

віку і статі), II група — 46 дітей з помірним підвищенням (НОМА-IR до 6,0), III група — 35 дітей зі значним підвищенням (НОМА-IR понад 6,0).

Результати. У досліджуваних групах спостерігалось зростання середніх значень рівнів прозапальних цитокінів, яке відбувалось паралельно зі збільшенням НОМА-IR. Так, медіана рівня IL-6 у хворих III групи була в 2,5 раза ($p < 0,05$) вищою, а медіана рівня TNF- α — у 2,0 раза ($p < 0,05$) вищою порівняно з відповідними показниками II групи. У той же час вміст протизапального цитокіну IL-10 знижувався при збільшенні інсулінорезистентності. Так, медіана вмісту IL-10 у дітей III групи була в 1,5 рази ($p = 0,1$) нижчою порівняно з II групою. Виявлений позитивний кореляційний зв'язок рівнів IL-6 та інсуліну ($r = 0,432$; $p < 0,05$), індексу НОМА-IR ($r = 0,416$; $p < 0,01$), TNF- α ($r = 0,768$; $p < 0,01$).

Висновки. У дітей з надмірною вагою та ожирінням прогресування інсулінорезистентності супроводжується активацією механізмів запалення, зростанням рівнів прозапальних цитокінів (TNF- α і IL-6), що підтверджується позитивним кореляційним зв'язком TNF- α , IL-6 та НОМА-IR, а також зменшенням вмісту IL-10.

Кицибиц С.С., Сірчак Є.С., Сірчак С.С.
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»,
м. Ужгород, Україна

Зміна рівня нейрокиніну В у сироватці крові у хворих з гастроезофагеальною рефлюксною хворобою після холецистектомії

Мета: дослідити особливості зміни рівня нейрокиніну В (НК-В) у сироватці крові у хворих з гастроезофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ) після холецистектомії (ХЕ).

Матеріали та методи. Обстежено 68 хворих після ХЕ. Контрольну групу становили 20 фактично здорових осіб. При обстеженні пацієнтів застосовано загальноклінічні методи дослідження. Хворих після ХЕ розподілено на дві групи: у I групу увійшло 30 хворих після ХЕ без клінічних та ендоскопічних ознак уражень езофагогастроудоденальної зони; II групу становили 38 хворих після ХЕ та ГЕРХ. Для підтвердження діагнозу ГЕРХ хворим після ХЕ виконано фіброезофагогастроудоденоскопію, а також проведено добовий рН-моніторинг. У сироватці крові методом імуноферментного аналізу досліджено рівень НК-В з використанням тест-системи фірми Wuhan Fine Biotech Co., Ltd (Китай).

Результати. ГЕРХ у пацієнтів після ХЕ часто проявляється атиповою клінічною симптоматикою (кардіологічні, бронхолегеневі, отоларингологічні, стоматологічні «маски»), що діагностовано у 20 (52,6 %) обстежених, тоді як типові стравохідні ознаки встановлено у 18 (47,4 %) хворих. Аналіз рівня НК-В у сироватці крові у хворих на ГЕРХ після ХЕ вказує на його підвищення порівняно з показниками контрольної групи (до $1,085 \pm 0,027$) нг/мл при нормі $(0,274 \pm 0,011)$ нг/мл у

контрольній групі, $p < 0,001$). У хворих I групи після ХЕ також визначено збільшення рівня НК-В у сироватці крові (до $0,589 \pm 0,034$) нг/мл, проте цей показник вірогідно відрізняється від показника у хворих II групи — $p < 0,01$. Встановлено залежність рівня НК-В у сироватці крові у хворих II групи залежно від клінічної форми ГЕРХ. У хворих II групи з типовими клінічними ознаками ГЕРХ після ХЕ рівень НК-В у сироватці крові становив $(0,837 \pm 0,012)$ нг/мл, тоді як у пацієнтів з атиповими клінічними формами ГЕРХ — $(1,215 \pm 0,028)$ нг/мл, $p < 0,01$. Отже, у хворих на ГЕРХ після ХЕ встановлено підвищення показника НК-В у сироватці крові, особливо при атиповому клінічному перебігу рефлюксної хвороби. Необхідні подальші дослідження для визначення ролі тахікінінів (НК-В) у формуванні ГЕРХ у пацієнтів після ХЕ.

Висновки. У хворих на ГЕРХ після ХЕ встановлено підвищення рівня НК-В у сироватці крові з максимальним відхиленням від норми в пацієнтів з позастравохідними клінічними проявами рефлюксної хвороби.

Кулаєць В.М., Кулаєць Н.М.
Івано-Франківський національний медичний
університет, м. Івано-Франківськ, Україна

Сучасні принципи лікування синдрому подразнення товстого кишечника із застосуванням агомелатину

Актуальність теми. Поява синдрому подразненого кишечника (СПК) окрім абдомінального болю, здуття живота, розладів випорожнень асоціюється зі значним погіршенням якості життя (Talley N.J. et al., 2022) і розвитком психосоматичних розладів (Wilhelmsen I., 2023). Ключем до вирішення цієї проблеми може стати вивчення стану секреції нейrogормону мелатоніну в організмі таких пацієнтів. Мелатонін, окрім найбільш відомого впливу на сон і циркадні ритми організму, є регулятором гастроінтестинальної моторики, підвищує місцевий імунітет слизової оболонки шлунково-кишкового тракту (Konturek S.J. et al., 2022).

Метою дослідження було вивчення патогенетичного впливу мелатоніну на перебіг СПК та ефективності застосування агомелатину в цієї категорії хворих з метою корекції диспептичних скарг, дисгормональних і психоневрологічних порушень.

Матеріали та методи. Нами обстежено 32 хворі на СПК із переважанням запорів. У динаміці проводили загальноклінічні й клініко-лабораторні обстеження, інструментальні (колоноскопію, ультрасонографічне дослідження органів черевної порожнини), імуноферментні (визначення рівня метаболіту мелатоніну — 6-сульфатоксимелатоніну (6-COM) — у ранковій сечі), анкетування (визначення інтенсивності клінічної симптоматики за шкалою Gastrointestinal Symptom Rating Scale (GSRS), рівня депресії за опитувальником Бека). Хворі були розподілені на дві групи. Першу групу (контрольну) становили 14 осіб, які отримували базове лікування СПК згідно з Римськими критеріями IV (2016).