

глікемії в даній групі хворих до $(7,610 \pm 0,342)$ ммоль/л ($p < 0,05$ порівняно з контрольною групою та $p < 0,001$ проти аналогічного показника до лікування). У групі пацієнтів, які отримували стандартну терапію, також спостерігали зниження даного показника на 23 % порівняно з вихідними значеннями ($p < 0,001$). У жодній вказаній групі не вдалося досягнути зниження рівня постпрандіальної глікемії до значень контрольної групи.

Висновки. Результати досліджень вказують на покращення клінічного перебігу ішемічної хвороби серця на тлі цукрового діабету 2-го типу та анемічного синдрому в результаті призначення стандартної терапії та при веденні хворих за оптимізованою методикою. Водночас використання в лікувальному комплексі телмісартану дозволило досягти вірогідно нижчих значень базальної та постпрандіальної глікемії в обстежуваних пацієнтів.

УДК 616.345-008.87+616.36-002-003.826-06:616.379-008.64

Патратій М.В.¹, Олексюк С.І.², Ступницька Г.Я.¹,
Паліброда Н.М.¹

¹ Кафедра внутрішньої медицини

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

² КУ «Обласна клінічна лікарня», м. Чернівці

ЗМІНИ МІКРОФЛОРИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ II ТИПУ

Число хворих із неалкогольною жировою хворобою печінки при цукровому діабеті II типу (ЦД II) коливається від 34 до 74 %. У європейських країнах у 50 % хворих на ЦД II на момент встановлення діагнозу виявляють неалкогольний стеатогепатит (НАСГ). НАСГ є найбільш поширеною формою хронічної патології печінки й розглядається як печінковий прояв ЦД II.

Мета дослідження — виявити зміни мікрофлори товстої кишки у хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі цукрового діабету II типу.

Матеріал і методи дослідження. Усього були обстежені 42 хворі віком 42–67 років із НАСГ на тлі ЦД II (IDF, 2005), які перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні КУ «Обласна клінічна лікарня м. Чернівці». Діагноз НАСГ встановлювали на підставі клінічних, лабораторних та інструментальних критеріїв НАСГ (Ю.М. Степанов, А.Ю. Філіппова, 2004). До контрольної групи увійшли хворі ($n = 20$) із НАСГ (IDF, 2005) без ЦД. Стан біоценозу товстої кишки оцінювали за комплексним бактеріологічним дослідженням калу. Статистична обробка отриманих результатів дослідження проводилась на персональному комп'ютері за допомогою програми Statistica 6,0. Проведене дослідження виконане відповідно до етичних норм Гельсінської декларації перегляду 2008 року.

Результати дослідження та їх обговорення. У 96 % хворих із НАСГ на тлі ЦД II мікробіоценоз товстої кишки характеризувався зниженням кількості біфідобактерій, у 88 % хворих також відмічалось зменшення

вмісту лактобацил та підвищення активності аеробної протеолітичної мікрофлори. У групі контролю зниження кількості біфідобактерій виявлене в 45 %, а лактобацил — у 40 % хворих.

Висновки. Ознаки порушення видового складу мікрофлори товстої кишки у хворих на неалкогольний стеатогепатит на тлі цукрового діабету II типу формуються вірогідно частіше, ніж в осіб контрольної групи. У більшості хворих із неалкогольним стеатогепатитом на тлі цукрового діабету II типу виявлено різке зменшення числа біфідобактерій та лактобацил, що свідчить про наявність вільних ніш для розселення патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів. Найчастіше на тлі зменшення кількості біфідобактерій та лактобацил з'являється нефізіологічна аеробна умовно-патогенна мікрофлора. Це спричинює виражену інтоксикацію за рахунок продукції умовно-патогенними організмами токсинів, а також зміни імунного статусу товстої кишки. Даний перебіг захворювань потребує уваги клініцистів з метою розробки диференційованого підходу до профілактики та лікування можливих порушень мікробіоценозу товстої кишки у хворих із неалкогольним стеатогепатитом на тлі цукрового діабету II типу.

УДК 612.46+612.826.33:577.17

Пішак В.П., Кривчанська М.І., Булик Р.Є.,
Черновська Н.В.

Кафедра медичної біології, генетики
та фармацевтичної ботаніки

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

УЧАСТЬ ЧАСОВИХ ГЕНІВ У ГОРМОНАЛЬНІЙ РЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІЙ НИРОК

До органів з ендокринною функцією належать шишкоподібна залоза (ШЗ) й нирки. Нирки виробляють низку гормонів, серед яких: 1,25-дигідроксисолекальциферол, ренін та еритропоєтин, що відіграють важливу роль у регулюванні внутрішньосудинного об'єму крові та судинного тону. Вони збільшують екскрецію натрію нирками, а надлишкова їх кількість інгібує ензим $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATP}$ -азу. ШЗ секретує мелатонін (МТ) — індол, що виконує ендокринну функцію. Синтез цих гормонів має чітку циркадну ритміку, контроль якої здійснюють часові гени. Центральними факторами цієї моделі є дві родини генів: родина генів групи *Period* (*Per*), зокрема *Per1*, *Per2* та *Per3*, та родина генів *Cryptochrome* (*Cry*) — *Cry1* та *Cry2*, а також гени *Clock*, *Bmal1* і *CK1* та інші додаткові групи генів. Зазначені гени переважно експресуються в нейронах супрахіазматичних ядер (СХЯ) гіпоталамуса (Пішак В.П. та співавт., 2012).

Молекулярні механізми генерації циркадних сигналів складаються з транскрипційних та трансляційних позитивно-негативних зворотних зв'язків. Базова модель таких зв'язків будується на роботі авторегуляторних петель зворотного зв'язку.