

Необхідно відмітити, що рівень компенсації ЦД 2-го типу не впливає на активацію тромбоцитів. Наші пацієнти були порівнянними за рівнем компенсації ЦД, але рівень селектину був підвищеним в усіх групах, а найвищим — у групі пацієнтів із тривалістю ЦД 2-го типу понад 10 років із супутньою АГ. Сам факт розвитку цукрового діабету 2-го типу та відповідно супутніх гострих та хронічних метаболічних порушень разом із збільшенням тривалості захворювання спричиняє посилення активації тромбоцитів, впливає на їх морфологічні параметри, що веде до збільшення рівня sP-селектину та збільшення ризику тромбозів та коронарних подій, що ми бачимо в наших пацієнтів на початку захворювання на ЦД 2-го типу та при зростанні тривалості ЦД 2-го типу понад 10 років.

- Висновки**
1. Наявність артеріальної гіпертензії в пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу при тривалому перебігу цукрового діабету впливає на зростання рівня sP-селектину.
 2. Тривалість цукрового діабету 2-го типу, супутніх метаболічних та судинних порушень впливає на рівень sP-селектину, збільшує ризик серцево-судинної смертності у цих пацієнтів.
 3. Високий рівень sP-селектину є раннім маркером розвитку судинних ускладнень при цукровому діабеті 2-го типу.

УДК 616.441-008.64-06;616.37-002):577.125.8

Федів О.І., Раца В.В.
Кафедра внутрішньої медицини
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

СТАН ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

Згідно з існуючими загальноприйнятими поглядами, усі форми панкреатиту розвиваються в результаті місцевих і загальних реакцій організму у відповідь на патологічний вплив активованих протеолітичних і ліполітичних ферментів підшлункової залози. Серед причин, що сприяють розвитку панкреатиту, виділяють механічні, нейрогуморальні та токсико-алергічні фактори. Серед нейрогуморальних факторів найбільше значення мають порушення жирового обміну й

системних захворювань судин. Унаслідок цього розвивається внутрішньопотокова гіпертензія дрібних проток, що відводять панкреатичний сік з ацинусів. У результаті секрет підшлункової залози потрапляє в інтерстиціальну тканину. Під впливом ліполітичних ферментів (фосфоліпази А й ліпази) може настати некроз екзокринних панкреоцитів і жирової клітковини, часточки підшлункової залози. Мембрани клітин пошкоджуються під дією фосфоліпази А при розриві дрібних проток. За цих умов ліпаза проникає в середину клітини та гідролізує внутрішньоклітинні тригліцериди з утворенням жирних кислот.

Проте найбільш частими ускладненнями гіпофункції щитоподібної залози (ЩЗ) на цей час є теж дисліпідемії, що спостерігаються в 70 % хворих і зумовлюють підвищений ризик раннього розвитку атеросклерозу або загострення ішемічної хвороби серця. Механізмами розвитку дисліпідемії при хронічному панкреатиті (ХП) та гіпотиреозі прийнято вважати низку біохімічних змін: порушення структури загального холестерину (ЗХС), зниження активності ХС ефірного транспортного білка та печінкової ліпази, що забезпечують приблизно 30 % зворотного транспорту ХС; порушення структури ХС ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) й апо-А1 (збільшення рівня фосфоліпідів і апо-Е), що призводить до порушення зворотного транспорту ХС; зниження кількості та чутливості рецепторів ХС ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) у печінці, що спричиняють зниження печінкової екскреції ХС і в подальшому — підвищення рівнів ХС ЛПНЩ та ХС ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), а також порушення функції ниркових клубочків (зниження швидкості клубочкової фільтрації) та уповільнення швидкості кліренсу ХС ЛПНЩ.

Метою дослідження було виявлення патогенетичних особливостей ліпідного обміну у хворих на хронічний панкреатит та гіпотиреоз.

Матеріал і методи дослідження. Для досягнення поставленої мети за допомогою сучасних біохімічних та інструментальних методів дослідження були обстежені 18 хворих: 5 — практично здорові особи, які ввійшли до групи 1; 7 хворих на хронічний панкреатит — група 2 та 6 хворих на хронічний панкреатит та гіпотиреоз — група 3.

Ліпідний обмін визначали за допомогою біохімічного селективного автоматизованого аналізатора Konelab 20i. Біохімічне дослідження ліпідів включало визначення концентрацій ЗХС, ТГ, ЛПНЩ, ЛПВЩ.

Таблиця 1. Ліпідні порушення у хворих на ХП та гіпотиреоз

Показники	Практично здорові особи (група 1)	Хворі на хронічний панкреатит (група 2)	Хворі на хронічний панкреатит та гіпотиреоз (група 3)
ЗХС (ммоль/л)	3,12 ± 0,12	5,10 ± 0,09*	6,16 ± 0,06*, **
ТГ (ммоль/л)	128,62 ± 1,59	164,0 ± 0,2*	263,0 ± 0,19*, **
ЛПНЩ (ммоль/л)	1,98 ± 0,22	2,50 ± 0,16*	3,53 ± 0,11*, **
ЛПВЩ (ммоль/л)	1,33 ± 0,09	1,23 ± 0,04*	1,18 ± 0,03

Примітки: * — вірогідність відмінностей ($p < 0,05$) між показниками в 1-й та 2-й, 1-й та 3-й групах; ** — вірогідність відмінностей ($p < 0,01$) між показниками у 2-й та 3-й групах.

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-Px) 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-Px — 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-Px (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