

**Матеріали та методи.** Матеріалом для дослідження були колонобіоптати, які отримували від пацієнтів з хворобою Крона ( $n = 38$ ), що спостерігались в ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» (м. Дніпро) у 2016–2021 рр. Клінічну активність оцінювали з використанням індексу активності хвороби Крона. З використанням гістологічних методів досліджували загальну морфологічну структуру слизової оболонки товстої кишки, визначали характер, глибину і тяжкість патологічних змін слизової оболонки товстої кишки. Для з'ясування морфологічних змін відмічали: цілісність епітелію, стан архітекτονіки крипт, наявність ерозій, виразок, крипт-абсцесів, атрофії, фіброзу, набряку. Морфометричні дослідження включали (мкм): вимірювання висоти поверхневого епітелію, висоти епітелію крипт, ширини крипт, глибини крипт, товщини слизової оболонки, кількості келихоподібних клітин епітелію крипт на 100 клітин, кількості нейтрофілів, еозинофілів, макрофагів, лімфоцитів, фіброblastів, плазмоцитів інфільтрату на 1 мм<sup>2</sup> строми.

**Результати.** При оцінюванні морфологічних змін слизової оболонки товстого кишечника в усіх колонобіоптатах відмічалась наявність виразок. При гістологічному аналізі колонобіоптатів така морфологічна ознака, як гранульоми, які раніше вважались обов'язковим показником хвороби Крона, не зустрічались. Власна пластинка слизової оболонки та підслизовий шар були характерно потовщені за рахунок інфільтрації. Зміни власної пластинки між криптами характеризувались потовщенням шаром, наявністю нейтрофілів та еозинофілів, що розташовувались між фіброblastами. На одиницю площі збільшувалась щільність клітинного інфільтрату за рахунок лімфоцитів, нейтрофілів, еозинофілів, плазмоцитів, фіброblastів та макрофагів. Був виявлений кореляційний зв'язок між шириною крипт і незміненою архітектоною крипт ( $r = 0,35$ ;  $p < 0,05$ ) та відсутністю крипт-абсцесів ( $r = 0,33$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновок.** Морфометричні показники колонобіоптатів пацієнтів з ХК надають можливість підтвердити наявність прогностичних морфологічних критеріїв розвитку ускладнень.

*Гонцарюк Д.О., Христинич Т.М.*

*Буковинський державний медичний університет,  
м. Чернівці, Україна*

### **Стан пероксидації ліпідів при хронічному панкреатиті за мультиморбідності з ішемічною хворобою серця та остеоартрозом**

**Мета:** оцінити стан пероксидації ліпідів у хворих на хронічний панкреатит при мультиморбідному перебігу з ішемічною хворобою серця та остеоартрозом.

**Матеріали та методи.** Вивчення пероксидного окиснення ендogenous ліпідів проводилося з тіобарбітуровою кислотою у 70 пацієнтів і у 10 практично здорових осіб. Ліпідний спектр крові досліджували за вмістом у крові загального ХС, тригліцеридів (ТГ), ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ та ХС ЛПВЩ (PZ Coraу, Польща).

Дослідження інтерлейкіну-10 та -18 виконано твердофазовим імуоферментним методом PlatinumELISA з використанням відповідних наборів фірми (Австрія).

**Результати.** У 16 із 70 хворих малоновий діальдегід (МДА) плазми, як маркер оксидативного стресу, перевищував показники верхнього квартиля контрольної групи, а показники МДА еритроцитів — у 42 пацієнтів. Відносна частота осіб із високою активністю оксидативного стресу за рівнем МДА переважала серед пацієнтів із високими показниками прозапального інтерлейкіну-18 та нижчими — інтерлейкіну-10, що свідчить про взаємодію процесів пероксидації ліпідів і активації імунної відповіді, вказуючи на прогресування такої поліморбідності захворювань за механізмом хронічного системного запалення низької градації. Крім того, у таких хворих прогресували і атеросклеротичні процеси, на що вказували показники загального холестерину (вони були вищими на 21,71 % ( $p = 0,014$ ) порівняно з показниками у практично здорових осіб) та коефіцієнту атерогенності (вони були вищими на 33,63 % ( $p = 0,048$ )). Клінічна картина при цьому характеризувалася болем під час активних та пасивних рухів, у ранішній час або після значного перевантаження, обмеження амплітуди рухів у суглобах, їхньою деформацією за рахунок проліферативних змін і свідчила про прогресування остеоартрозу.

**Висновок.** Стан пероксидації ліпідів у хворих на хронічний панкреатит за мультиморбідності з ішемічною хворобою серця та остеоартрозом разом із порушенням холестеринного обміну та активацією прозапального інтерлейкіну-18 забезпечують постійність хронічного запалення низьких градацій, що сприяє прогресуванню захворювань.

*Діденко В.І., Татарчук О.М.,  
Коненко І.С., Петішко О.П.*

*ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»,  
м. Дніпро, Україна*

### **Місце цитокінів та жорсткості артеріальної стінки в оцінці перебігу неалкогольної жирової хвороби печінки**

**Мета:** визначити рівень цитокінів, інсулінорезистентності та жорсткість артеріальної стінки при прогресуванні стеатозу печінки у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП).

**Матеріали та методи.** Обстежено 87 хворих на НАЖХП віком від 30 до 66 років. Хворих було поділено на 4 групи: I групу становили 14 хворих без стеатозу, II — 32 хворих із стеатозом I ступеня; III — 30 хворих із стеатозом 2 ступеня, IV групу — 11 хворих із стеатозом 3 ступеня. Контрольну групу становили 30 практично здорових осіб. Стеатометрію з кількісною оцінкою ступеня стеатозу печінки проведено на ультразвуковому апараті Soneus P7. Оцінювання результатів проводили за морфологічною шкалою M. Sasso et al. S0 відповідає нормі: від 1,0 до 2,19 дБ/см, S1 відповідає легкому ступеню стеатозу: від 2,20 до 2,29 дБ/см, S2 відповідає