зменшувалась на 71,1% на тлі істотного зростання рівня нітратів/нітритів. Призначення телмісартану, амлодипіну та аторвастатину спричиняло також зниження рівня глюкози на 35,2%, інсуліну - на 46,8%, глікозильованого гемоглобіну – на 31,2%, індексу НОМА-IR - на 54,3%, рівня загального холестерину на 37,8%, вмісту холестерину ліпопротеїдів низької щільності та холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності на 31,4% і на 43,9% відповідно. Концентрація тригліцеридів у сироватці крові при використанні зазначеної комбінації ліків знижувалась на 44,5%, а рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності зростав на 72,3%. Під впливом зазначених препаратів зменшувався коефіцієнт атерогенності на 77,7%.

Висновки. Поєднане використання у комплексній терапії хворих на ХОЗЛ із ожирінням телмісартану, амлодипіну та аторвастатину є найбільш ефективним у порівнянні з їх роздільним призначенням, особливо щодо покращання показників функції зовнішнього дихання, функціонального стану ендотелію, вуглеводного та ліпідного обміну.

СУДИННО-ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ: НЕВИРІШЕНІ ПРОБЛЕМИ

Сухолотюк А.Л.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, nastya_vlasyk@mail.ru*

Актуальність. На подагру хворіє 2% дорослого населення. У віці до 70 років чоловіки страждають в 20 разів частіше, ніж жінки. В Україні станом на 2013 рік поширеність подагри становить 167,6 випадків на 100 тис. населення, захворюваність – 22,6 на 100 тис. населення. Актуальність проблеми полягає в зростанні показників поширеності та захворюваності у багатьох країнах світу.

Метою роботи було проаналізувати невіршені проблеми судинно-ендотеліальної дисфункції у хворих на подагру в поєднанні з цукровим діабетом 2 типу.

Методи дослідження: бібліосемантичний, аналітичний.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз літературних джерел свідчить про стурбованість медичної спільноти зростанням коморбідності неінфекційних захворювань, що часто є причиною інвалідності та скорочення тривалості життя хворих. Особливої уваги заслуговують дані про те, що у 90 % хворих на подагру може розвиватися метаболічний синдром та існуючий його взаємозв'язок з функцією ендотелію судин. Метаболічний синдром являє собою сукупність порушень пуринового, вуглеводного та ліпідного обміну, в основі розвитку яких лежить інсулінорезистентність. Глюкоза та інсулін є важливими факторами в обміні сечової кислоти. В багатьох працях показано, що показники глікемії чинять вплив на вміст кінцевих метаболітів системи NO, а інсулінемії – на концентрацію TNF і простацикліну. Також відомо, що від ступеню інсулінорезистентності НОМА (Homeostatic Model Assessment) прямо залежить рівень

ендотеліну-1 та тромбоксану А2. Без сумніву, метаболічні порушення при подагрі можуть вказувати на їх участь в розвитку і прогресуванні захворювання.

Висновки: Таким чином, проведений аналіз дозволив виявити невирішені на даний момент проблеми:

1. Потребує подальшого дослідження взаємовідношення між окремими параметрами ендотеліальної функції та їх роль у розвитку судинних порушень у хворих на подагру на тлі цукрового діабету 2 типу.

2. Не до кінця з'ясовано роль порушень функціонального стану ендотелію у патогенезі подагри, поєднаної з цукровим діабетом 2 типу, залежно від віку хворих.

УДК: 614.2:616.1/4-08-084:351.77

ДО ПОТОЧНОЇ ОЦІНКИ АДЕКВАТНОСТІ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ТА ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ

Таралло В.Л.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, ozo@bsmu.edu.ua*

Актуальність проблеми. Удосконалення методів первинної, вторинної та третинної профілактики завжди залишається серед провідних питань соціальної та клінічної медицини .

Метою роботи стала перевірка нового табличного методу аналізу захворюваності та перебігу хвороб, поєднаного із табличним методом аналізу смертності та життя населення. У роботі використано методи системно-математичного та соціально-медичного аналізу ефективності профілактичних заходів при динамічному спостереженні за хворобами системи кровообігу.

Результати досліджень дозволили отримати нові знання щодо перебігу та наслідків цих хвороб, апробувати моделі системного прогнозування наслідків оздоровчих програм, зокрема отримано, що

гранична тривалість життя у хворих на хвороби системи кровообігу сягає 116,5 років, за умов усунення цих хвороб з причин смерті разом із хронічними легeneвими та онкологічними гранична тривалість життя 126,5 років за середньою тривалістю жінок 92,0 роки, чоловіків 79,0 років, а найбільша поширеність хвороб системи кровообігу в даний час спостерігається у віці 33,0 роки.

Висновок. Метод спільного табличного аналізу захворюваності, перебігу хвороб та смертності, на нашу думку, вкрай слушно залучати у прогнозуванні наслідків всіх ланок оздоровчих програм з хвороб системи кровообігу.

УДК: 616.24-007.272:616.379-002.2]:616.15

THE LEVEL OF GROWTH FACTOR IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH CONCOMITANT CHRONIC PANCREATITIS

Teleki J.M., Khristich T.M., Olynyk O.J., Hontsaryuk D.O.

Higher state educational establishment of Ukraine

“Bukovinian state medical university”

Chernivtsi, Ukraine, jana_med@ua.fm

Introduction. Important role in the development of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and chronic pancreatitis (CP) belongs to hypoxic component.

Aim: To study the relationship between lung function parameters and vascular endothelial growth factor (VEGF) in patients with chronic obstructive pulmonary disease with concomitant chronic pancreatitis.

Material and methods of research: 56 patients with COPD II-III and concomitant chronic pancreatitis and 60 patients with COPD II-III were examined. Lung function has been studied with a help of computer spirometry. VEGF was researched in blood plasma by using a set for quantitative determination of human vascular endothelial growth factor (Invitrogen, USA).

The results: according to the results of correlation analysis a strong inverse correlation between the VEGF and FEV₁/FVC both in patients with isolated COPD, and with concomitant CP ($r=-0,83$, $p<0,05$, $r=-0,69$, $p<0,05$) was revealed. In patients with COPD with concomitant CP inverse correlation dependence of average force between VEGF and FEF₅₀ ($r=-0,55$, $p<0,05$), VEGF and FEF₇₅ ($r=-0,77$, $p<0,05$) was observed.

Conclusion: COPD is the clinical manifestation of chronic inflammatory response of distal airways and lung tissue and indirectly affects activity and structure of the pancreas.

УДК: 616.379-008.65-07:616.153.3-07] "405"

ВПЛИВ ТРИВАЛОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ НА РІВЕНЬ РЕЗИСТИНУ У КРОВІ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Урбанович А.М.

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,
м.Львів, alinaur@dr.com*

Актуальність проблеми. У 2001 році група вчених із Пенсильванського університету при дослідженні генів, які приймають участь в процесі диференціації адипокінів, виявила невідомий раніше адипокін, який назвали резистином (гормоном інсулінорезистентності). Є припущення, що рівень резистину може бути пусковим фактором виникнення метаболічних порушень, пов'язаних із цукровим діабетом та ожирінням у мишей. При вивченні ефектів резистину у людей отримано суперечливі результати. Вивчається потенційна роль цього гормону у розвитку ожиріння, цукрового діабету 2 типу (ЦД) у людей.

Метою нашого дослідження було вивчити вміст резистину в крові у пацієнтів із ЦД 2 типу в залежності від тривалості ЦД 2 типу.

Матеріали і методи. Проведено визначення вмісту резистину та інсуліну у плазмі крові у 305 пацієнтів із ЦД 2 типу (154 жінки та 151 чоловік) та у контрольної групи із 32 осіб (16 жінок та 16 чоловіків). Пацієнти були поділені на групи в залежності від тривалості ЦД 2 типу: 1

група – із вперше виявленим ЦД 2 типу (неліковані) пацієнти; 2 група – пацієнти із тривалістю ЦД 2 типу до 5 років; 3 група – пацієнти із тривалістю ЦД 2 типу від 5 до 10 років; 4 група – із тривалістю ЦД 2 типу понад 10 років.

Рівень резистину в плазмі крові визначали імуноферментним методом («ELISA») за допомогою набору реактивів фірми «Bio Vendor» (Німеччина), рівень інсуліну в плазмі крові визначали імуноферментним методом («ELISA») за допомогою набору реактивів фірми «DRG» (Німеччина), рівень HbA1c визначали методом катіонообмінної хроматографії високого тиску за допомогою автоматичного аналізатора «Biorad D-10» у клінічній лабораторії Львівського обласного ендокринологічного диспансеру.

Результати. У контрольній групі рівень резистину був достовірно нижчий у порівнянні із групою із тривалістю ЦД 2 типу до 5 років ($2,64 \pm 0,20$ в. $3,56 \pm 0,20$ нг/мл; $p=0,043$), у порівнянні із групою із тривалістю ЦД 2 типу від 5 до 10 років ($2,64 \pm 0,20$ в. $4,16 \pm 0,47$ нг/мл; $p=0,031$) та у порівнянні із групою із тривалістю ЦД 2 типу понад 10 років ($2,64 \pm 0,20$ в. $4,46 \pm 0,37$ нг/мл; $p=0,004$). У групі пацієнтів із вперше виявленим ЦД 2 типу виявлено достовірно найнижчий рівень резистину в порівнянні з групами із іншою тривалістю ЦД 2 типу ($p < 0,005$). Виявлено достовірне збільшення рівня резистину у групах пацієнтів зі зростанням тривалості ЦД 2 типу ($p < 0,05$).

Не виявлено достовірної різниці у вмісті резистину в залежності від статі пацієнтів із однаковою тривалістю ЦД 2 типу ($p > 0,05$)

Не виявлено кореляції між рівнем резистину та індексом маси тіла (ІМТ), рівнем інсуліну.

Висновки. В результаті нашого дослідження доведено, що рівень резистину в плазмі крові достовірно зростає зі збільшенням тривалості ЦД 2 типу та виявлено, що рівень резистину достовірно нижчий у осіб без ЦД 2 типу у порівнянні із пацієнтами із ЦД 2 типу. Не встановлено гендерних відмінностей у вмісті резистину в плазмі крові при однаковій тривалості ЦД 2 типу.

ПОЗАСУГЛОБОВІ ПРОЯВИ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З УРАХУВАННЯМ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Федів О.І., Букач О.П.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, tamka_oljka@mail.ru*

Актуальність. У хворих на ревматоїдний артрит (РА) в поєднанні з метаболічним синдромом (МС) частіше та швидше виникають позасуглобові прояви. До складу МС входить абдомінальне ожиріння (АО), цукровий діабет типу 2 (ЦД 2) та артеріальна гіпертензія (АГ).

Мета роботи. Виявити та визначити роль позасуглобових проявів на перебіг ревматоїдного артриту асоційованого з МС.

Матеріали і методи дослідження: Було обстежено 53 хворих, яких розділили на 2 групи: 1-ша - 27 хворих на ревматоїдний артрит, 2-га – 26 на ревматоїдний артрит з МС. Середній вік пацієнта склав $43,86 \pm 1,7$ років. Тривалість захворювання від 2 до 28 років. За гендерними ознаками переважали жінки 41 (77,4%) над чоловіками 12 (22,6%). Хворі перебували на стаціонарному лікуванні у ревматологічному відділенні обласної клінічної лікарні, а також у обласному ендокринологічному диспансері м.Чернівці. Діагноз РА ставився за критеріями захворювання ACR/(EULAR) 2010р. Діагноз метаболічного синдрому визначався згідно з рекомендаціями АТР III. Статистичну обробку проводили за допомогою прикладних програм MS® Excel® 2007, Statistica® 23.0.

Результат дослідження: При дослідженні було виявлено, що у хворих на РА в поєднанні з АО, ЦД 2 та АГ частіше виникали позасуглобові прояви 12 (46,2%) на відміну від хворих на РА 9 (33,3%) випадків. У наших хворих були виявлені такі позасуглобові прояви: ревматоїдні вузлики, остеопороз, васкуліт, ураження легенів, серця, нирок, неврологічні порушення, ураження очей. Серед обстежених пацієнтів найчастіше зустрічався остеопороз у 1-й групі 25 (92,5%), 2-й - 24 (92,3%); ревматоїдні вузлики 5 (18,5%), та 7 (27%) відповідно, які не

турбували хворих, однак при їх травмуванні могли виникати виразки. Гепатоспленомегалія, лімфаденопатія зустрічалась у 1-й групі 6 (26,9%) та 2-ї 3 (11,1%). Васкуліти у 2-х групах виникали досить рідко, у 1-й 2 (7,7%) та у 2-й 1 (3,7%) і сприяли виникненню таких ускладнень як: виразка і некроз шкіри, інфаркт внутрішніх органів. Ураження серця (вторинна кардіоміопатія, міокардит, перикардит), легень (плеврит, пневмосклероз), та нирок (гломерулонефрит) у наших пацієнтів зустрічалися рідко і становив 3,7% та 3,8% у досліджуваних групах.

Висновок: Виникнення позасуглобових проявів у хворих на РА в поєднанні з МС свідчив про важку форму протікання РА, високу активність та швидке прогресування патологічного процесу, що в свою чергу призвело до ускладнень які важко піддаються лікуванню.

УДК: 616.248-071-036.1-02:616-056.527-008.9:577.115

ВПЛИВ ДИСЛІПІДЕМІЇ ТА ВЕЛИЧИНИ ВІСЦЕРАЛЬНОГО ЖИРУ НА ПЕРЕБІГ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ, ПОЄДНАНОЇ З ОЖИРІННЯМ

Федів О.І., Мельник О.Б.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
м. Чернівці, o.fediv@gmail.com*

Актуальність проблеми. Наявність вісцерального ожиріння та дисліпідемії у хворих на бронхіальну астму призводить до обтяження її клінічного перебігу, погіршення прогнозу та поглиблення змін функції зовнішнього дихання.

Метою нашої роботи було встановлення змін в показниках ліпідного спектру крові та рівні вісцеральної жирової тканини у хворих з бронхіальною астмою, що перебігає в поєднанні з ожирінням у осіб молодого віку.

Матеріали та методи. Обстежено 54 хворих, середній вік яких склав 34 роки. Основну групу склали хворі на бронхіальну астму у

поєднанні з ожирінням – 24 особи та дві групи порівняння: 14 хворих на бронхіальну астму з нормальною масою тіла та 16 хворих з ожирінням і без патології бронхолегеневої системи ($IMT > 25,0$ кг/м²). Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб.

Дослідження ліпідограми проводилось на біохімічному аналізаторі колориметричним ензиматичним методом за допомогою наборів реактивів «Corma» (Польща).

Антропометричні дані та показники вмісту вісцерального жиру було отримано шляхом застосування методу біоімпедансометрії за допомогою ваги-аналізатора складу тіла Tanita BC-601 (Японія), яка визначає склад організму, враховуючи вагу, зріст, вік, стать, конституцію людини. Індекс маси тіла (ІМТ) оцінювали згідно з рекомендаціями ВООЗ.

Результати досліджень. Було визначено розподіл жирової клітковини, м'язової та кісткової маси, а також показники вісцерального жиру. Так в основній групі значення ІМТ знаходились в межах 28,5 – 45,2 кг/м², у групі порівняння (ізолювано ожиріння) в межах 26 – 42 кг/м². Рівень вісцерального жиру не завжди корелював з індексом маси тіла. У більшості випадків була прямо пропорційна залежність між цими показниками (84 %), а у 16% величина вісцерального жиру була значно вища ніж відносно невисокий ІМТ ($p < 0,01$). Захворювання у даних осіб (а саме бронхіальна астма) мало тяжчий перебіг з більшою кількістю загострень та ускладнень і вагомим дисбалансом у показниках ліпідограми. У той час при високих показниках ІМТ виявлявся кращий прогноз перебігу захворювання.

Висновки. Отже, контроль маси тіла, величини вісцерального жиру та нормалізація ліпідограми може запобігати формуванню повного метаболічного синдрому у хворих на бронхіальну астму із вісцеральним ожирінням.

**РОЛЬ ЦИТОКІНОВОЇ ЛАНКИ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ
ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У
ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ І ЦУКРОВИМ
ДІАБЕТОМ ТИПУ 2**

Федів І.О., Сіцінська І.О.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, o.fediv@gmail.com*

Актуальність теми. Основними регуляторами міжклітинних і міжсистемних взаємодій в організмі є цитокіни, які забезпечують узгодженість систем (імунної, ендокринної, серцево-судинної, травної).

Мета роботи. Дослідити стан цитокінової ланки у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2.

Методи дослідження. Обстежено 50 хворих (25 хворих на пептичну виразку шлунка (ПВШ) та дванадцятипалої кишки (ДПК) (група 1), 25 хворих на ПВШ та ДПК у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) і цукровим діабетом типу 2 (ЦД2) та 15 практично здорових осіб (ПЗО). Стан цитокінової ланки досліджували за допомогою реактивів для визначення ІЛ-6, ІЛ-10, ІЛ-12, ІЛ-18 Bender, (Австрія).

Результати дослідження та їх обговорення. Досліджуючи рівень інтерлейкінів в крові, встановлено, що ІЛ-6 у хворих на ПВШ та ДПК із АГ і ЦД2 в 3,87 рази ($28,08 \pm 7,91$) вищий у порівнянні з ПЗО ($7,24 \pm 2,05$, $p \leq 0,05$) та 2,2 рази ($12,76 \pm 1,82$, $p \leq 0,05$) – у хворих на ПВШ та ДПК. Проте, ІЛ-10 у хворих на ПВШ та ДПК із АГ і ЦД2 підвищений на 52% ($3,82 \pm 0,71$) у порівнянні з ПЗО ($2,84 \pm 0,53$, $p \leq 0,05$) та у 2,4 рази ($1,59 \pm 0,22$, $p \leq 0,05$) знижений у хворих на ПВШ та ДПК. У свою чергу ІЛ-12 у групі хворих на ПВШ та ДПК із АГ і ЦД2 підвищений в 4,18 рази ($28,68 \pm 20,42$) у порівнянні з ПЗО ($6,86 \pm 1,15$, $p \leq 0,05$) та у 1,96 раза ($14,6 \pm 1,56$, $p \leq 0,05$) – у групі хворих на ПВШ та ДПК. ІЛ-18 у групі хворих на ПВШ та ДПК із АГ і ЦД2 підвищений в 2,3 рази ($162 \pm 52,93$) у порівнянні з ПЗО ($97,00 \pm 19,97$,

$p \leq 0,05$) та знижений у 3,8 рази ($374 \pm 58,79$, $p \leq 0,05$) у порівнянні з хворими на ПВШ та ДПК.

Висновки. Дисбаланс про- і протизапальних цитокінів (ІЛ-6, ІЛ 10, ІЛ-12, ІЛ-18) є чинником моделюючої дії у розвитку запального процесу.

УДК: 616.24-007.272+616.379-008.64]-008.9:577.1

**ОКИСНЮВАЛЬНА МОДИФІКАЦІЯ БІЛКІВ ТА
ПРОТЕОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ КРОВІ У ХВОРИХ НА
ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ II ТИПУ**

Федів О.І., Чернецька Н.В., Оліник О.Ю.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, o.fediv@gmail.com*

Актуальність проблеми. За останні роки в світовій літературі накопичено велику кількість даних щодо процесів хронічного запалення низької інтенсивності та його ролі у розвитку багатьох хронічних захворювань внутрішніх органів: від атеросклерозу та цукрового діабету II типу до пухлинних процесів та хронічного обструктивного захворювання легень (Бичкова Н.Г., 2015).

Мета роботи – вивчити роль порушень окиснювальної модифікації білків та протеолітичної активності крові у патогенезі хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та цукрового діабету II типу (ЦД).

Матеріали та методи. Обстежено 8 хворих на ХОЗЛ, поєднану з ЦД 2 типу (група 1), 10 хворих на ХОЗЛ без супровідної патології (група 2) та 10 практично здорових осіб (група 3). Визначали інтенсивність окиснювальної модифікації білків, а також лізис азоказеїну, азоальбуміну та азоколу в плазмі крові .

Результати досліджень. Встановлено, що у хворих на ХОЗЛ без супровідної патології у період загострення захворювання спостерігається неконтрольоване збільшення інтенсивності окиснювальної модифікації білків плазми крові порівняно з групою практично здорових осіб ($p < 0,001$). Зазначені зміни супроводжувались підвищенням лізису низькомолекулярних білків (азоальбуміну) в 1,7 рази, високомолекулярних білків (азоказеїну) - в 2 рази, а також колагенолітичної активності плазми крові (лізис азоколу) - в 1,6 рази.

За наявності ЦД у хворих на ХОЗЛ збільшення вмісту альдегід- та кетондинітрофенілгідрозонів нейтрального та основного характеру в крові було істотнішим, ніж у хворих групи 1 ($p < 0,05$), проте компенсаторне підсилення процесів необмеженого протеолізу було менш вираженим (лізис азоальбуміну збільшився в 1,4 рази, азоказеїну - в 1,7 рази). Колагенолітична активність крові істотно не відрізнялася від показників у хворих на ХОЗЛ без супровідної патології ($p > 0,05$).

Висновки. У хворих на ХОЗЛ, поєднану з ЦД, підсилюється дисбаланс між процесами окиснювальної модифікації білків та необмеженого протеолізу в плазмі крові, що може призводити до істотнішого накопичення в крові окислативно модифікованих білків, яке, у свою чергу, зумовлює поглиблення патологічних змін.

УДК: 616.37-002-036.1-06:616.379-008.64-056.527]-071

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ, ПОЄДНАНОГО З ОЖИРІННЯМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ

Ферфецька К.В., Федів О.І.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, anika2003@rambler.ru*

Актуальність. Патогенетичні зв'язки між ожирінням, цукровим діабетом (ЦД) типу 2 і хронічним панкреатитом (ХП) складні і носять

двобічний характер, а їх поєднання негативно позначається на клінічному перебігу захворювань. Патогенетичною основою розвитку ЦД типу 2 вважається поєднання дисфункції бета-клітин підшлункової залози та інсулінорезистентності (ІР). Загальновідомо, що ІР активує й атеросклеротичні процеси, змінюючи обмін речовин (вуглеводів та жирів). Враховуючи велике значення дисбалансу в обміні речовин при ІР, що супроводжує перебіг ХП, ожиріння, ЦД типу 2, доцільним є визначення клінічних особливостей перебігу за коморбідності даних захворювань.

Мета - проаналізувати особливості клінічного перебігу хронічного панкреатиту, поєданого з ожирінням та цукровим діабетом типу 2.

Методи. У дослідження було включено 95 хворих ХП, віком від 27 до 73 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 – 65 хворих на ХП, поєднаний з ожирінням та ЦД типу 2). Серед обстежених хворих переважали жінки 64 (67,4 %) та 31 чоловік (32,6%).

Діагноз ХП був верифікований згідно наказу МОЗ України №638 від 10.09.2014 р. [11]. Діагноз ЦД2 встановлювався згідно наказу МОЗ України №1118 від 21.12.2012 р. [10].

Ендокринну функцію ПЗ досліджували за допомогою визначення у крові рівня глюкози, імунореактивного інсуліну та глікозильованого гемоглобіну в крові. В оцінці інсулінорезистентності використовували метод гомеостатичної моделі (homeostasis model assessment - НОМА).

Статистична обробка отриманих даних виконувалася на персональному комп'ютері «ViewSonic» з використанням стандартних пакетів програм Microsoft Excel та за допомогою комп'ютерних програм Statistica for Windows версії 8.0 (Stat Soft inc., США).

Результати досліджень . Проаналізувавши основні скарги пацієнтів, дані фізикального дослідження та результати додаткових методів обстеження, було виявлено, що перебіг ХП визначається формуванням та прогресуванням таких синдромів: больового (у 89,4 %

пацієнтів), диспепсичного (у 73,4% пацієнтів), зовнішньосекреторної недостатності ПЗ (47,8% пацієнтів).

Наявність ІР підтверджується підвищенням рівня НОМА-ІР у 2-ій групі аж у 4,3 рази більший порівняно з 1 – ою групою ($p < 0,05$).

У хворих 2 групи спостерігали наявність синдрому гіперглікемії у 65 (100%) осіб, діабетичної ретинопатії у 62 (95,4%) пацієнтів, ксантоми і ксантелазми у 22 (33,8%) осіб, синдрому діабетичної дермопатії у 29 (44%) обстежених, макро – і мікроангіопатії нижніх кінцівок, що супроводжувалися болем в ногах, відчуттям холоду, переміжною кульгавістю у 61 (93,8%), діабетична нейропатія у 62 (64,6%) осіб, анемічний синдром у 35 (53,8%) обстежених, хронічна хвороба нирок у 52 (80%) пацієнтів. У хворих 1 групи було виявлено прояви трофологічної недостатності у вигляді втрати маси тіла – у 11 (35 %) та анемії – у 13 (45%).

Висновки. Для хворих ХП на тлі ЦД типу 2 та ожиріння характерна поява клінічних проявів, які зумовлені більш вираженою ІР ($p < 0,05$) порівняно з хворими на ХП.

УДК: 616.72-007.24-06:616.36]-085+616-056/257

**ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ ІЗ
КОМОРБІДНИМ ПЕРЕБІГОМ ОСТЕОАРТРОЗУ ТА ОЖИРІННЯ
ЗАЛЕЖНО ВІД ПРИЗНАЧЕНОГО НЕСТЕРОЇДНОГО
ПРОТИЗАПАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ**

Хухліна О.С., Ляхович О.Д., Каньовська Л.В., Воєвідка О.С.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, ksiusuk@mail.ru*

Актуальною проблемою в Україні та у світі сьогодні є поєднання ожиріння та остеоартрозу (ОА) великих суглобів, які є взаємообтяжуючими захворюваннями. Призначення нестероїдних протизапальних засобів (НПЗП) з метою лікування реактивного синовіту

(РС) іноді є тривалим, однак воно, крім сприяння розвитку нестероїдної гастропатії, негативного впливу на мікроциркуляцію та функціональний стан нирок, справляє ймовірні гепатотоксичні ефекти.

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

Матеріали та методи. Обстежено 60 хворих на ОА колінних та кульшових 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.

Результати досліджень та їх обговорення. 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 ($p < 0,05$). Розвиток проявів недостатності білоксинтезувальної функції та

порушення пігментного обміну спостерігалися внаслідок впливу усіх досліджуваних НПЗП ($p < 0,05$) із максимальним пригніченням функцій печінки у групах хворих, що отримували німесулід, парацетамол, диклофенак ($p < 0,05$).

Висновок. Максимальний гепатотоксичний вплив при призначенні упродовж 2-х тижнів хворим на ОА із РС на тлі ожиріння мали парацетамол, диклофенак, німесулід, ібупрофен, мінімальний - мелоксикам, який є рекомендованим до призначення за даної форми коморбідності.

УДК: 616.36-002.2:616.233-007.272]-08

СУДИННО-ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ, ЗАЛЕЖНО ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ NO-СИНТАЗИ

Цинтар Т.П., Федів О.І.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, o.fediv@gmail.com*

Актуальність. Актуальність дослідження коморбідного перебігу неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) у хворих з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) та оптимізації їх лікування визначається істотним збільшенням в останній час захворюваності на зазначені патології.

Мета. Дослідити функціональний стан ендотелію та стан системи гемостазу у розвитку неалкогольного стеатогепатиту у хворих із хронічним обструктивним захворюванням легень.

Матеріал і методи. Обстежено 56 хворих на неалкогольний стеатогепатит із супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень віком від 40 до 65 років із тривалістю захворювання до 15 років.

Групу контролю склали 18 практично здорових осіб. Всім досліджуваним пацієнтам крім загально клінічних методів досліджень визначали рівень нітритів/нітратів у плазмі крові і поліморфізм гена T894G ендотеліальної NO-синтази.

Результати. Аналіз клінічно-лабораторних показників обстежених пацієнтів показав, що рівень нітритів/нітратів у плазмі крові був найвищим (Me 25,6 мкмоль/л) за наявності при зазначеній патології генотипу 894GG ендотеліальної NO-синтази і найнижчим (Me 14,4 мкмоль/л) – при генотипі 894TT.

Висновки. Неалкогольний стеатогепатит на тлі хронічного обструктивного захворювання легень супроводжується появою ендотеліальної дисфункції, ступінь якої залежить від поліморфізму гена T894G ендотеліальної NO-синтази

УДК: 616.33/.36:616.72-007.24]-085-092

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

Чимпой К.А.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, chimpoik@mail.ru*

Актуальність. 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 селеновмісного препарату триовіт.

Матеріал і методи. 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 протеїназ), 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 .

Результати дослідження. 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 групі порівняння відмічалася тільки невірогідна тенденція до зниження даного показника. Концентрація vT_3 зазнавала вірогідних змін також тільки в основній групі, вірогідно зростаючи на 8,1% ($P<0,05$). Вміст vT_4 в динаміці лікування вірогідно зменшувався тільки в основній групі на 14,2% ($P<0,001$). Застосування триовіту на тлі базисної терапії сприяло покращанню периферичного дейодування T_4 у T_3 . Як наслідок, вірогідно зросло значення vT_3/vT_4 ($P<0,05$).

Висновки. Застосування в комплексному лікуванні хворих на ХДЗП із порушенням тиреоїдного гомеостазу селеновмісного препарату триовіт сприяє вірогідному підвищенню вмісту вільного трийодтироніну на тлі зниження вмісту тиреотропного гормону і вільного тироксину.

УДК: 616.366-002.7-008.847.9-076

МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ СТАНУ ЖОВЧНОГО МІХУРА ПРИ ХОЛЕСТЕРОЗІ ТА КСАНТОГРАНУЛЕМАТОЗНОМУ ХОЛЕЦИСТИТІ

Щербиніна М.Б.¹, Короленко Г.С.², Неводник В.І.²

¹*Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара*

²*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

м.Дніпропетровськ, scherbinina@ua.fm

Останнім часом, все більше викликають увагу дослідження, де холестероз розглядають як можливу ланку патогенезу жовчнокам'яної хвороби (ЖКХ). При ЖКХ в гістологічному висновку післяопераційного матеріалу може бути також зазначено ксантогранулематозний холецистит (КГХ). КГХ не має специфічної клінічної симптоматики, перебігає під маскою холециститу чи нерідко раку ЖМ і не діагностується на доопераційному етапі. Хворим з КГХ, як правило, проводять холецистектомію з приводу його ускладнень. В Україні у теперішній час відсутні дані офіційної статистики щодо поширеності холестерозу ЖМ і КГХ.

Мета дослідження. За допомогою загальноморфологічних та імуногістохімічних методик вивчити стан стінки ЖМ при холестерозі та КГХ.

Матеріали і методи. Матеріалами морфологічного дослідження служили ЖМ пацієнтів з дифузним сітчастим (n=29) холестерозом та КГХ (n=10), в яких визначався рівень експресії імуногістохімічних маркерів (CD68, CD34, CD3, CD20, Ki-67). Статистичну обробку отриманих

результатів проведено методами варіаційної статистики за допомогою програми Microsoft Excel.

Результати. Морфологічні дослідження слизової оболонки ЖМ при холестерозі показали стадійність його морфогенезу. Використання CD68 дозволило виявити макрофаги на різних стадіях їх деградації. Ближче до просвіту ЖМ $10,3 \pm 4,7\%$ макрофагів підверглося некрозу з негативною реакцією на CD68; $40,8\%$ клітин були збільшені у розмірах за рахунок накопичення ліпідів з експресією CD68; глибше посідали малі макрофаги-попередники ($51,1 \pm 1\%$) з інтенсивною експресією маркера та одиночними краплинами жиру в цитоплазмі або без них. Виявлено дуже низьку проліферативну активність (індекс проліферації у діапазоні $0,5-1\%$). В окремих полях зору мікропрепаратів у власній пластинці, як і в нормі, були розташовані нейтрофіли ($0,124 \pm 0,02\%$), еозинофіли ($0,04 \pm 0,014\%$), лімфоцити ($1,214 \pm 0,195\%$), а також плазмоцити ($0,124 \pm 0,029\%$). Це свідчить про відсутність при холестерозі вираженої імунологічної реакції.

При КГХ у 89% випадків ксантогранульоми були поодинокі. Усі вони мали будову фагоцитоми, що містить ксантомні клітини (у 10 разів більше у порівнянні з даними при холестерозі), лімфоцити (у 20 разів більше), з переважанням В-лімфоцитів, судини з експресією CD34 ендотеліальними клітинами, плазматичні клітини, фібробласти, багатоядерні макрофаги типу клітин сторонніх тіл (у 2 хворих).

Висновок. Отримані результати свідчать про важливу роль лімфоцитів у розвитку холестерозу та особливо КГХ.

ЗМІСТ

ОЛЕНА ІЛАРІОНІВНА САМСОН – УЧИТЕЛЬ, УЧЕНИЙ, КОЛЕГА (спогади) Никула Т.Д.	3
СПОГАДИ ПРО ВЧИТЕЛЯ Наталія Філіпюк (Скорейко Наталія Теофілівна)	6
МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОДОВОЛЬСТВЕННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ Дарсания Т.Н., Зарнадзе Ш.А.	7
ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКІВ АНТИТИРЕОЇДНОГО АВТОІМУНІТЕТУ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ ЛЕПТИНЕМІЇ У ХВОРИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2- ГО ТИПУ Абрамова Н.О., Пашковська Н.В., Катан В.Г., Березова М.С., Загарюк А.А.....	16
ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ КОМОРБІДНОЇ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ Амеліна Т.М.	18
РОЛЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРУ РОСТУ БЕТА ЯК МАРКЕРА ПРОГРЕСУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ Березова М.С., Безрук Т.О., Акентьев С.О., Семеняк А.В.	20
ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ МЕХАНІЗМІВ КОРЕКЦІЇ ЛІКУВАННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ ІІ У ПОСДНАННІ З ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ Білоока Ю.В., Білоока І.О., Кушнір Л.Д., Вівсяник В.В., Пік О.В., Золотун І.М.	21
ОСОБЛИВОСТІ НАПАДНОГО ПЕРІОДУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ЗА НАЯВНОСТІ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ДИХАННЯ Білоус Т.М.	23
КОМБІНОВАНЕ ЗАСТОСУВАННЯ БЕТА-БЛОКАТОРІВ ТА МЕТФОРМІНУ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ Бобкович К.О., Шевчук С.М.	25
МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА ОБСТРУКТИВНИЙ БРОНХІТ Бровчук М.П., Букач О.П., Кузьмик В.М., Кузьмик М.А., Кузьмик Б.В., Парасич В.В., Бровчук П.В.	26
МЕЛАТОНІН І МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ Булик Р.С., Кривчанська М.І.	27
ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕНЬ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ: ВІКОВІ ТА ГЕНДЕРНІ АСПЕКТИ Волошина Л.О., Волошина М.В.	31

ВПЛИВ ОЖИРІННЯ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ЖІНОК З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ Волошинська К.О., Плащук Т.О.	32
КОРЕКЦІЯ ЛІКУВАННЯ КАРДІОЛІНОМ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ II Гавриш Л.О., Сердулець Ю.І., Кавуля Е.В., Білоока Ю.В., Вівсянник В.В., Залявська І.О.	34
ВИКОРИСТАННЯ ОСТУДНИКА ГОЛОГО (HERNIARIA GLABRA) У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ Гайдуков В.А.	35
МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ У ХВОРИХ НА ПСОРИАТИЧНИЙ АРТРИТ Глубоченко О.В., Глубоченко В.Г., Бачук-Понич Н.В.	37
ЗМІНИ ПРОЦЕСІВ АПОПТОЗУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ Гончарук Л.М., Федів О.І., Коханюк Ю.В.	39
КАРДІОМЕТАБОЛІЧНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА НЕАЛКОГОЛЬНА ЖИРОВА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ Грібенюк О.В., Кузьміна Н.В., Супрун В.І.	40
ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ Громнацька Н.М.	42
ДОСЛІДЖЕННЯ ГЕНУ РЕЦЕПТОРА ЕСТРОГЕНІВ У АСОЦІАЦІЇ З ЕСТРАДІОЛОМ У ЖІНОК З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ У ПОСТМЕНОПАУЗІ Журавльова Л.В., Бутова Т.С.	45
ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТА ПАТОЛОГІЄЮ ПЕЧІНКИ Журавльова Л.В., Журавльова А.К.	46
ВПЛИВ МЕТАБОЛІЧНИХ ЗМІН НА ПЕРЕБІГ ОСТЕОАРТРОЗУ Журавльова Л.В., Олійник М.О.	48
ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПРИ СОЧЕТАННОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА Журавлева Л.В., Шеховцова Ю.А.	50
ЕФЕКТИВНІСТЬ АПЛКАТОРІВ ЛЯПКА У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ Захарчук У.М., Бабінець Л.С.	52
КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК II-III СТАДІЇ, ПОЄДНАНОЮ З ВИРАЗКОВИМИ УРАЖЕННЯМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ Зуб Л.О., Кушнір Л.Д., Вівсянник В.В., Багрій В.М., Січинська І.О.	53

РОЛЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРА РОСТУ-БЕТА У ПРОГРЕСУВАННІ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ З НАЯВНІСТЮ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ Зуб Л.О., Новиченко С.Д.....	55
ТЕРАПЕВТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОРВІТИНУ Глашук Т.О., Окіпняк І.В., Бачук-Понич Н.В.	56
КОРЕКЦІЯ ВЕГЕТАТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ Каспрук Н.М.	57
ЦИТОКІНОВИЙ ПРОФІЛЬ СИРОВАТКИ КРОВІ ЖІНОК, ХВОРИХ НА ЕНДОМЕТРІОЗ, АСОЦІЙОВАНИЙ ІЗ БЕЗПЛІДДЯМ, НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ Коваль Г.Д.	60
ОСОБЛИВОСТІ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ В ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ Колоскова О.К., Буринюк-Глов'як Х.П.	62
ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ Конопкіна Л.І., Ботвінікова Л.А.	64
ЛІКУВАННЯ ПРОЯВІВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ Корильчук Н.І.	66
ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ПРО- ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З УРАЖЕННЯМ НИРОК Кулачек В.Т., Василюк Н.В., Руснак І.Т., Кулачек Я.В., Мороз Т.М.	68
РОЛЬ СИМБІОТИКІВ У МЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ Кушнір Л.Д., Багрій В.М.....	69
ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ЛІКУВАННЯ ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВИХ УРАЖЕНЬ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ Кушнір Л.Д., Багрій В.М., Гараздюк І.В.....	71
ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ УРСОДЕЗОКСИХОЛІЄВОЇ КИСЛОТИ У ХВОРИХ ЗІ СТЕАТОГЕПАТОЗОМ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ Лукашевич І.В.	74
АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ - ОДНА ІЗ СКЛАДОВИХ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ Ляшук Р.П., Ляшук П.М.....	75

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ – ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ВПЛИВ ЙОГО НА РОЗВИТОК АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ	
Мартинюк Г.В., Скорейко Н.Т., Скорейко Р.С., Скорейко С.С.....	77
EFFICACY OF OMEGA-3 POLYUNSATURATED FATTY ACIDS IN THERAPY OF COMORBIDITY CHRONIC PANCREATITIS AND STABLE CORONARY ARTERY DISEASE	
Melnyk N., Babinets L., Yalinska G., Bondar S.....	79
ГІПЕРТРИГЛЦЕРИДЕМІЯ ЯК МАРКЕР МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ	
Мельник О.Б., Федів О.І.....	80
ДІАБЕТ І НИРКИ: РОЛЬ НИРОК У ГОМЕОСТАЗІ ГЛЮКОЗИ	
Мойсеєнко В.О., Никула Т.Д.....	81
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ФЕНОФІБРАТУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ	
Молодан В.І., Железнякова Н.М., Молодан Д.В., Зайченко О.Є., Лапшина К.А.....	84
ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АЛКОГОЛЬНОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ	
Молодцов В.Є., Федів О.І.....	85
ПРИЧИНИ І НАСЛІДКИ НЕДОСТОВІРНОГО ВИЗНАЧЕННЯ ГЛІКОЗИЛЬОВАНОГО ГЕМОГЛОБІНУ	
Молотягін Д.Г., Паштіані Р.В.....	86
INDICATORS OF CIRCADIAN RHYTHM OF BLOOD PRESSURE IN CHILDREN OF SCHOOL AGE	
Nechytailo D.Yu., Buriak O.G.....	88
РОЛЬ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ В РОЗВИТКУ НИРКОВИХ ДИСФУНКЦІЙ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ	
Оленович О.А.....	90
ПРОЯВИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ	
Оліник О.Ю., Федів О.І., Телекі Я.М., Чимпой К.А., Гараздюк О.І.....	92
ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ «ЛІПОМІНУ» У ЛІКУВАННІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ	
Павлович Л.Б., Коханюк Ю.В., Гончарук Л.М., Глуговська С.В., Урсаки В.Л., Урсаки А.З.....	94

ЕРОЗИВНО-ВИРАЗКОВІ УРАЖЕННЯ ШЛУНКА У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ: ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ ЛІКУВАННЯ Паліброта Н.М.	95
ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ ДИСБАКТЕРІОЗУ КИШКІВНИКА У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ Патратій М.В., Щербиніна М.Б.	96
ЗМІНИ ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІО Полянська О.С.	98
MONOTHERAPY WITH ANGIOTENSIN-CONVERTING ENZYME INHIBITORS AND COMBINED ANTIHYPERTENSIVE THERAPY IN PATIENTS WITH DIABETIC NEPHROPATHY AND OBESITY: RETROSPECTIVE STUDY Poliukhovych L.Ya., Garazdiuk O.I., *Kokoshchuk O.V., Olinyk O.Yu.	99
ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПАРАМЕТРІВ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ РІЗНОГО ВІКУ Присяжнюк В.П., Ілащук Т.О.	101
ЗМІНИ КІЛЬКОСТІ ДЕСКВАМОВАНИХ ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ У КРОВІ ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ ТА СУПУТНІЙ ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ТА ЇХНІЙ ЗВ'ЯЗОК ІЗ БІОХІМІЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ КРОВІ Присяжнюк І.В.	103
ПОКАЗНИКИ НЕСПЕЦИФІЧНОГО СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ ПЕРЕБІГУ Романова В.О., Кузьміна Н.В.	105
ХАРАКТЕРИСТИКА ВПЛИВУ АЦЕКЛОФЕНАКУ НА РІВЕНЬ ПРО- ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З НАЯВНІСТЮ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК Роборчук С.В., Зуб Л.О.	106
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ОСТЕОАРТРИТУ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ Соколова І.І., Федів О.І.	108
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ПОРУШЕННЯМИ ПЕЧІНКОВОЇ ФУНКЦІЇ ТА РОЗВИТКОМ ХРОНІЧНИХ СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 Солов'юк О.О., Назаренко О.В., Андрєєв С.І.	109
ШЛЯХИ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ОЖИРІННЯМ Ступницька Г.Я.	111

СУДИННО-ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ: НЕВИРШЕНІ ПРОБЛЕМИ Сухолотюк А.Л.	113
ДО ПОТОЧНОЇ ОЦІНКИ АДЕКВАТНОСТІ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ТА ЛІКУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ Таралло В.Л.	114
THE LEVEL OF GROWTH FACTOR IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE WITH CONCOMITANT CHRONIC PANCREATITIS Teleki J.M., Khristich T.M., Olinyk O.J., Hontsaryuk D.O.	115
ВПЛИВ ТРИВАЛОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ НА РІВЕНЬ РЕЗИСТИНУ У КРОВІ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ Урбанович А.М.	116
ПОЗАСУГЛОВОВІ ПРОЯВИ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ З УРАХУВАННЯМ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ Федів О.І., Букач О.П.	118
ВПЛИВ ДИСЛІПДЕМІЇ ТА ВЕЛИЧИНИ ВІСЦЕРАЛЬНОГО ЖИРУ НА ПЕРЕБІГ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ, ПОЄДНАНОЇ З ОЖИРІННЯМ Федів О.І., Мельник О.Б.	119
РОЛЬ ЦИТОКІНОВОЇ ЛАНКИ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2 Федів І.О., Сіцінська І.О.	121
ОКИСНЮВАЛЬНА МОДИФІКАЦІЯ БІЛКІВ ТА ПРОТЕОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ II ТИПУ Федів О.І., Чернецька Н.В., Оліник О.Ю.	122
КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ, ПОЄДНАНОГО З ОЖИРІННЯМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ Ферфецька К.В., Федів О.І.	123
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ ІЗ КОМОРБІДНИМ ПЕРЕБІГОМ ОСТЕОАРТРОЗУ ТА ОЖИРІННЯ ЗАЛЕЖНО ВІД ПРИЗНАЧЕНОГО НЕСТЕРОЇДНОГО ПРОТИЗАПАЛЬНОГО ПРЕПАРАТУ Хухліна О.С., Ляхович О.Д., Каньовська Л.В., Воевідка О.С.	125
СУДИННО-ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ, ЗАЛЕЖНО ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ НО-СИНТАЗИ Цинтар Т.П., Федів О.І.	127

ОСОБЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ СИНДРОМУ ЕУТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ ТА ЦИРОЗИ ПЕЧІНКИ НЕ ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ Чимпой К.А.	128
МОРФОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ СТАНУ ЖОВЧНОГО МІХУРА ПРИ ХОЛЕСТЕРОЗІ ТА КСАНТОГРАНУЛЕМАТОЗНОМУ ХОЛЕЦИСТИТІ Щербиніна М.Б., Короленко Г.С., Неводник В.І.	130