

тиду – до  $16,67 \pm 1,92$  нг/мл (норма  $4,54 \pm 0,97$  нг/мл) та індексом НОМА – до  $10,67 \pm 2,72$  (норма  $1,71 \pm 0,32$ ). Аналіз результатів неінвазивних тестів (НТ) вказує на ураження печінки переважно F2 ступені за даними вище наведених тестів, а саме: NFS ( $-1,238 \pm 0,34$ ), FIB-4 ( $2,34 \pm 0,25$ ), Фібротест ( $0,34 \pm 0,07$ ). Результати ЕП також вказують на ступінь ураження печінки переважно F2 ( $4,78 \pm 0,1$ ) і

корелюють зі ступенем фіброзу за даними НТ у обстежених пацієнтів на НАСГ. Отже, отримані дані вказують на формування фібротичних змін у пацієнтів на НАСГ.

Зроблено висновок, що неінвазивні тести на основі сурогатних маркерів фіброзу є інформативним методом визначення ступеня ураження печінки у хворих на НАЖХП.

## ВИКОРИСТАННЯ ЛОГІСТИЧНОЇ РЕГРЕСІЇ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ КРИТЕРІЇВ ПОСТАНОВКИ ДІАГНОЗУ РЕАКТИВНОГО АБО ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

СІТКАР А.Д., РОСТОКА Л.М., НЕМЕШ І.М., ЛИГИРДА О.В.  
ДВНЗ "УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ", УКРАЇНА;  
e-mail: siti0095@mail.com

Гострий панкреатит є одним з найважчих захворювань органів черевної порожнини (ОЧП), яке у 15–20 % хворих характеризується фульмінантним перебігом. За частотою звернення хворих по медичну допомогу, він посідає 3-тє місце серед гострих захворювань ОЧП. Також не менш важливою є його інша сторона – процес хронізації. Хронічний панкреатит (ХП) – одне з найпоширеніших гастроентерологічних захворювань, на частку якого припадає близько 8–10 %. Важливо відмітити, що протягом останніх років показники захворюваності на хронічні хвороби підшлункової залози (ПЗ) в Україні значно зросли. Так, поширеність цієї патології за 2010-2016 рр. зросла майже вдвічі і в 2016 р. становила 2504,5 випадків на 100 тис. дорослого населення. Слід також зазначити, що захворювання ПЗ, зазвичай, важко діагностувати, і відповідно, лікувати.

Метою роботи було визначення найбільш важливих предикторів, які пов'язані з реактивним та хронічним панкреатитом і визначення можливості їх використання як діагностичних критеріїв під час постановки діагнозу (як попереднього, так і заключного) на основі прогностичної моделі.

Проведено ретроспективний аналіз історій хвороб пацієнтів із основним діагнозом панкреатит ( $n=73$ , частка чоловіків – 40 %, жінок – 60 %, середній вік –  $53,5 \pm 3,3$  років). Пацієнтів було розподілено на 2 групи: I – реактивний панкреатит (РП) (81 %), II – хронічний (19 %). Проаналізовані анамнестичні дані пацієнтів, показники клінічного та біохімічного аналізу крові, загального аналізу сечі, коагулограми, дані інструментальних методів обстеження. Слід зазначити, що пацієнти не мали в анамнезі супутньої гепатопатії, щоб це не вплинуло на зміщення оцінюваних лабораторних показників.

Статистичний аналіз даних проводився з використанням комп'ютерної програми IBM SPSS Statistics 23.0. Побудова прогностичної моделі проводилася з використанням бінарної логістичної регресії за прямим покроковим методом (критерій LR).

За t-критерієм Стьюдента було виявлено достовірну різницю між досліджуваними групами пацієнтів щодо наступних лабораторних показників: білірубін пряий (БП) ( $p=0,04$ ), тригліцериди (ТГ) ( $p=0,006$ ), протромбіновий час плазми (ПЧП) ( $p=0,007$ ), протромбіновий індекс (ПІ) ( $p=0,048$ ) та амілаза сечі (АС) ( $p=0,051$ ). Крім того, знайдено достовірну різницю (за точним критерієм Фішера) в частоті патології жовчовидільних шляхів (ЖВШ) ( $p<0,001$ ), наявності кальцифікатів ( $p=0,03$ ) та підвищеної ехогенності ПЗ ( $p=0,01$ ) за даними УЗД, а також частоті артропатій ( $p=0,026$ ). Було вибрано наступні предиктори, які найбільш адекватно описують модель регресії: БП, ТГ, АС та стать. Коефіцієнти регресії були достовірними (за критерієм Вальда, при  $p<0,05$ ), а коефіцієнт детермінації Нейджелкера становив  $R^2=0,601$ , що свідчить про задовільну апроксимацію. Після пробної перевірки формули були обчислені наступні показники: діагностична чутливість, яка становила 91,3 % і свідчить про досить високу ймовірність виявити реактивний панкреатит, коли він є; діагностична специфічність, яка становила 58,33 % і свідчить про середній рівень ймовірності виявити хронічний панкреатит; валідність становила 84,483 %, що свідчить про високу міру довіри до результатів обчислень за допомогою створеної прогностичної моделі.

Таким чином, побудована прогностична модель дає змогу проводити диференційну діагностику між ХП та РП, а також із більшою вірогідністю виявля-

ти реактивний (вторинний) панкреатит на основі рутинних лабораторних досліджень, що створює передумови для подальшого (вчасного) діагнос-

тичного пошуку основної патології, профілактики ускладнень та лікування, що і буде визначати її перебіг.

## РОЛЬ ГАЗОВИХ МЕДІАТОРІВ (НІТРОГЕНУ ОКСИД ТА ГІДРОГЕНУ СУЛЬФІД) ПРИ ДІЇ СТРЕСУ ТА БЛОКУВАННІ ЦИКЛООКСИГЕНАЗИ У ОРГАНАХ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

СКЛЯРОВ О.Я., ФОМЕНКО І.С., ДЕНИСЕНКО Н.В., СКЛЯРОВ П.О., ЛОЗИНСЬКА І.І.  
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО, УКРАЇНА;  
e-mail: o.y.sklyayrov@gmail.com

Дія стресу та блокування нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП) циклооксигенази викликають розвиток нітрузо-оксидативного стресу у слизовій оболонці органів травлення. Ключову роль у цих процесах відіграють нітроген оксиду (NO) та гідроген сульфїду ( $H_2S$ ). Визначення біохімічних процесів, що викликають ульцерогенні uszkodження у слизовій оболонці та оцінка ролі NO та  $H_2S$  є важливим аспектом сьогодення. Метою дослідження було визначення показників нітрузо-оксидативних процесів, вмісту  $H_2S$  у слизових оболонках органів травлення за дії стресу, блокувальників циклооксигенази (ЦОГ) різного механізму дії та  $H_2S$  вміщуючих похідних 4-тіазолїдинону.

Щурів було розділено на 5 груп: 1 – контрольна група; 2 – тварини, які піддавались дії водно-імобілізаційного стресу (ВІС); 3 – тварини, яким вводили блокатори ЦОГ з різним механізмом дії (ЦОГ-1/ЦОГ-2, ЦОГ-2, ЦОГ-2/5-ЛОГ) у дозі 10 мг/кг; 4 – тварини, яким на тлі стресу вводили блокатори ЦОГ-1/ЦОГ-2, ЦОГ-2, ЦОГ-2/5-ЛОГ; 5 – тварини, яким на тлі стресу вводили  $H_2S$ -вміщуючі похідні 4-тіазолїдинону (10 мг/кг). У гомогенаті слизової оболонки шлунка (СОШ), тонкої кишки (СОТнК) та товстої кишки (СОТвК) визначали активність NO-синтази, вміст нітрит-аніону та ТБК-активних продуктів, активність ензимів антиоксидантного захисту, мієлопероксидази (МПО), у плазмі крові концентрацію  $H_2S$  та L-аргініну. Статистичну обробку даних проводили з використанням програмного пакета Microsoft Excel.

Встановлено, що самостійна дія ВІС та блокування ЦОГ-1/ЦОГ-2 призводить до значних ульцерогенних uszkodжень СОШ та гістологічних змін

структури СОТнК та СОТвК, що супроводжувалось різким зростанням експресії гена *Nos2* та активності iNOS, МПО, вмісту нітрит-аніону, ТБК-активних продуктів та зниження вмісту  $H_2S$ . Введення на тлі ВІС блокаторів ЦОГ-1/ЦОГ-2, ЦОГ-2, ЦОГ-2/5-ЛОГ виявило їх особливості дії у регуляції NO-синтазної системи, про/антиоксидантних процесів, регуляції продукції  $H_2S$ . Блокування ЦОГ-1/ЦОГ-2 напроксеном на тлі ВІС спричинило зниження активності iNOS (на 18 %,  $P < 0,05$ ), вмісту  $H_2S$  та зростання вмісту L-аргініну у плазмі крові (в 1,7 рази,  $P < 0,01$ ) порівняно з впливом ВІС. Дія АТВ-346 знижувала активність iNOS на 21 % ( $P < 0,05$ ), підвищувала активність аргінази на 57 % ( $P < 0,05$ ) у СОТнК і концентрацію L-аргініну та  $H_2S$  у плазмі крові. Введення АТВ-напроксену (АТВ-346) значно знижувало активність мієлопероксидази ( $P < 0,01$ ). У СОТвК введення АТВ-346 на тлі дії ВІС зумовлювало зростання вмісту  $H_2S$  у плазмі крові та не впливало на активність iNOS, cNOS, аргінази, вмісту нітрит-аніона.

Введення  $H_2S$ -вміщуючих похідних 4-тіазолїдинону як на тлі дії ВІС, так і блокування ЦОГ виявило їх цитопротекторний та антиоксидантний вплив, що супроводжувалось зниженням активності iNOS, МПО, вмісту нітрит-аніону, ТБК-активних продуктів та зростанням вмісту  $H_2S$  у слизових оболонках органів травлення.

Визначено особливості функціонувань систем NO- та  $H_2S$ -продуруючих систем за умов дії блокувальників ЦОГ різного механізму дії.  $H_2S$  вміщуючі сполуки (АТВ-346 та похідні 4-тіазолїдинону) проявляють цитопротекторний ефект у слизових оболонках органів травлення щурів.