



виставляється клініцистами рідко. Це пов'язано ще й з недостатньою кількістю доказової інформації щодо генетичних розбіжностей між ЦД 1-го типу, ЦД типу 2 та ЦД 3с.

Для діагностики ЦД 3с необхідно враховувати такі клінічні критерії, які можна поділити на основні та додаткові. До основних належать: наявність зовнішньосекреторної недостатності ПЗ (ЗНПЗ), підтверджена моноклональним тестом на фекальну еластазу-1 чи прямими функціональними тестами; патологічні структурні зміни ПЗ (при її візуалізації за допомогою ендоскопічного, ультразвукового дослідження, магнітно-резонансної чи комп'ютерної томографії); відсутність аутоімунних маркерів ЦД 1-го типу.

Додаткові критерії потребують гормональних обстежень: відсутність секретії панкреатичного поліпептиду (ПП); порушення секретії інкретинів (наприклад, глюканоподібний пептид 1); відсутність резистентності до інсуліну (за результатами НОМА-IR); порушення функції  $\beta$ -клітин (НОМА-В, співвідношення С-пептид/глюкоза); низький рівень жиророзчинних вітамінів (А, D, Е, К).

Згідно рекомендацій PancreasFest (2017), необхідно оцінювати стан вуглеводного обміну (глюкоза крові натще, рівень HbA<sub>1c</sub> не рідше одного разу на рік), для виявлення порушень толерантності до глюкози проведення глюкозотолерантного тесту з навантаженням 75 мг глюкози. Для диференційної діагностики з ЦД типу 2 визначають рівень інсулін і/або С-пептид. Для ЦД 3с характерним є відсутність відповіді ПП на прийом змішаної їжі (за ЦД типу 2 відповідь, зазвичай підвищена, за ЦД 1-го типу може підвищуватися у відповідь на харчове навантаження).

Отже, повне обстеження пацієнтів із захворюваннями екзокринної частини ПЗ дозволить вчасно діагностувати ЦД 3с, що дозволить покращити відповідь на фармакотерапію, зменшити ризик ускладнень, найбільш грізним з яких є аденокарцинома ПЗ.

**Хухліна О.С.**

### **ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЗМУ КОМПОНЕНТІВ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ ТА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ**

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

Неухильне зростання частоти випадків коморбідного перебігу хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) на тлі ожиріння у осіб працездатного віку в Україні та у світі зумовлює потребу в проведенні досліджень механізмів взаємообтяження та пошуку нових чинників патогенезу прогресування даної коморбідної патології.

Мета дослідження - встановити особливості обміну компонентів сполучної тканини у хворих із поєднаним перебігом стеатогепатиту, ХОЗЛ та ожирінням. Обстежено 100 хворих на ХОЗЛ, в тому числі 49 із НАСГ та ожирінням I ступеня: 1 група - 28 пацієнтів із ХОЗЛ (2D GOLD). 2 група - 23 хворих на ХОЗЛ (3D). 3 група - 25 пацієнтів із ХОЗЛ (2D) із НАСГ. 4 група - 24 хворих на ХОЗЛ (3D) із НАСГ. Контрольна група - 20 практично здорових осіб (ПЗО). Зміни метаболізму компонентів позаклітинного матриксу визначали за вмістом у крові вільного (ВОП) за С.С. Тетянець (1985) та білковозв'язаного оксипроліну (БЗОП) за М.С. Осадчуком (1979), гексозамінів (ГА) за О.Г. Архіповою (1988). Вміст у крові гідрогену сульфідну (H<sub>2</sub>S) визначали спектрофотометричним методом.

Аналіз інтенсивності фіброзувальних реакцій у хворих на ХОЗЛ, залежно від наявності коморбідного НАСГ вказує на вірогідне збільшення вмісту в крові БЗОП у хворих усіх груп: у 1-й групі (61,88±2,54) в 1,5 рази у порівнянні з ПЗО (41,48±3,72) (p<0,05), хворих 2 групи (73,23±2,96) – у 1,8 рази (p<0,05), 3 групи (84,21±3,65) – у 2,0 рази (p<0,05), у хворих 4 групи (97,38±3,42) – у 2,4 рази (p<0,05). Водночас, показник вмісту в крові ВОП, який є біохімічним маркером катаболізму колагену, у хворих на ХОЗЛ 1 групи (15,27±0,43) був вищий від показника у ПЗО (12,39±0,34) у 1,2 рази (p<0,05), у хворих 2 групи (17,46±0,57) - у



1,4 рази ( $p < 0,05$ ), що вказує на паралельне підвищення деградації колагену на тлі його підвищеного синтезу. За коморбідності з НАСГ активність деградації колагену була ще більш інтенсивною: відповідно у хворих 3 та 4 груп ( $18,13 \pm 0,48$ ;  $21,47 \pm 0,31$ ) – у 1,5 та 1,7 рази ( $p < 0,05$ ). У хворих усіх груп було встановлено вірогідне зростання показників ГА у 1 групі – на 12,45% ( $p < 0,05$ ), у хворих 2 групи - на 16,7% ( $p < 0,05$ ), у хворих 3 та 4 груп – більш інтенсивно: на 32,3% та 41,3 % із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ( $p < 0,05$ ). Інтенсивність лізису низькомолекулярних білків також у хворих усіх груп була вищою від показника у ПЗО: відповідно у 1,5-1,9 рази ( $p < 0,05$ ) і зростала із зростанням стадії ХОЗЛ і при приєднанні НАСГ. Показники вмісту церулоплазміну вказують на вірогідне його підвищення у хворих усіх груп спостереження ( $p < 0,05$ ) із вірогідним переважанням у хворих 4 групи (у 2,3 рази проти 1,9 рази у 3-й, у 1,3 рази – у 1 групі,  $p < 0,05$ ). Встановлені кореляційні взаємозв'язки між вмістом  $H_2S$  та показниками активності цитолізу гепатоцитів (аланінамінотрансфераза:  $r = -0,63-0,66$ ,  $p < 0,05$ ), бронхообструкції (ОФВ1:  $r = 0,69$ ,  $p < 0,05$ ), гіперліпідемії ( $r = -0,52-0,61$ ,  $p < 0,05$ ), гіперпродукції компонентів сполучної тканини (БЗОП, ГА, сіалові кислоти), які свідчать про фіброзування органів ( $r = -0,65-0,71$ ,  $p < 0,05$ ), протеолізу ( $r = -0,48-0,56$ ,  $p < 0,05$ ), дисфункції ендотелію (монооксид нітрогену, ендотеліну-1 ( $r = -0,55-0,69$ ,  $p < 0,05$ ), вмістом холестеролу та триацилгліцеролів в крові ( $r = -0,61-0,65$ ,  $p < 0,05$ ) вказують на роль дефіциту  $H_2S$  у механізмах взаємообтяження коморбідних захворювань.

Таким чином, у хворих на ХОЗЛ та НАСГ, що виник на тлі ожиріння, встановлено підвищення синтезу колагену та глікопротеїнів, яке супроводжується неефективною резорбцією новоутвореного колагену на тлі істотної активації інгібіторів протеїназ ( $\alpha 2$ -МГ), що супроводжується гіперпродукцією монооксиду нітрогену, ендотеліну-1, гіперліпідемією, дефіцитом ліберації гідрогену сульфідру.

**Чурсіна Т.Я.**

### **УТИЛІЗАЦІЯ ГЛЮКОЗИ ЕРИТРОЦИТАМИ ТА ЇХНЯ МЕХАНІЧНА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З СИНДРОМОМ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

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

Метою дослідження було вивчити стан гліколітичної активності еритроцитів (Е) та їхньої механічної резистентності (МР) у когорті хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) без та з ознаками серцевої недостатності (СН).

У дослідженні взяли участь пацієнти чоловічої та жіночої статі віком 45-65 років з клінічно-інструментальними ознаками ІХС ( $n=62$ ): без ( $n=19$ ) та з наявністю ( $n=43$ ) синдрому СН (28 і 15 пацієнтів з СН I і ІІА стадії, відповідно). Контрольна група включала 14 практично здорових осіб відповідного віку. Верифікація клінічних форм ІХС та стадій СН здійснювалась згідно з чинними рекомендаціями та стандартами. Для характеристики енергетичного обміну Е вивчали інтенсивність вживання ними глюкози за одну годину інкубації при  $37^\circ\text{C}$  (за методикою Л.І. Міхеєвої та Л.Р. Плотнікової). Ступінь зміни МР мембран Е (вираженість контактного гемолізу) визначали спектрофотометрично шляхом зіставлення екстинкції вільного гемоглобіну плазми крові в спектрі поглинання гемоглобіну (540-543 нм) (за методикою М.В. Шаплавського). Мазки периферійної крові фіксувалися теплим розчином біхромату калію (за методикою Г.І. Мардар, Д.П. Кладієнка). Статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою програмних пакетів Statistica v. 12.5 та SPSS v. 25.0.

У хворих на ІХС без СН відмічено зниження метаболічної (гліколітичної) активності Е як у порівнянні з контрольною групою ([середнє±стандартне відхилення]  $1,03 \pm 0,135$  та  $1,20 \pm 0,124$  у.о./мл х год, відповідно;  $p < 0,001$ ), так й у міру прогресування СН. Так, у хворих з СН I стадії цей показник становив, у середньому,  $0,95 \pm 0,074$  у.о./мл х год, і був нижчим (на рівні тенденції) за такий у пацієнтів з ІХС без ознак СН (проти  $1,03 \pm 0,135$  у.о./мл х год;  $p = 0,027$ ), проте статистично значуще вищим за аналогічний показник у хворих з ознаками