

астено-вегетативного – на 53,1 % (утримувалися відповідно у 4 (12,5 %) і 8 (25,0 %) хворих). Достовірним було і зниження частоти об'єктивних синдромів, зокрема, нормалізація розмірів печінки спостерігалася у 21 (65,6 %), болючість і ущільнення консистенції зникли у 11 (34,4 %) і 12 (37,5 %) хворих відповідно.

Відмітили також нормалізацію показників холестази та цитолізу. Так, вміст загального білірубину становив $(16,90 \pm 0,89)$, прямого – $(4,40 \pm 0,19)$ і непрямого – $(12,50 \pm 0,61)$ мкмоль/л, γ -ГТП – $(0,51 \pm 0,02)$ мкмоль/л, ЛФ – $(1,40 \pm 0,06)$ мкмоль/л. Достовірно знижувалися і рівні амінотрансфераз – АсАТ до $(0,41 \pm 0,02)$ та АлАТ до $(0,52 \pm 0,03)$ ммоль/(л·год).

При аналізі віддалених результатів через 6 місяців було діагностовано повторне помірне наростання проявів стеатогепатиту. Зокрема, наявність болю у правому підребер'ї відмічали 8 (25,0 %), диспепсичного синдрому – 10 (31,3 %) та астено-вегетативного – 13 (40,6 %) хворих. Збільшен-

ня розмірів печінки спостерігалось у 15 (46,9 %), болючість при пальпації – у 11 (34,4 %), ущільнення консистенції – у 13 (40,6 %) обстежених.

Водночас, погіршення лабораторних показників функціональної активності печінки було більш суттєво вираженим. Так, рівень загального білірубину зростав до $(20,04 \pm 1,03)$ за рахунок прямого – до $(5,01 \pm 0,20)$ і непрямого – до $(15,03 \pm 0,51)$ мкмоль/л, γ -ГТП – до $(0,65 \pm 0,02)$ мкмоль/л і ЛФ – до $(1,74 \pm 0,07)$ мкмоль/л. Водночас, підвищувався і вміст амінотрансфераз, АсАТ до $(0,53 \pm 0,03)$ і АлАТ до $(0,60 \pm 0,03)$ ммоль/(л·год).

Гепатоз у хворих на цукровий діабет 2 типу характеризується клінічно переважанням диспепсичного синдрому, а лабораторно – холестатичного. Застосування комплексної терапії з включенням біофлавоноїда кверцетину у хворих на цукровий діабет 2 типу із гепатозом дозволяє досягти позитивної динаміки клінічних проявів гепатозу та функціональної здатності печінки. Ефективним є використання місячних курсів лікування 2-3 рази на рік.

Швед М.І., Лихацька Т.В., Кузьмінчук Н.М., Лихацька В.О. ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННО ІНТОКСИКАЦІ У ХВОРИХ НА ГЕЛІКОБАКТЕРЗАЛЕЖНИЙ ХРОНІЧНИЙ ГАСТРОДУОДЕНІТ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ОСТЕОДЕФІЦИТУ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Остеопатії – найбільш поширені системні захворювання скелета, які характеризуються зменшенням кісткової маси і структурними змінами у кістковій тканині (КТ). В останні десятиліття остеопатії розглядаються як одна з найбільш важливих проблем охорони здоров'я. Крім того, населення земної кулі старіє. Так, до 2041 року біля четвертини населення будуть становити люди старше 65 років, а, отже, слід очікувати різкого збільшення частоти остеопатій в загальній структурі захворюваності. Медико-соціальна і економічна значимість, в першу чергу, пов'язана з розвитком переломів. Сумарний ризик остеопоротичних переломів у віці 50 років складає 39,7 % для жінок та 13,1 % – для чоловіків.

За даними центру медичної статистики МОЗ України, за десять останніх років захворюваність на гастрити та дуоденіти зросла на 82,2 %. У Тернопільській області цей показник збільшився у 2,1 рази. На сьогодні основним етіологічним чинником розвитку хронічних гастродуоденітів вважають *Helicobacter pylori*. Показник рівня ендогенної інтоксикації (ЕІ) при хронічному гастродуоденіті (ХГД) зростає внаслідок мікроциркуляторних розладів, що супроводжуються порушенням метаболічних та окисновідновних процесів, і це підтримує запальний стан в організмі. Згідно з концепцією професора Л.Л. Громашевського (2005) про "метаболічну" інтоксикацію, тривале підвищення концентрації середніх молекул свідчить про наявність клініко-лабораторного синдрому "метаболічно" інтоксикації, який негативно впливає на паренхіму печінки. Тривалий перебіг ХГД, схильність x до загострень сприяють виникненню синдрому ендогенної інтоксикації, який, в свою чергу, може призводити до порушень мінералізації кістки. Тому метою нашого дослідження було вивчити взаємозв'язок між синдромом ендогенної інтоксикації та мінеральною щільністю кісткової тканини (МЩКТ) у хворих на ХГД.

Ми обстежили 46 хворих на гелікобактерзалежний ХГД. Середній вік становив $(35 \pm 3,5)$ років. Жінок було 16 (34,8 %), чоловіків – 30 (65,2 %). Контрольну групу склали 20 здорових осіб.

Діагноз верифікували за допомогою клінічних, лабораторних (біохімічний аналіз крові, імуноферментний аналіз на виявлення антитіл до *Helicobacter pylori*), інструментальних (езофагогастродуоденоскопія з морфологічним та цитологічним дослідженням). Кожному хворому проводили визначення МЩКТ за допомогою "золотого стандарту" діагностики остеопатій – двофотонно рентгенівсько абсорбціометрії (LUNAR, ДРХ-А) [ЛД]. Для оцінки МЩКТ використовували наступні показники: ВМД-МЩКТ, г/см² проекційно густини; Т-відхилення МЩКТ пацієнта від середнього популяційного показника ідентично раси і статі віком 20-45 років; Z-відхилення МЩКТ пацієнта від середнього популяційного показника ідентично раси, статі і віку. ВН1.

Синдром ендогенної інтоксикації (СІ) оцінювали за допомогою МСМ1 та МСМ2 методом Габрієляна.

Для верифікації ступеня остеопатії, згідно з рекомендаціями ВООЗ, оцінювали на основі показника Т: нормальний стан МЩКТ діагностували за умови коливання від -1,0 до +1,0 SD; остеопенія I ст. – (-1,0) до (-1,5) SD, остеопенія II ст. – -1,5 до -2,0 SD, остеопенія III ст. – -2,0 до (-2,5) SD, остеопороз – менше (-2,5) SD, остеосклероз – більше, ніж +1,0 SD.

При оцінці результатів обстеження відмічено, що нормальна МЩКТ спостерігалася в 16 (41,0 %), остеопатії – у 26 (57,0 %), серед яких частка остеопеній складала 92,0 % (24 обстежених), остеосклерозу – 8,0 % (2 обстежених). Оцінюючи глибину остеопатії було відмічено, що остеопенія I ст. зустрічалась у 12 хворих (27,0 %), остеопенія II ст. – у 9 (19,6 %), остеопенія III ст. – у 3 (6,5 %).

Для визначення взаємозв'язку між ступенем остеопатії та СІ всіх хворих було поділено на групи: 1-ша – хворі з нормальною МЩКТ (20 осіб), 2-га – хворі з остеопенією (24 обстежених), 3-я – хворі з остеосклерозом (2 обстежених).

Аналізуючи показники ЕІ, а саме вміст МСМ при довжині хвилі 254 нм і 280 нм, відзначено зростання рівня

інтоксикації в хворих на хронічний гастродуоденіт ($p > 0,01$). Величину змін розглядали відповідно до рівня МСМ контрольної групи, взято в імунологічній лабораторії ЛДЦМУ.

Встановлено, що інтенсивність токсемії залежить від змін МЩКТ, причому відмічається істотна різниця МСМ₁, МСМ₂ ($p < 0,05$) у хворих з різним ступенем порушень мінералізації кістки (остеопенії I, II, III ступенів) порівняно з хворими на ХГД із нормальною МЩКТ.

Отже, зростання показників ЕІ веде до зниження МЩКТ. Виявлено зворотний кореляційний зв'язок між змінами МЩКТ та вираженістю ЕІ, що дозволяє припустити про можливий зв'язок розвитку остеопенії з ЕІ. Отримані резуль-

тати обґрунтовують перспективи подальших досліджень у плані розробки адекватних методів корекції, які покращують стан кісткової тканини та ліквідують ендотоксикоз.

Хронічний гастродуоденіт супроводжується остеопатією у 57,0 % обстежених, з них остеопенічними змінами в кістках у 92,0 % хворих, остеосклеротичними – у 8,0 %.

У хворих на хронічний гастродуоденіт виявлено ендотоксикоз внаслідок зростання обох фракцій середньо-молекулярних пептидів.

Ступінь остеопенії знаходиться в обернено-порційній залежності від вираження ендогенної інтоксикації у хворих на хронічний гастродуоденіт.

Корильчук Н.І., Корильчук Т.Б., Боровик І.О., Боцюк Н.Є., Рябоконт С.С., Творко В.М., Мігенько Б.О.

АСПЕКТИ КОРЕКЦІ КОМПЕНСАТОРНО ГІПЕРІНСУЛІНЕМІ ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У МОЛОДИХ ЖІНОК З ОЖИРІННЯМ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Все більше досліджень підтверджують роль гіперінсулінемії в патогенезі ряду захворювань і виникненні віддалених ускладнень. Надмірна маса з проявами вираженого абдомінального ожиріння, сама по собі індукує порушення толерантності до вуглеводів та гіперінсулінемію, посилює вже наявну інсулінорезистентність. Надмірна маса та ожиріння поряд з косметологічними аспектами є вагою психологічною і медико-соціальною проблемою.

Метою дослідження було вивчити вплив препарату сибутраміну на антропометричні параметри та показники інсуліну у молодих жінок з ознаками надмірно маси та ожиріння.

В дослідження включені 24 жінки віком від 18 до 35 років (середній вік $(30,3 \pm 2,11)$ роки) з наявними ознаками абдомінального ожиріння, гіперінсулінемією та інсулінорезистентністю. Всі вони перебували на лікуванні в ДСП та гастроентерологічному відділенні міської лікарні №2 з приводу: ДАО, ВСД, хронічного холециститу, хронічного панкреатиту, хронічного гастродуоденіту. Середня маса тіла досліджуваних становила $(89,8 \pm 2,4)$ кг, середній показник ІМТ – $(34,2 \pm 0,86)$. Ожиріння I ступеня (ІМТ 30-35 $\text{кг}/\text{м}^2$) діагностовано в 10 (41,6 %), ожиріння II ступеня (ІМТ – 35-40 $\text{кг}/\text{м}^2$) – в 8 (33,3 %) і ожиріння III ступеня (ІМТ > 40 $\text{кг}/\text{м}^2$) – в 6 (25 %) обстежуваних. Середній показник об'єму талі (ОТ) становив $(104,2 \pm 1,68)$ см, об'єм стегон (ОС) – $(116,8 \pm 1,72)$ см, ОТ/ОС – $(0,89 \pm 0,02)$. З метою зменшення маси тіла проводили терапію сибутраміном (Ліндакса, 10 мг), тривалість лікування 3 місяці. В результаті проведених досліджень встановлено, що після трьохмісячного курсу лікування втрата маси становила $(8,6 \pm 0,38)$ кг. Клінічно значимого зменшення маси тіла досягли (≥ 5 % від вихідних значень) після 3 місяців – 20 (83,3 %) пацієнтів. Вказані зміни приводили до закономірного зменшення вираженості ожиріння. До завершення курсу терапії в 2-х пацієнтів вже не було діагностовано ожиріння III ступеня, у 4-х – II ступеня, у 6-ти – I ступеня. 9 (37,5 %)

пацієнтів з попередньо діагностованого ожиріння різних ступенів перейшли в групу з надмірною масою. А в 10 (41,6 %) на фоні зменшення маси тіла відмічена позитивна динаміка показників ОТ і ОС. До завершення 3-місячного курсу терапії ОТ зменшився в середньому на $(11,4 \pm 0,69)$ см, ОС – на $(7,4 \pm 0,26)$ см. Зміна цих показників вплинула на величину індексу ОТ/ОС – $(0,85 \pm 0,01)$ см ($p < 0,05$). Застосування сибутраміну приводило до більш вираженого зменшення ОТ порівняно з ОС. Результатом цього є зменшення коефіцієнта ОТ/ОС і відповідно зменшення частоти абдомінального ожиріння. Терапія сибутраміном мала позитивний вплив не лише на антропометричні параметри, але й на показники вуглеводного обміну. Так, середній показник рівня глюкози натще достовірно знизився через 3 міс. терапії (від $(4,9 \pm 0,12)$ до $(4,2 \pm 0,11)$, $p < 0,05$). До початку лікування ПТГ було діагностовано в 4 (16,6 %) хворих, до завершення терапії випадків ПТГ не виявлено. Зменшення маси тіла супроводжувалося зниженням рівня інсуліну. Так, на фоні терапії сибутраміном значно зменшився вміст базального рівня інсуліну: $(26,9 \pm 2,09)$ мкОД/мл (вихідний), $(19,8 \pm 1,24)$ мкОД/мл (через 3 міс.). Середній показник індексу НОМА після 3 міс. терапії знизився на 36 %. Виразених побічних проявів при застосуванні сибутраміну не виявлено. Відмічались короткотривалі відчуття сухості в роті та підвищення нервозності, які проходили за декілька днів після приймання препарату, підвищення рівня АТ не виявлено.

Таким чином, зменшення маси жирової тканини, яка відіграє важливу роль в механізмах розвитку гіперінсулінемії та інсулінорезистентності, формуванні метаболічного синдрому, можна розглядати як важливий аспект лікувального ефекту проведеної терапії. Отримані результати показують високу ефективність і безпечність застосування сибутраміну для зменшення компенсаторно гіперінсулінемії та інсулінорезистентності, що позитивно впливає на здоров'я та життя молодих жінок.