

були вірогідними проти відповідних показників групи здорових осіб (1050,10+12,01 пг/мл) ($p>0,05$). Динаміка показників II та III груп була однотипною і при її оцінці було виявлено вірогідне зниження вмісту ПГЕ2 сироватки крові (відповідно 520,44+13,37 та 632,21+12,78 пг/мл) у порівнянні з даними показниками у здорових та I групи хворих ($p<0,05$). А у пацієнтів IV групи рівень ПГЕ2 крові вірогідно зростає у порівнянні з відповідними даними II та III груп хворих (839,47+12,34 пг/мл) ($p<0,05$).

Виявлено пряму кореляційну залежність між ПГЕ2 крові та ШКФ ($r=0,921$). При проведенні морфологічного дослідження СОШ у хворих IV групи, виявлено значне зменшення ознак альтерації епітелію, покращення стану мікроциркуляції.

Висновки. Результати дослідження динаміки вмісту ПГЕ2 у крові хворих показали, що за наявності ЕВУШ вміст загального ПГЕ2 значно знижений, що окрім дефіциту місцевих факторів захисту сприяє погіршенню, як місцевих процесів мікроциркуляції, так і системних. Недостатній вміст його в організмі сприяє підтриманню запалення, погіршує місцеві процеси регенерації, що супроводжується високим рівнем альтерації ентероцитів та зростанням інтенсивності окислювальної модифікації білків в них. За наявності ЕВУШ зростання вмісту загального ПГЕ2 супроводжується нормалізацією ШКФ та покращенням мікроциркуляції в слизовій оболонці шлунку та дванадцятипалої кишки, що сприяє сповільненню прогресування хронічної хвороби нирок II-III стадії у поєднанні з ерозивно-виразковими ураженнями шлунку та дванадцятипалої кишки.

ЦИТОКИНЫ ЦИТОКЕРАТИН-18 И ФАКТОР РОСТА ФИБРОБЛАСТОВ-21 В КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ В СТАДИИ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ (ГБ)

Лапшина Е.А.

*Харьковский национальный медицинский университет,
кафедра внутренней медицины №1, Харьков*

У пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) часто встречаются традиционные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний. До 70% больных НАЖБП страдают артериальной гипертензией, около 30—100 % - ожирением, диабет типа 2 встречается у 10—75 % пациентов. При НАЖБП часто выявляется нарушение обмена липидов, и рассматривается как независимый фактор риска ее развития.

Цель исследования: изучить уровни цитокератина-18 (СК-18) и фактора роста фибробластов-21 (FGF-21) в плазме крови у больных НАЖБП в стадии неалкогольного стеатогепатита (НАСГ) на фоне гипертонической болезни (ГБ) в зависимости от наличия избыточной массы тела или ожирения.

Материалы и методы. Обследовано 51 пациент с НАЖБП в стадии НАСГ на фоне ГБ. В группу 1 вошли 25 больных, страдающих НАЖБП на фоне ГБ с избыточной массой тела, группу 2 - 26 пациентов с НАЖБП на фоне ГБ с ожире-

нием I степени. Группу контроля составили 20 практически здоровых добровольцев. Всем пациентам определяли клинико-лабораторные показатели крови, мочи и биохимические показатели крови. Определение СК-18 и FGF-21 проводились иммуноферментным методом в плазме крови с использованием наборов ELISA

Результаты исследования. Уровни FGF-21 в плазме крови больных НАЖБП на фоне ГБ продемонстрировали достоверное повышение между группами: (261,6±18,45) пг/мл в группе 1, (383,35±17,26) пг/мл в группе 2, при показателе – (101,96±16,37) пг/мл в группе контроля ($p < 0,05$). Однако, при возрастании ИМТ повышение СК-18 у больных страдающих ожирением I степени, относительно пациентов с избыточным весом не было статистически достоверным: группа 1 – (316,09±1,12) Е/л, группа 2 – (327,12±2,23) Е/л и (92,91±3,64) Е/л в группе контроля.

Выводы. У пациентов с НАЖБП в стадии НАСГ на фоне ГБ определяются повышенные уровни СК-18 и FGF-21 в плазме крови. Наличие ожирения у таких пациентов увеличивает синтез адипокина FGF-21 и свидетельствует о участии жировой ткани в функциональных расстройствах печени.

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ ОЗНАК ДЕКОМПЕНСОВАНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Левандовська Х.В.

Мета: детально вивчити клініко-патогенетичні особливості перебігу захворювання з метою порівняння змін в залежності від наявності чи відсутності декомпенсованої серцевої недостатності (СН) в ранньому та пізньому постінфарктному періоді.

Методи наукової роботи включали в себе клінічну оцінку об'єктивного стану хворого, комплекс лабораторних досліджень (біохімічні показники, показники коагулограми та ліпідного спектру крові), імуноферментне визначення N- термінальної мозкової фракції натрійуретичного пептиду (NT-proBNP), електро- та ехокардіографічні обстеження.

Обстежено 160 осіб у віці 44-62 роки з діагнозом гострий інфаркт міокарда (ІМ), які в залежності від поставленого діагнозу та наявності чи відсутності ознак декомпенсованої СН були розподілені на 2 групи: перша група (120 осіб) – з діагнозом Q-QS та не-Q ІМ з ознаками декомпенсованої СН, друга група (40 осіб) – з діагнозом Q-QS та не-Q ІМ без ознак декомпенсованої СН.

Встановлено, що перебіг ІМ залежить від наявності декомпенсованої СН. Опцінюючи клінічні особливості розвитку ІМ було встановлено чітке погіршення показників в групі хворих, де ІМ був ускладнений декомпенсованою СН. Так, ангінальний синдром, загальна слабкість, задишка у таких хворих становить 80,0%, 91,7%, 84,2%, що значно перевищує відповідні показники в групі хворих, де ІМ неускладнений декомпенсованою СН. Закономірно вищими були і показники, що свідчать про скоротливу здатність лівого шлуночка. Так, ритм галопу та гіпотонія в першій групі хворих склали 78,3 % та 86,7%, що є достовірно вищим, ніж у другій групі, де ці ознаки склали 7,5% та 20,0% відповідно. Визначено, що описані вище