

році ($5,08 \pm 0,07$ ммоль/л) порівняно із контрольною групою ($4,52 \pm 0,10$ ммоль/л) та з 2004 роком ($4,94 \pm 0,09$ ммоль/л); достовірне порівняно із контролем збільшення вмісту ліпопротеїнів низької густини ($49,54 \pm 0,88$ та $45,58 \pm 1,49$ од. відповідно; $p < 0,05$), глюкози крові ($5,83 \pm 0,06$ та $4,97 \pm 0,20$ ммоль/л; $p < 0,05$). Крім того вміст глюкози крові у «ліквідаторів» достовірно зростає у 2004 ($5,34 \pm 0,09$ ммоль/л) та 2010 ($5,83 \pm 0,06$ ммоль/л) роках порівняно із 1998 роком ($4,56 \pm 0,11$ ммоль/л; $p < 0,05$).

Результати ЕхоКГ дослідження показали достовірне збільшення товщини задньої стінки лівого шлуночка в діастолу (Гзд) у УЛА на ЧАЕС у 2004 та 2010 роках – відповідно $1,14 \pm 0,03$ та $1,16 \pm 0,03$ см порівняно із контрольною групою ($1,05 \pm 0,02$ см; $p < 0,05$) та збільшення ММЛШ у 2010 році ($303,1 \pm 19,12$ г) порівняно із контролем ($234,06 \pm 24,57$ г; $p < 0,05$). Нами не було виявлено достовірних змін між ЕхоКГ показниками, такими як товщина міжшлуночкової перетинки в діастолу (Гмд) та кінцевий діастолічний розмір (КДР).

Аналізуючи дані лабораторно-інструментального обстеження в УЛА на ЧАЕС (залежно від категорії) та контрольною групою, нами не були виявлені достовірні відмінності між категоріями «ліквідаторів». Однак ми спостерігали тенденцію до зростання як біохімічних так і ЕхоКГ показників у роках – 2004, 2010. Достовірно вищими ($p < 0,05$) порівняно із контрольною групою були показники ЛПНГ (2010 рік), ЗХС крові (2004 та 2010 роки), Тзд (2010 рік) у «ліквідаторів» як 2-ї так і 3-ї категорії, вміст глюкози крові та ММЛШ (2010 рік) – у «ліквідаторів» 2-ї категорії. Достовірних змін між показниками 1998 року в УЛА на ЧАЕС та контрольною групою виявлено не було.

Оцінюючи результати антропометричних показників нами було встановлено наступне: надлишкова вага (ІМТ $25-29,9$ кг/м²) у пацієнтів контрольною групою спостерігалася у 15 чол., що становить 50% від загальної кількості, а ожиріння (ІМТ більше 30 кг/м²) – у 3 чол. (10%), у той час як у групі УЛА на ЧАЕС ці показники становили відповідно 61,5% (16 чол.) та 19,2% (5 чол.).

Таким чином можна вважати, що Чернобильська катастрофа – значимий, немодифікований фактор ризику серцево-судинних захворювань.

Кушнір О.В.*, Сидорчук Л.Л.**

ЗМІНИ МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКА У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІЙНУ АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ, ЗВ'ЯЗОК З ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНА AGTR1 (A1166C), ТА РІВНЯМИ АНТИТІЛ ДО ЯДЕР БАКТЕРІАЛЬНИХ ЕНДОТОКСИНІВ

*Кафедра гігієни та екології**

*Кафедра сімейної медицини***

Буковинський державний медичний університет

Мета - дослідити зміни видового складу показників мікрофлори порожнини товстої кишки у хворих на есенційну АГ (ЕАГ) залежно від поліморфізму гена AGTR1 (A1166C); встановити зміни вмісту фактору некрозу пухлин- α (TNF- α) й антитіл класу IgG до ядер бактеріальних ендотоксинів залежно від тяжкості гіпертензії та ступенів кишкового дисбактеріозу.

Обстежено 104 хворих на ЕАГ I-III стадій: 48,1% (50) жінок і 51,9% (54) чоловіків, середній вік – $53,2 \pm 8,7$ років, група контролю – 20 практично здорових осіб. Рівень антитіл класу IgG до ядер бактеріальних ендотоксинів та вміст TNF- α визначали у плазмі венозної крові імуноферментним методом; аналіз порожнинної мікрофлори дистального відділу товстої кишки – методом мікробіологічних досліджень, алелі поліморфних ділянок гена AGTR1 – методом ПІР аналізу.

У хворих на ЕАГ II (n=42) і III (n=48) стадій дисбактеріоз II-IV ступеня виявляли у 45,1% і 95,9% випадків відповідно, що було вірогідно частіше ($p < 0,001$), ніж у пацієнтів із ЕАГ I – 64,3%, у останніх дисбіоз IV ступеня не реєстрували. Чіткої залежності тяжкості порушення мікробіоценозу кишечника від A1166C поліморфізму гена AGTR1 не виявили ($p > 0,05$). Однак, у носіїв CC-генотипу гена AGTR1 вірогідно частіше діагностували дисбактеріоз III, дещо менше IV ступенів тяжкості, ніж у хворих із А-алелем: 80% (8) і 10% проти 51,1% (48) і 22,3% (21) ($p = 0,004$), при меншій частоті зустрічання дисбактеріозу I-II ступенів тяжкості ($p = 0,037$), що, однак, не супроводжувалось достовірно більшою частотою діагностування ЕАГ II і III стадій: 90,0% (9) випадків у носіїв CC-генотипу проти 86,2% (81) у пацієнтів із А-алелем відповідно ($\chi^2 = 3,95$, $p > 0,05$). Проте, при аналізі ЕАГ залежно від

окремого генотипу гена AGTR1 найтяжчі ЕАГ II і III стадій вірогідно частіше виявляли у носіїв CC-генотипу, ніж у хворих із AA-генотипом ($\chi^2=6,69$, $p=0,003$). Рівень TNF- α вірогідно перевищував показник контролю в усіх досліджуваних групах: у хворих на ЕАГ I – на 20,6%, на ЕАГ II – на 39,0%, на ЕАГ III, ХСН 0-I ФК – у 2,0 рази, на ЕАГ III, ХСН I-II ФК – у 2,5 рази ($p<0,001$). Водночас концентрація TNF- α була максимальною в пацієнтів із ЕАГ III стадії без та з ХСН, перевищуючи таку у хворих на ЕАГ I та II стадій на 36,8% ($p<0,001$) і 19,3% ($p<0,01$) та 47,9% і 33,4% ($p1-2<0,001$) відповідно, зі збереженням достовірної міжгрупової різниці на 17,5% ($p3<0,05$).

Виявлено вірогідну кореляційну залежність вмісту у плазмі IgG зі ступенями тяжкості кишкового дисбактеріозу ($r=0,90$, $p<0,001$): у хворих на ЕАГ із III і IV ступенями дисбактеріозу концентрація IgG перевищувала таку в осіб із I ступенем у 1,9 рази ($p<0,05$) і 2,7 рази ($p<0,03$) відповідно, із достовірно більшим рівнем IgG у хворих із IV ступенем дисбактеріозу, ніж у таких із II ступенем у 1,8 рази ($p<0,05$). Встановлено наявність вірогідного взаємозв'язку вмісту IgG із популяційним ентеротоксигенним ешерихій *E.coli Nyn+* ($r=0,59$, $p=0,001$), умовно патогенних ентеробактерій *E.aerogenes* ($r=0,55$, $p=0,002$) та протея *P.aiger* ($r=0,36$, $p=0,053$).

Нами не встановлено чіткої односпрямованої залежності змін видового складу та популяційного рівня мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки у хворих на ЕАГ залежно AGTR1 поліморфізму гена AGTR1. Рівень антитіл класу IgG до ядер бактеріальних ендотоксинів у плазмі крові залежить від ступенів тяжкості кишкового дисбіозу, появи ХСН, корелює із рівнем TNF- α у плазмі крові і не залежить від тяжкості ЕАГ.

Петриня О.А.

ВПЛИВ ТРИВАЛОГО ЗАСТОСУВАННЯ КОМБІНАЦІЇ S-АМЛОДИПІНУ З ЛІЗИНОПРИЛОМ НА ПОКАЗНИКИ СТРУКТУРНО- ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІОКАРДА У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Кафедра сімейної медицини

Буковинський державний медичний університет

Мета дослідження - вивчити вплив тривалого застосування комбінації S-амлодіпін з лізиноприлом на показники структурно-функціонального стану міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ).

Обстежено 14 хворих на ГХ (6 жінок та 8 чоловіків), які впродовж 6 місяців приймали комбінацію S-амлодіпін (2,5 мг/добу) з лізиноприлом (10-20 мг/добу). Середня тривалість ГХ становила $9,33\pm 2,78$ року, середній вік хворих – $53,33\pm 2,17$ року. Контрольну групу склали 15 практично здорових осіб, репрезентативних за віком і статтю.

Структурно-функціональний стан міокарда оцінювали за допомогою ЕхоКГ за стандартною методикою з визначенням розміру лівого передсердя (ЛП), кінцевої систолічного (КСР) та кінцево-діастолічного (КДР) розміру ЛП, товщини міокарду задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) та міжшлуночкової перегородки (ТМШП) у діастолу, фракції викиду. Маса міокарда ЛШ (ММЛШ) розраховували за формулою Penn Convention. Індекс ММЛШ (ІММЛШ) розраховували, як процентне відношення ММЛШ до площі поверхні тіла. Гіпертрофію міокарда ЛШ діагностували за ІММЛШ ≥ 125 г/м² (у чоловіків) та ≥ 110 г/м² (у жінок). Типи геометрії ЛШ визначали по співвідношенню відносної товщини стінок (ВТС) ІММЛШ. ВТС вираховували за формулою: $VTC=(TЗСЛШ-TMШП)/KDP$.

За даними ЕхоКГ до лікування у хворих на ГХ порівняно з контрольною групою виявлено вірогідне збільшення діаметру аорти (на 13,58%), ЛП (на 23,19%), КДР (на 10,6%), КСР (на 9,52%). Зниження систолічної функції ЛШ не спостерігалось. Обстежені хворі на ГХ вірогідно різнилися з практично здоровими особами вищими середніми значеннями ТЗСЛШ в діастолу (на 34,41%), ТМШП в діастолу (на 31,25%), ММЛШ (на 70,50%) та ІММЛШ (на 53,91%). Серед обстежених хворих на ГХ зустрічались наступні типи геометрії ЛШ: концентричне ремоделювання – у 6 осіб (42,86%), концентрична гіпертрофія – у 4 пацієнтів (57,14%).

Під впливом 6-місячної комбінованої антигіпертензивної терапії у хворих на ГХ спостерігалось вірогідне зниження КДР (на 6,20%), КСР (на 6,02%), маси міокарда ЛШ (на 17,30%) та індексу маси міокарда ЛШ (на 17,22%). Розподіл за типами геометрії ЛШ серед обстежених хворих на ГХ у динаміці лікування змінився: зросла кількість пацієнтів і