

в обох групах. Відносно норми в групі 1 цей показник зростав на 210,74 % ($p < 0,05$), у групі 2 — на 164,01 % ($p > 0,05$). Значення vT_3/vT_4 було вищим у групі 1, ніж у групі 2, на 17,69 % ($p > 0,05$).

Висновок. Отримані результати дослідження рівня тиреоїдних гормонів у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень доводять наявність низького рівня vT_4 , що компенсується за рахунок високого показника периферійної конверсії вільних тиреоїдних гормонів у vT_3 та є одним із проявів дезадапційного тиреоїдного синдрому. Наростання тиреоїдного дисбалансу на тлі прогресування синдрому системної запальної відповіді може свідчити про недостатню ефективність хіміотерапії в хворих із поширеними формами туберкульозу легень.

УДК 616.37-002.-2-008.9-06:616.12-005.4:616.12-008.64

Гонцарюк Д.О.

Кафедра внутрішньої медицини

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ В ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ЗА КОМОРБІДНОСТІ З ІХС У ПОЄДНАННІ З ХСН

Одним із загальних патогенетичних ланок прогресування хронічної серцевої недостатності (ХСН) за коморбідності хронічного панкреатиту (ХП) з ішемічною хворобою серця (ІХС) є розвиток інсулінорезистентності, що є передстадією цукрового діабету типу 2.

Мета дослідження — дослідити зміни показників глюкози, імунореактивного інсуліну (ІРІ), С-пептиду в хворих за даної коморбідності захворювань.

Матеріал і методи дослідження. Обстежений 21 пацієнт за коморбідного перебігу ХП з ІХС за ХСН віком від 52 до 69 років; контрольну групу становили 10 практично здорових осіб (за віком і статтю вони були ідентичними). Концентрацію глюкози визначали глюкозооксидазним методом у плазмі венозної крові, вміст С-пептиду — за допомогою набору C-Peptide ELISA №104-1293 DRG виробництва International, Inc. (США), вміст інсуліну вивчали, використовуючи INSULIN ELISA KIT №104-2935 виробництва DRG (США).

Результати дослідження та їх обговорення. Виявлено, що за коморбідності захворювань рівень глюкози мав тенденцію до збільшення ($(6,4 \pm 0,18)$ ммоль/л) відносно групи практично здорових осіб (ПЗО) ($(4,56 \pm 0,27)$ ммоль/л), показники ІРІ — до підвищення ($(4,96 \pm 0,15)$ мкОд/мл при показниках у ПЗО $(2,15 \pm 0,16)$ мкОд/мл), відбувалися вірогідні зміни показників С-пептиду ($p > 0,05$).

Висновок. Дослідження виявило порушення вуглеводного обміну в більшості хворих на хронічний панкреатит з ішемічною хворобою серця за хронічної серцевої недостатності, а також необхідність визначати індекс інсулінорезистентності, оскільки інсулінорезистентність у цієї групи хворих може бути самостійною причиною прогресування атеросклерозу, сприяти роз-

витку кардіоваскулярних подій, що обтяжує прогноз перебігу захворювань за даної коморбідності патологій.

УДК 616.379-008.64-085-06:616.83+575.113

Зорій І.А., Пашковська Н.В.

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЕЛЕКТРОНЕЙРОМІОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ТА ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ НО-СИНТАЗИ (eNOS) З ЗАМІНОЮ $G^{894} \rightarrow T$ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ, УСКЛАДНЕНИЙ ДІАБЕТИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ

За даними ВООЗ, цукровий діабет (ЦД) скорочує тривалість життя й збільшує смертність у 2–3 рази. Одним із найбільш тяжких та поширених ускладнень цукрового діабету (ЦД) 2-го типу є діабетична полінейропатія (ДП), що значно знижує якість життя хворого, спричиняє розвиток нейропатичної форми синдрому діабетичної стопи, нейроостеоартропатії (суглоб Шарко), порушується біодоступність препаратів, всмоктування їжі, що може призвести до розвитку гіпоглікемії. ДП на даний час є об'єктом інтенсивних генетичних досліджень. Водночас дані літератури щодо генетики ускладнень ЦД в українській популяції, а саме поліморфізму гена ендотеліальної NO-синтази, що може виступати як потенціальний модифікатор діабетичних ангіопатій, малочисельні та суперечливі.

Мета дослідження — дослідити взаємозв'язок між алельними варіантами гена ендотеліальної NO-синтази (eNOS) з заміною $G^{894} \rightarrow T$ у 7-му екзоні та електронейроміографічними показниками діабетичної полінейропатії у хворих на цукровий діабет 2-го типу.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 110 хворих на ЦД 2-го типу, ускладнений ДП (середній вік — $(54,6 \pm 2,7)$ року), які перебували на лікуванні в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі, та 80 практично здорових осіб (ПЗО), які становили контрольну групу. Всім пацієнтам здійснювалося неврологічне обстеження за шкалами невропатичного симптоматичного розрахунку (НСР), невропатичного дисфункціонального розрахунку (НДР). Розподіл хворих здійснювався за ступенем тяжкості ДП: у 34 хворих діагностовано легкий ступінь ДП (31,0 %), у 58 хворих — середній ступінь (52,7 %) та в 18 (16,3 %) хворих на ЦД 2-го типу діагностовано тяжкий ступінь захворювання. Проводилось електронейроміографічне (ЕНМГ) обстеження, при цьому вивчали: амплітуду потенціалів максимальної рухової відповіді, швидкість проведення збудження (ШПЗ). ДНК виділяли з клітин крові за допомогою набору «ДНК-сорб-В» («АмпліСенс», Росія).

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 електронейрографічні 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