



набуває генералізованого характеру та призводить до розвитку і прогресування атеросклерозу.

Мета дослідження - встановити ступінь розвитку та роль ендотеліальної дисфункції у розвитку та прогресуванні хронічного холециститу (ХХ) у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та ожирінням. Було обстежено 136 пацієнтів: 1 група (n = 28) – ХХ; Група 2 (n = 30) - ХХ на фоні ІХС; Група 3 (n = 30) - ХХ на тлі ІХС та ожиріння 1-2 ступеня; група 4 (n = 30) - ХХ, холестероз жовчного міхура (ХС ЖМ), ІХС, ожиріння 1-2 ступеня; група 5 (n = 18) – ХС ЖМ та ХХ. Функціональний стан ендотелію вивчали за вмістом стабільних метаболітів монооксиду нітрогену (NO), активністю ендотеліальної (eNOS) та індукцибельної (iNOS) NO-синтази та ендотеліну-1 (ET-1) за допомогою ELISA. Результати дослідження показали, що 97,8% обстежених пацієнтів з ХХ виявили значне збільшення вмісту стійких метаболітів NO в крові ($p < 0,05$). Пацієнти 3-ї групи показали суттєве зростання вмісту NO у крові (у 2,4 рази) порівняно з 1-ю групою (1,9 рази) та 2-ю групою (1,6 рази) ($p < 0,05$). Встановлено, що інтенсивність стресу збільшувалася внаслідок приєднання супутніх ІХС та ожиріння при ХХ та холестерозі (збільшення в 2,8 рази, в 2,1 рази, $p < 0,05$). 4 група: вміст NO у крові перевищував у порівнянні з 1-ю групою на 17,7% ($p < 0,05$). У четвертій групі встановлено найбільш виражені показники: гіперпродукцію iNOS (зростання у 5,2 рази) та дефіцит eNOS (на 53,0%) ($p < 0,05$).

Встановлена ендотеліальна дисфункція у пацієнтів з коморбідним перебігом хронічного холециститу за допомогою патологічної індукції активності iNOS та збільшення кількості нітратів викликає гіпокінетичну дисфункцію жовчного міхура та прогресування хронічного холециститу, що поглиблюється зі зростанням ступеня ожиріння.

Дудка Т.В.

ОСОБЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ ЗМІН МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ ХОЗЛ ТА ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Коморбідний перебіг хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) із хронічним некаменевим холециститом (ХНХ) має низку особливостей і спільних, взаємообтяжуючих механізмів патогенезу. Сьогодні не викликає сумнівів факт участі еритроцитів (Er) у регуляції обмінних процесів в організмі. Мембрана Er подібна за будовою мембранам інших типів клітин і може, у загальних рисах, відображати стан мембран організму. Фізико-хімічні властивості Er є чутливим та інформативним індикатором порушень кровообігу, зокрема мікроциркуляції, що визначає важливість морфофункціональних змін Er у патогенезі розладів гемокоагуляції у хворих на ХОЗЛ.

Метою дослідження було вивчити ефективність застосування нуклеїнату у хворих на ХОЗЛ із супровідним хронічним некаменевим холециститом щодо впливу на клінічний перебіг захворювань, спільні ланки патогенезу. Обстежено 40 хворих на ХОЗЛ II-III стадії, у фазі загострення із супровідним ХНХ у фазі загострення та 20 практично здорових осіб (ПЗО). Хворі контрольної групи (2 група) отримували стандартну фармакотерапію. 1 група (основна, 20 осіб) додатково отримувала нуклеїнат по 500 мг 3 рази на день упродовж 30 днів. Морфофункціональний стан еритроцитів оцінювали фільтраційними методами за їх здатністю до деформації та в'язкістю еритроцитарної суспензії.

Зміни морфофункціональних властивостей Er до лікування спостерігалися у всіх групах обстежених хворих. Так, індекс деформабельності еритроцитів (ІДЕ) був нижчим порівняно з групою ПЗО в 1-й групі – на 38,02 %, в 2-й групі – на 43,45 % ($p < 0,001$). Це вказує на зниження лабільності мембран Er, здатності їх до швидких і генералізованих перебудов та наростання їх ригідизації, підвищення «жорсткості», схильності до мікроциркуляторних розладів та ймовірності підвищеного лізису Er в синусах селезінки, зокрема, як наслідок модифікації мембранних білків. Збільшення в'язкісного показника



еритроцитарної суспензії (ВВЕС) та послаблення здатності Ер до деформації призводять до підвищення в'язкості крові і зменшення її плинності. Суттєве наростання синдрому підвищення в'язкості крові при порушеннях реологічних властивостей Ер призводить до сповільненого кровотоку і є важливим фактором збільшення периферичного опору в мікросудинах, що сприяє погіршенню мікроперфузії в системі легеневої артерії і збільшення в ній тиску. При цьому погіршується здатність Ер проходити крізь дрібні капіляри як у самих легенях, так і на периферії.

Вплив нуклеїнату у 1-й групі хворих реалізувався досягненням мембраностабілізуючого ефекту, що ми оцінили за зниженням ступеня бронхооструктивного синдрому, а також шляхом дослідження в динаміці лікування пружно-в'язкісних функцій еритроцитів та їх готовності до пероксидного гемолізу. Зокрема, у хворих 1-ї групи показник ВВЕС після лікування знизився на 26,8% ($p < 0,05$) проти 12,1% у 2-й групі ($p < 0,05$), істотно знижений до лікування ІДЕ – після лікування зріс у 1,8 раза ($p < 0,05$) проти 1,2 раза у 2-й групі ($p < 0,05$).

Отже, застосування стимулюючої мієлопоез та антиоксидантної терапії нуклеїнатом, сприяло покращенню пружно-в'язкісних властивостей еритроцитів, зниженню їх готовності до пероксидних впливів, усуненню їх передчасного „постаріння” та дочасного лізису із вивільненням жовчних пігментів та зниженню загрози пігментного конкрементоутворення (зниження літогенності жовчі), а також покращення кисневотранспортувальної функції еритроцитів з усуненням наслідків гіпоксії у хворих із середньотяжким та тяжким перебігом ХОЗЛ та ХНХ.

Зуб Л.О.

РОЛЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРА РОСТУ β ТА β₂- МІКРОГЛОБУЛІНУ У ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Хронічна хвороба нирок (ХХН) є важливою та актуальною проблемою сучасної охорони здоров'я. Найбільшу частку в структурі ниркової патології займає пієлонефрит. При довготривалому латентному перебігу цього захворювання відбувається поступове повільне та прогресуюче зниження функції нирок, що часто виявляється при настанні незворотніх процесів (тубулоінтерстиціальний фіброз) у нирках пацієнта. Регуляторні механізми, що сприяють формуванню фіброзної тканини в нирках залишаються не до кінця вивченими. Останні дослідження показали підвищення рівня трансформуючого фактора росту-ТФР-β1 (ТФР-β1) у процесі формування ураження нирок. Проте наявні дані нечисленні й суперечливі.

Метою дослідження було вивчити роль трансформуючого фактора росту-β та β₂-мікроглобуліну у прогресуванні хронічної хвороби нирок у хворих на хронічний пієлонефрит. Для дослідження було використано кров та сечу 20 здорових донорів та 78 хворих на ХХН I–III стадії (хронічний пієлонефрит). Пацієнтів розподілено на групи: I–хворі на ХХН I стадії (27 чол.); II–ХХН II стадії (25 чол.); III-хворі на ХХН III стадії (26 чол.). Вміст ТФР-β1 та β_{2м} визначали за допомогою імуноферментного методу.

Виявлено вірогідне підвищення рівня ТФР-β1 у крові хворих на ХХН ($p < 0,05$). Найбільше зростання вмісту даного цитокіну було у крові пацієнтів з ХХН III стадії, що було вірогідним при порівнянні даних величин з відповідними даними хворих на ХХН I стадії ($p < 0,05$) та ХХН II стадії ($p < 0,05$). Показники β_{2м} крові та сечі хворих на ХХН були також вірогідно підвищеними у порівнянні з відповідними показниками здорових осіб ($p < 0,05$), але у пацієнтів з ХХН I та II стадії це зростання було у межах норми (норма β_{2м} в сечі-0-0,3 мкг/мл, в крові-0-3,0 мкг/мл). У хворих на ХХН III стадії рівень β_{2м} крові був вірогідно вищим за відповідні рівні його у пацієнтів з ХХН I стадії ($p < 0,05$) та з ХХН II стадії ($p < 0,05$). Подібні зміни відбулися з рівнями β_{2м} сечі. Так, у хворих з ХХН III стадії вміст даного показника в сечі був вірогідно вищим, ніж відповідні рівні його у пацієнтів з ХХН I стадії