

Результати дослідження та їх обговорення. У 2-й та 3-й групах пацієнтів спостерігалися прояви дисліпідемії. Однак більш вираженими вони були в пацієнтів 3-ї групи, що виявлялося найвищими серед усіх порівнюваних груп рівнями загального ХС в 1,3 раза ($p < 0,05$), ХС ЛПНЩ на 56,7 % ($p < 0,05$) та ТГ у 2 рази ($p < 0,05$) і зниження ЛПВЩ на 18,3 % ($p < 0,05$) порівняно з практично здоровими особами.

Висновок. Відзначено вірогідну різницю показників загального холестерину ліпопротеїнів низької щільності та тригліцеридів у пацієнтів 3-ї групи порівняно з особами 2-ї групи. Таким чином, найбільш виражені ознаки дисліпідемії виявлено у хворих із хронічним панкреатитом та гіпотиреозом, що підтверджує тісний патогенетичний зв'язок між таким маркером тиреоїдної недостатності, як підвищення рівня тиреотропного гормону, проявами дисліпідемії та захворюваннями підшлункової залози.

УДК 577.125.33 + 616.37-002.2-06:616-056.257

Ферфецька К.В.

КМУ «Міська поліклініка № 3», м. Чернівці

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА СТАН ГЛУТАТІОНОВОЇ ЛАНКИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ІЗ СУПУТНИМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Інтенсифікації процесів вільнорадикального окиснення ліпідів надається великого значення тому, що вони є однією з головних патогенетичних ланок у виникненні та рецидивуванні як хронічного панкреатиту (ХП), так і метаболічного синдрому (МС). Тому визначення ролі цих систем при коморбідному перебігу даних захворювань є актуальним.

Мета дослідження — вивчення особливостей пероксидації ліпідів і стану глутатіонової ланки антиоксидантного захисту у хворих на ХП у поєднанні з МС.

Матеріал і методи дослідження. Обстежені 46 пацієнтів, які були розподілені на групи. Першу групу становили 23 хворі на ХП (чоловіків — 5 (21,7 %), жінок — 18 (78,3 %)). Друга група — 23 хворі на ХП у поєднанні з МС (чоловіків — 9 (39,1 %), жінок — 14 (60,9 %)). Отримані результати порівнювалися з даними 15 практично здорових осіб, які сформували контрольну групу.

Визначали показники пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) — уміст малонового діальдегіду (МДА) в плазмі та еритроцитах та антиоксидантної системи захисту (АОС) — уміст глутатіону відновленого (ГЛ-SH), активність глутатіон-S-трансферази та глутатіонпероксидази (ГЛ-ST та ГЛ-Rx) у крові хворих. Інтенсивність кінцевих продуктів вільнорадикального окиснення (МДА) визначали за методикою М.С. Гончаренко, О.М. Латинової. Уміст у крові ГЛ-SH визначали титраційним методом за О.В. Травіною у модифікації І.Ф. Мешишена, І.В. Петрової, активність ГЛ-ST та ГЛ-Rx — за І.Ф. Мешишеним у нмоль/хв на грам гемоглобіну.

Оцінку різниці сукупностей вибірки проводили, використовуючи t-критерій Стюдента. Відмінність між вибірками вважалась статистично вірогідною при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз отриманих даних засвідчив, що у крові хворих другої групи вміст МДА в еритроцитах був вищим, ніж у контрольній групі. У хворих на ХП уміст МДА був у 1,64 раза вищим за показники контрольної групи і становив $(10,51 \pm 0,09)$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Щодо вмісту даного показника у хворих на ХП у поєднанні з МС відмічено його зростання в 1,78 раза, що становило $(11,34 \pm 0,07)$ мкмоль/л ($p < 0,05$).

Відомо, що за умов гіперглікемії та інсулінорезистентності утворюються кінцеві продукти глікозилювання, що супроводжується активацією ПОЛ. Про це свідчить підвищення активності ГЛ-Rx (у хворих на ХП — $(170,77 \pm 3,97)$ нмоль ГЛ-SH за 1 хв на 1 г Hb, у хворих на ХП у поєднанні з МС — $(195,77 \pm 5,10)$ нмоль ГЛ-SH за 1 хв на 1 г Hb) та ГЛ-ST (у пацієнтів із ХП — $(128,91 \pm 5,51)$ нмоль ГЛ-SH за 1 хв на 1 г Hb, у пацієнтів із поєднанням ХП та МС — $(148,99 \pm 4,79)$ нмоль ГЛ-SH за 1 хв на 1 г Hb), що спостерігали в пацієнтів обох груп порівняно з контрольною групою.

Значну роль у підтриманні ПОЛ на високому рівні відіграє декомпенсація механізмів адаптації. Так, загострення ХП супроводжувалось суттєвим порушенням функціонування однієї з основних протирадикальних систем організму — системи глутатіону. На це вказує вірогідне ($p < 0,05$) зменшення вмісту в крові ГЛ-SH у хворих всіх груп відносно показників практично здорових осіб (у хворих на ХП — $(0,61 \pm 0,02)$ ммоль/л, при ХП у поєднанні з МС — $(0,57 \pm 0,01)$ ммоль/л).

Висновки. Наявність метаболічного синдрому при хронічному панкреатиті в стадії загострення сприяє інтенсифікації пероксидного окиснення ліпідів та пригніченню глутатіонової ланки антиоксидантного захисту більшою мірою, ніж при ізольованому хронічному панкреатиті.

УДК 616.33/.36:616.72-007.24)-085-092

Чимпой К.А., Пашковська Н.В.

Кафедра внутрішньої медицини

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНИМИ ГЕПАТОПАТІЯМИ ЗАЛЕЖНО ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА ДЕЙОДИНАЗИ 1-го ТИПУ

В останні роки завдяки науковим дослідженням вітчизняних та зарубіжних вчених встановлено, що певні алельні варіанти гена дейодинази I типу (DIO1) можуть підвищувати ймовірність розвитку порушень функціонального стану щитоподібної залози. Проте досі не

з'ясовано, яким чином поліморфізм даного гена впливає на розвиток тиреоїдної дисфункції на тлі хронічних дифузних захворювань печінки (ХДЗП).

Мета роботи — дослідження особливостей показників тиреоїдного гомеостазу у хворих на ХДЗП залежно від А/С поліморфізму гена DIO1.

Матеріал і методи дослідження. Обстежені 50 хворих на ХДЗП (хронічні гепатити та цирози печінки). Хворі на хронічний гепатит та цироз вірусної етіології, хворобу Вільсона — Коновалова, природжену недостатність α_1 -антитрипсину (α_1 -інгібітора протеїнази), ідіопатичний (генетичний) гемохроматоз, аутоімунний гепатит у дослідження не включалися.

А/С поліморфізм гена DIO1 та Pro197Leu — гена GPX1 вивчали шляхом виділення геномної ДНК з лейкоцитів периферичної крові із наступною ампліфікацією поліморфної ділянки за допомогою полімеразної ланцюгової реакції на програмованому ампліфікаторі Amply-4L (Biosom, м. Москва) з індивідуальною температурною програмою для праймерів кожного гена.

Екстракцію ДНК проводили за допомогою реактивів «ДНК-сорб-В» варіант 100 (ФГУН ЦНИИЭ, Росія) згідно з інструкцією. Проби для ПЛР готували за допомогою набору «АмплиСенс-200-1» (ФГУН ЦНИИЭ, Росія). Для дискримінації алелей гена DIO1 використовували ендонуклеазу рестрикції Bcl I, фірми «СибЭнзим» (Росія).

Залежно від дистрибуції А/С поліморфізму гена DIO1 пацієнтів поділено на три групи: носії АА-генотипу — 17 пацієнтів, АС-генотипу — 24 обстежених та АС-генотипу — 9 хворих.

Особливості тиреоїдного гомеостазу вивчали з умістом у сироватці крові вільного тироксину ($вТ_4$), вільного трийодтироніну ($вТ_3$) та тиреотропного гормону (ТТГ) із використанням реактивів «ИммуноФА-ТТГ», «ИФА-СвТ₃» та «ИФА-СвТ₄-1» (ЗАО «НВО Иммунотех»), також обчислювали коефіцієнт периферичної конверсії вільних тиреоїдних гормонів ($вТ_3/вТ_4$).

Результати дослідження та їх обговорення. Рівень ТТГ у сироватці крові хворих на ХДЗП не зазнавав вірогідних змін залежно від дистрибуції поліморфізму гена DIO1.

Вірогідно вищий на 46,6 % рівень $вТ_3$ встановлено у носіїв СС-генотипу ($P < 0,001$) та 31,6 % ($P < 0,01$), ніж у пацієнтів із АА- та АС-генотипом відповідно.

Уміст у сироватці крові $вТ_4$ у хворих із гомозиготним носійством А-алелі гена DIO1 на 31,3 % ($P < 0,05$) вірогідно перевищував відповідний показник у пацієнтів із СС-генотипом.

Показник $вТ_3/вТ_4$ також статистично значуще змінювався залежно від поліморфізму гена DIO1. У групі хворих із СС-генотипом він в 1,5 раза перевищував значення ($P < 0,05$) у пацієнтів із АА-генотипом та в 1,3 ($P < 0,05$) раза — носіїв АС-генотипу.

Висновок. Носійство С-алелі гена DIO1 пов'язано з підвищенням функції дейодинази 1-го типу, що проявляється зростанням показника співвідношення $вТ_3/вТ_4$ та рівня $вТ_3$, а також зниженням $вТ_4$. Встановлено асоціацію між зниженням пропорції $вТ_3/вТ_4$, рівнем показ-

ника $вТ_3$, зростанням рівня $вТ_4$ у сироватці крові хворих на хронічні дифузні захворювання печінки та А-алелю гена DIO1.

УДК 616.36-003.826-008.9-085

Шевчук В.В., Федів О.І.

Кафедра внутрішньої медицини

Буковинський державний медичний університет,

м. Чернівці

СТАН СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ТА ПРОТЕІНАЗОІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ КРОВІ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОМУ СТЕАТОГЕПАТИТІ У ХВОРИХ ІЗ РІЗНИМИ ФЕНОТИПАМИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Актуальність проблеми метаболічного синдрому (МС) у сучасній медицині спричинена насамперед великим медико-соціальним значенням, що зумовлене високою поширеністю МС у загальній популяції. На сьогодні основними компонентами МС є абдомінальне ожиріння, інсулінорезистентність і гіперінсулінемія, дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, порушення толерантності до глюкози, мікроальбумінурія, порушення гомеостазу, ранній атеросклероз, порушення пуринового обміну, синдром нічного апное, дисфункція ендотелію, стеатоз печінки, полікістоз яєчників.

Мета дослідження — визначити деякі показники стану сполучної тканини крові та протеїназоінгібіторної системи крові при неалкогольному стеатогепатиті (НАСГ) у хворих на метаболічний синдром залежно від його фенотипу.

Матеріал і методи дослідження. Обстежені 128 хворих на НАСГ, асоційований із МС. При цьому у 48 хворих (І група) було наявним класичне поєднання ознак МС (артеріальна гіпертензія — АГ, дисліпідемія — ДЛП, абдомінальне ожиріння — АО, порушення толерантності до глюкози/цукровий діабет 2-го типу — ПТГ/ЦД 2-го типу), у 29 хворих (ІІ група) спостерігалися АГ + АО + ПТГ/ЦД 2-го типу без дисліпідемії, у 14 хворих (ІІІ група) НАСГ розвинувся на тлі метаболічного синдрому без ожиріння (АГ + ДЛП + ПТГ/ЦД 2-го типу), у 37 хворих (ІV група) НАСГ перебігав на тлі відсутності порушення толерантності до глюкози (АГ, ДЛП, АО). Контрольну групу (V група) становили 34 практично здорові особи (ПЗО).

Досліджували протеолітичну активність плазми крові (за лізисом азоколу, азоальбуміну та азоказеїну) та вміст α_2 -макроглобуліну в крові. Визначали також концентрації вільного оксипроліну (ВОП) та білковозв'язаного оксипроліну (БЗОП) у сироватці крові.

Результати дослідження та їх обговорення. Порівняння інтенсивності фібротичних реакцій у хворих на НАСГ залежно від типу МС свідчить про вірогідне збільшення вмісту БЗОП в крові у хворих І групи — в 1,5 раза ($p < 0,05$), у хворих ІІ групи — 1,35 раза ($p < 0,05$), у хворих ІІІ та ІV груп — в 1,2 раза порівняно з практично здоровими особами. Аналогічні зміни спостерігались