



навантаження свідчило виражене зменшення індексу часу – показника стабільно високого АТ та ризику серцево-судинних ускладнень: для САТ – на 50,3 та 46,2 % (відповідно I та II група). У I групі достовірно зменшилась частота виникнення та тривалість періодів ішемії за даними моніторування ЕКГ, що призвело до зменшення потреби в нітратах. Аналогічну закономірність відмічали стосовно частоти серцевих скорочень, яка достовірно знизилася за умов комбінованого прийому бісопрололу та амлодипіну. Слід відмітити, що прихильність до лікування була високою та приблизно однаковою у пацієнтів обох груп через простий і зручний режим прийому ліків та суттєву фармакоеконімічну вигоду від лікування комбінованими препаратами.

У пацієнтів, які отримували фіксовані комбінації бісопролол/амлодипін та лізиноприл/амлодипін, відмічено виражений гіпотензивний ефект, проте в I групі виявлено більш суттєве зниження САТ, а в II – ДАТ. В обох групах зафіксовано високу прихильність до лікування.

Бойко В.В.

ВМІСТ КІНЦЕВИХ МЕТАБОЛІТІВ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Кафедра сімейної медицини

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Однією з найважливіших медичних та соціально-економічних проблем у кардіології є артеріальна гіпертензія (АГ). Це обумовлено її значною поширеністю та високим ризиком ускладнень: ішемічної хвороби серця (ІХС), мозкових інсультів, серцевої та ниркової недостатності. Патогенетичні механізми АГ відрізняються гетерогенністю. Сьогодні гіпертонічну хворобу (ГХ) розглядають як стан дисфункції ендотелію, що супроводжується констрикцією гладеньких м'язів судин, збільшенням опору викиду лівого шлуночка (ЛШ) та схильністю до атеросклерозу.

Метою дослідження було вивчити вміст кінцевих продуктів монооксиду нітрогену (NO) у хворих на ГХ в поєднанні з ІХС та цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2).

Обстежено 55 хворих на гіпертонічну хворобу II стадії (ГХ II) 1-3 ступенів помірного, високого та дуже високого ризику, із них 25 – на ГХ II в поєднанні з ІХС та ЦД 2. Група контролю складала 26 практично здорових осіб, репрезентативних за віком і статтю. Стан ендотеліальної функції оцінювали шляхом визначення продукції NO в організмі за сумарним рівнем його кінцевих метаболітів (нітритів та нітратів) в плазмі крові. Проводили конверсію нітратів у нітрити з подальшим визначенням нітритів за допомогою реактиву Griess спектрофотометричним методом. Статистична обробка результатів дослідження проводилася шляхом визначення середніх арифметичних величин (M) та стандартної похибки (m).

У пацієнтів на ГХ II (I група) встановлено порівняно з контролем зниження вмісту кінцевих метаболітів NO в крові ($16,64 \pm 0,85$ мкмоль/л та $21,14 \pm 0,78$ мкмоль/л відповідно; $p < 0,05$). При цьому встановлено вірогідне зростання вмісту малонового альдегіду плазми та еритроцитів, пригнічення антиоксидантного захисту (АОЗ). При поєднаному перебігу ГХ II, ІХС та ЦД 2 (II група пацієнтів) вміст кінцевих метаболітів NO плазми крові, навпаки, збільшився порівняно з контролем ($28,55 \pm 2,69$ мкмоль/л та $21,14 \pm 0,78$ мкмоль/л, $p < 0,05$) та пацієнтами I групи ($28,55 \pm 2,69$ мкмоль/л та $16,64 \pm 0,85$ мкмоль/л, $p < 0,05$). Ці зміни відбувалися на тлі більш вираженої активації пероксидного окиснення ліпідів та пригнічення АОЗ.

Отже, поєднаний перебіг ГХ II, ІХС та ЦД 2 характеризується збільшенням вмісту кінцевих метаболітів NO крові, що можна пояснити над експресією індукційної NO-синтази внаслідок надмірної активації вільнорадикальних процесів та пригнічення АОЗ у таких пацієнтів.

Букач О.П., Федів О.І.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ У ПОЄДНАННІ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ, ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2 У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

В основі розвитку ревматоїдного артриту (РА) в поєднанні з абдомінальним ожирінням (АО), цукровим діабетом типу 2 (ЦД2) та артеріальною гіпертензією (АГ) лежать імунні порушення, які проявляються дисбалансом між продукцією прозапальних та протизапальних цитокінів, наслідком чого стає хронічний системний запальний процес.

Мета дослідження: дослідити цитокіновий дисбаланс інтерлейкінів-12 (ІЛ-12), інтерлейкінів-18 (ІЛ-18) та інтерлейкінів-10 (ІЛ-10) у хворих на РА та у хворих на РА в поєднанні з коморбідною патологією.

Обстежено 70 хворих на РА, які знаходились на стаціонарному лікуванні в ревматологічному відділенні КМУ «Чернівецька ОКЛ», міській клінічній лікарні №3 та обласному ендокринологічному диспансері м. Чернівці. Хворих було поділено на 3 групи: в 1-шу групу увійшли 25 хворих на РА, до 2-ї - 24 хворих на РА в поєднанні з АО та АГ, 3-ї групи – 21 хворих на РА асоційованим з АО, ЦД2 та АГ та до 4-ї групи - 20 практично здорових осіб (ПЗО). За допомогою тест-систем визначали рівень інтерлейкінів (ІЛ 12, ІЛ18, ІЛ10) в крові імуноферментним методом. Статистичну обробку проводили за допомогою прикладних



программ MS Excel 2007, SPSS Statistics® 23.0. Оцінювали середні значення, стандартні похибки, достовірність відмінностей по t-критерію Стьюдента.

Досліджуючи цитокиновий баланс, було виявлено суттєве зниження вмісту протизапального ІЛ-10 у всіх групах у порівнянні з ПЗО. Так, у хворих 3-ї групи показник був найнижчий і становив ($1,37 \pm 6,48$ пг/мл), у 2-й групі ($1,58 \pm 6,83$ пг/мл); 1-й ($2,4 \pm 3,62$ пг/мл), а ПЗО ($4,72 \pm 4,22$ пг/мл) відповідно ($p < 0,05$). Рівень прозапального цитокіна ІЛ-18 була достовірно вища у 3-й групі порівняно з ПЗО у 2,36 рази, у 1,21 рази порівняно з 2-ю та в 1,42 рази у порівнянні з 1-ю групою. Така тенденція спостерігалась із показником ІЛ-12: у хворих на РА складала $14,02 \pm 1,0$ пг/мл, а по мірі прогресування та при поєднанні РА з АО та АГ та РА з АО, ЦД2 та АГ концентрація зростала ($21,78 \pm 1,12$ пг/мл) та ($26,2 \pm 1,2$ пг/мл) порівняно з контрольною групою ($8,44 \pm 0,6$ пг/мл) ($p < 0,05$).

Встановлено, що у хворих на ревматоїдний артрит в поєднанні з абдомінальним ожирінням, цукровим діабетом типу 2 та артеріальною гіпертензією виникає цитокиновий дисбаланс: зростання рівня прозапальних цитокинів (ІЛ-12, ІЛ-18) і зниження рівня протизапального цитокіну ІЛ-10, що прискорює розвиток та хронізацію системного запалення, а також є діагностичним критерієм для застосування патогенетичної терапії, що дасть можливість досягти ремісії і знизити ризик розвитку ускладнень.

Васюк В.Л.

КОРЕКЦІЯ ДИСБІОЗУ НА ФОНІ СИНДРОМУ ПОДРАЗНЕНОГО КИШЕЧНИКА

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Як і в разі розвитку алергічних реакцій, бронхіальної астми, запальних захворювань кишечника, псевдомембранозного коліту, фоном та причиною виникнення СПК є тривалі тяжкі дисбіотичні зміни мікроекології кишечника. В свою чергу, дисбіоз кишечника розвивається внаслідок нерационального харчування, тривалих відряджень із зміною якості води та їжі, що призводить до дисбалансу між корисними та патогенними бактеріями на користь останніх; масивна антибактеріальна терапія, застосування імунодепресантів, гормональних, обволікуючих, послаблюючих, жовчегінних та інших медикаментів; стресів; захворювань шлунково-кишкового тракту; порушення перистальтики.

Зміни проникності кишкової стінки у хворих із СПК відмічається за рахунок порушення синтезу білків, які формують щільні клітинні контакти між епітеліоцитами, за рахунок виділення триптази мастоцитами, які знаходяться в товщі стінки кишки. Порушення бар'єрної функції кишечника призводить до проникнення бактеріальних антигенів через стінку кишки та послідуочим викликом біологічно активних речовин (гістаміну, лейкотрієнів, триптази, кортиколиберину), в умовах цитокинового дисбалансу, що сприяє підтримці запальних змін у кишечній стінці. У пацієнтів на фоні загального зниження кількості лактобацил та біфідобактерій виявлено збільшення кількості факультативних бактерій, в основному, за рахунок стрептококів та *E. coli*. Також у хворих із СПК має місце підвищений рівень *Citrobacter* та грибів роду *Candida*. Корекція порушень пейзажу кишечника та відновлення субіозу проводиться за допомогою пробіотиків, пребіотиків та синбіотиків.

До пробіотиків-біоентеросептиків відноситься Пробіс, яка містить поліантибіотикорезистентні спори 4 штамів непатогенної бактерії *Bacillus clausii* (N/R, O/C, SIN та T), штучно наділених властивостями стійкості до антибактеріальних препаратів внаслідок включення в їх структуру гена антибіотикорезистентності. Цей препарат містить живі мікроорганізми, які не є присутніми в складі облигатної мікрофлори людини (транзиторна мікрофлора), але які можуть елімінувати опоруністичну мікробіоту кишечника. Власності Пробісу пов'язані завдяки можливостям *B. clausii* займати вільні еконіші на слизовій оболонці кишечника, тим самим протидіючи патогенній колонізації та максимально знижуючи вірогідність отримання генів резистентності. Своєрідний механічний захист – т.з. бацилярна кольчуга – попереджає адгезію ентеропатогенних мікроорганізмів по принципу конкурентного блокування специфічних локусів з подальшою трансформацією у метаболічно активні форми 90% бацил протягом 1-ої доби. Препарат призначають внутрішньо по 1 флакону 2-3 рази за добу або в капсулах по 2-3 капсули за добу, за 30 хв. до їжі, протягом 7-14 днів. Препарат починає діяти вже через 2 год. після прийому.

Під нашим наглядом знаходилось 28 пацієнтів із СПК з діареєю – 18 жінок та 10 чоловіків у віці від 22 до 50 років. Тривалість захворювання варіювала від 1 до 5 років. Клінічно до лікування у 19 хворих СПК з діареєю відмічались рідкі випорожнення до 3 разів за добу та больовий синдром різного ступеня вираженості. Після проведеного лікування мікрофлора кишечника у 23 пацієнтів з дисбактеріозом II ступеня (до лікування) відновлювалась до субіозу, у 5 хворих зберігались прояви дисбактеріозу I ступеня. Больовий синдром у цих пацієнтів після лікування не відмічався, число дефекацій відновилось до 1 разу на добу.

Таким чином, Пробіс є поліфункціональним препаратом, який дозволяє проводити ефективну фармакотерапію порушень мікрофлори кишечника у пацієнтів із СПК з діареєю. Цей препарат покращує клінічну картину захворювання, відновлює мікрофлору кишечника у хворих з дисбіозом I та II ступеня. При наявності дисбіозу III ступеня для корекції порушень мікрофлори кишечника більш правильним є призначення препарату терміном на 3-4 тижні прийому.