

Детекцію поліморфізму $G^{894} \rightarrow T$ у гені eNOS проводили методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Розподіл гомозигот відповідав закону Харді — Вайнберга. Вірогідну відмінність у розподілі вибірок визначали за критерієм χ^2 . Значення $p < 0,05$ вважали вірогідним.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз генотипів показав, що при розподілі алельних варіантів 7-го екзона гена eNOS ($G^{894} \rightarrow T$ поліморфізм) і в контрольній, і в основній групі пацієнтів переважав гетерозиготний генотип G/T. Так, у контролі його частота становила 48,8 %, в основній групі хворих — 43,6 %. Гомозиготний генотип G/G у контрольній групі спостерігався в 39,8 % та гомозиготний генотип за рідкісним алелем T/T — тільки в 11,2 % осіб. Серед хворих на ЦД 2-го типу, ускладнений ДП, генотипи розподілялись таким чином: генотип G/G встановлений у 40,1 % (44 особи), гетерозиготний генотип G/T — у 43,6 % (48 особи) та гомозиготний генотип за рідкісним алелем T/T — у 18 осіб (16,3 %).

Виявлені особливості ЕНМГ параметрів в основній групі хворих із ДП за розподілом генотипів. У пацієнтів із гомозиготним генотипом G/G спостерігали нижчі показники амплітуд та швидкостей при тестуванні великогомілкового та малогомілкового нервів нижніх кінцівок порівняно з хворими з гетерозиготним генотипом G/T. Амплітуда моторної відповіді була знижена на 16,9 % при стимуляції малогомілкового нерва та 14,5 % при стимуляції великогомілкового нерва; швидкість проведення збудження — на 9,4 та 9,1 % відповідно, однак ці значення були статистично невірогідними. У хворих із гомозиготним генотипом T/T за рідкісним алелем простежувались найнижчі показники амплітуд: зниження на 26,7 % при дослідженні малогомілкового нерва та на 25,8 % — великогомілкового ($p \leq 0,05$); швидкості знижувалися на 6,8 та 6,9 % відповідно ($p > 0,05$).

Висновок. Генетично зумовлений ризик появи уражених ознак діабетичної полінейропатії в хворих на цукровий діабет 2-го типу ймовірно ($p \leq 0,05$) асоційований із наявністю гомозиготного генотипу за рідкісним алелем T/T гена ендотеліальної NO-синтази, оскільки у хворих із цим генотипом спостерігали найсуттєвіші електронейроміографічні ознаки аксонопатії.

УДК 616.67:623.59-002.22.-19.22-17

Зуб Л.О., Калугін В.О., Вівсьяник В.В., Спащук Н.С.,
Воронюк А.Г., Вишневська Л.Т.
Кафедра внутрішньої медицини
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

ВМІСТ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-10 В КРОВІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК II–III СТАДІЇ З УРАЖЕННЯМ ШЛУНКА ТА ДВАНДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

У теперішній час є достатня кількість даних, що вказують на значну роль різних цитокінів і хемокинів у патогенезі хронічної хвороби нирок.

Метою нашого дослідження було вивчити концентрацію інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) у сироватці крові хворих на хронічну хворобу нирок (ХХН) II–III стадії в поєднанні з ерозивно-виразковими ураженнями шлунка та дванадцятипалої кишки (ЕВУШДПК).

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 66 хворих (52 жінки та 14 чоловіки) віком $67,5 \pm 1,4$ року (дані представлені як середні $\pm$ стандартна помилка), яких було розподілено на дві групи: I група з ХХН II–III стадії ($n = 42$) з наявністю ЕВУШДПК, II групу становили 24 хворих із ХХН II–III стадії без ЕВУШДПК. Діагноз ХХН встановлювали згідно з класифікацією ХХН за швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ). У всіх пацієнтів було розраховано індекс маси тіла (ІМТ). Концентрацію ІЛ-10 у сироватці крові визначали імуноферментним методом (ELISA). Статистичну обробку проводили за допомогою t-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Нами виявлено зниження рівня ІЛ-10 у I групі — $(83,9 \pm 4,1)$ пг/мл порівняно з показниками II групи обстежених без ЕВУШДПК $(101,9 \pm 4,6)$ пг/мл при нормі $(200,0 \pm 4,89)$ пг/мл ($p < 0,05$). При вивченні кореляційних взаємозв'язків у загальній групі обстежених хворих знайдено наявність оберненого кореляційного взаємозв'язку рівня ІЛ-10 з ІМТ ($r = -0,76$) ($p < 0,05$).

Висновок. У хворих із поєднаною патологією спостерігається зниження сироваткового рівня інтерлейкіну-10, який ще більше знижується з підвищенням індексу маси тіла, що в подальшому може сприяти погіршенню перебігу хронічної хвороби нирок II–III стадії в поєднанні з ерозивно-виразковими ураженнями шлунка та дванадцятипалої кишки та потребує дієтичної та медикаментозної корекції.

УДК 616.12-009.72-06:616.12-008.331

Ілащук Т.О., Бачук-Понич Н.В., Малишевська І.В.
Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

ОСОБЛИВОСТІ ДОБОВИХ РИТМІВ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ ТА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

Наявність метаболічного синдрому (МС) у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) асоціюється з ранніми ознаками ураження серцево-судинної системи та розвитком серцево-судинних та ниркових подій.

Метою дослідження було вивчення добових змін артеріального тиску в пацієнтів зі стабільною стенокардією та метаболічним синдромом.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 60 хворих на стабільну стенокардію (СС), АГ та МС (1-ша група — пацієнти зі СС та МС, 2-га група — хворі з СС без МС), яким проведено добове моніторування артеріального тиску (АТ) (ДМАТ) впродовж 24 годин за допомогою моніторного комплексу АВРМ-02/М