



Таким чином, з метою удосконалення комплексного лікування хворих на остеоартрит, з урахуванням вікового коморбідного фону, доцільно застосовувати сучасні фітохондропротекторні засоби, одними з яких можуть вважатися Остеоартізі-актив та Остеоартізі-макс.

Гараздюк І.В.

КАЛЬЦІЙ-ФОСФОРНИЙ ГОМЕОСТАЗ ТА ЙОГО РОЛЬ У ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК НА ТЛІ СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Хронічна хвороба нирок (ХХН) визначається як структурна або функціональна патологія нирок, що триває протягом 3 і більше місяців. ХХН вражає більше 10% загальної популяції, тому в останні роки постала як значна проблема охорони здоров'я. Ниркова недостатність, серцево-судинні захворювання та передчасна смерть, як наслідки прогресування ХХН можуть бути попереджені або відстрочені, якщо лікування розпочато на ранніх стадіях захворювання. Оскільки більш ранні стадії часто протікають безсимптомно, ХХН зазвичай виявляють під час лабораторної оцінки коморбідних станів.

ХХН та системні захворювання сполучної тканини (СТЗ) - це системні порушення, що призводять до кальцифікації судин та прискореного прогресування. Було показано, що підвищений рівень сечової кислоти асоціюється з кальцифікацією судин та з товщиною інтимо-середовища каротид та пригнічує фермент 1 α -гидроксилазу, що призводить до зниження 1,25-дигідроксिवітаміну D (1,25(OH)₂D) та підвищення інтактного рівня паратиреоїдного гормону (іPTH). Ці дані говорять про те, що інші фактори, крім сечової кислоти, можуть відігравати важливішу роль у прогресуванні ХХН, включаючи кальцифікацію судин та метаболізм вітаміну D у пацієнтів із системними захворюваннями сполучної тканини.

Автори представляють та обговорюють наявні дані щодо потенційної ролі гіперурикемії, гіперфосфатемії у захворюваності та прогресуванні ХХН на тлі системних захворювань сполучної тканини. Також обговорюються можливі терапевтичні підходи.

Горбатюк І.Б.

РОЛЬ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ У ХВОРИХ НА ОЖИРІННЯ ІЗ СУПУТНЬОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Проблема патологічних метаболічних наслідків ожиріння набуває особливої актуальності у зв'язку з неухильним збільшенням його поширеності, починаючи з дитячого віку, як в розвинених, так і в країнах, що розвиваються. В даний час число встановлених патологічних наслідків абдомінального ожиріння продовжує невпинно зростати: поряд із серцево-судинними ускладненнями до них також відносять калькульозний холецистит, неалкогольну жирову хворобу печінки, деякі злоякісні пухлини (рак товстої кишки, передміхурової залози, тіла матки, молочної залози). Особливе значення в ураженні органів – мішеней при ожирінні надають лептину. Лептин це гормон пептидної природи, який грає ключову роль в гомеостазі енергії, сигналізуючи головному мозку про запаси жирової тканини. У хворих на ожиріння розвивається резистентність до лептину, що супроводжується його гіперпродукцією. Надлишок лептину в свою чергу починає чинити шкідливу дію на міокард, судинну стінку (ендотелій), шляхом індукції фіброгенезу насамперед через активацію експресії трансформуючого фактора росту- β (ТФР- β) і рецепторів до нього на мембранах ендотеліоцитів. Таким чином, лептин є однією зі складових ендотеліальної дисфункції. У хворих на ожиріння ендотеліальна дисфункція



набуває генералізованого характеру та призводить до розвитку і прогресування атеросклерозу.

Мета дослідження - встановити ступінь розвитку та роль ендотеліальної дисфункції у розвитку та прогресуванні хронічного холециститу (ХХ) у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) та ожирінням. Було обстежено 136 пацієнтів: 1 група (n = 28) – ХХ; Група 2 (n = 30) - ХХ на фоні ІХС; Група 3 (n = 30) - ХХ на тлі ІХС та ожиріння 1-2 ступеня; група 4 (n = 30) - ХХ, холестероз жовчного міхура (ХС ЖМ), ІХС, ожиріння 1-2 ступеня; група 5 (n = 18) – ХС ЖМ та ХХ. Функціональний стан ендотелію вивчали за вмістом стабільних метаболітів монооксиду нітрогену (NO), активністю ендотеліальної (eNOS) та індукцибельної (iNOS) NO-синтази та ендотеліну-1 (ET-1) за допомогою ELISA. Результати дослідження показали, що 97,8% обстежених пацієнтів з ХХ виявили значне збільшення вмісту стійких метаболітів NO в крові ($p < 0,05$). Пацієнти 3-ї групи показали суттєве зростання вмісту NO у крові (у 2,4 рази) порівняно з 1-ю групою (1,9 рази) та 2-ю групою (1,6 рази) ($p < 0,05$). Встановлено, що інтенсивність стресу збільшувалася внаслідок приєднання супутніх ІХС та ожиріння при ХХ та холестерозі (збільшення в 2,8 рази, в 2,1 рази, $p < 0,05$). 4 група: вміст NO у крові перевищував у порівнянні з 1-ю групою на 17,7% ($p < 0,05$). У четвертій групі встановлено найбільш виражені показники: гіперпродукцію iNOS (зростання у 5,2 рази) та дефіцит eNOS (на 53,0%) ($p < 0,05$).

Встановлена ендотеліальна дисфункція у пацієнтів з коморбідним перебігом хронічного холециститу за допомогою патологічної індукції активності iNOS та збільшення кількості нітратів викликає гіпокінетичну дисфункцію жовчного міхура та прогресування хронічного холециститу, що поглиблюється зі зростанням ступеня ожиріння.

Дудка Т.В.

ОСОБЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ ЗМІН МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ ХОЗЛ ТА ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Коморбідний перебіг хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) із хронічним некаменевим холециститом (ХНХ) має низку особливостей і спільних, взаємообтяжуючих механізмів патогенезу. Сьогодні не викликає сумнівів факт участі еритроцитів (Er) у регуляції обмінних процесів в організмі. Мембрана Er подібна за будовою мембранам інших типів клітин і може, у загальних рисах, відображати стан мембран організму. Фізико-хімічні властивості Er є чутливим та інформативним індикатором порушень кровообігу, зокрема мікроциркуляції, що визначає важливість морфофункціональних змін Er у патогенезі розладів гемокоагуляції у хворих на ХОЗЛ.

Метою дослідження було вивчити ефективність застосування нуклеїнату у хворих на ХОЗЛ із супровідним хронічним некаменевим холециститом щодо впливу на клінічний перебіг захворювань, спільні ланки патогенезу. Обстежено 40 хворих на ХОЗЛ II-III стадії, у фазі загострення із супровідним ХНХ у фазі загострення та 20 практично здорових осіб (ПЗО). Хворі контрольної групи (2 група) отримували стандартну фармакотерапію. 1 група (основна, 20 осіб) додатково отримувала нуклеїнат по 500 мг 3 рази на день упродовж 30 днів. Морфофункціональний стан еритроцитів оцінювали фільтраційними методами за їх здатністю до деформації та в'язкістю еритроцитарної суспензії.

Зміни морфофункціональних властивостей Er до лікування спостерігалися у всіх групах обстежених хворих. Так, індекс деформабельності еритроцитів (ІДЕ) був нижчим порівняно з групою ПЗО в 1-й групі – на 38,02 %, в 2-й групі – на 43,45 % ($p < 0,001$). Це вказує на зниження лабільності мембран Er, здатності їх до швидких і генералізованих перебудов та наростання їх ригідизації, підвищення «жорсткості», схильності до мікроциркуляторних розладів та ймовірності підвищеного лізису Er в синусах селезінки, зокрема, як наслідок модифікації мембранних білків. Збільшення в'язкісного показника