



еритроцитарної суспензії (ВВЕС) та послаблення здатності Ер до деформації призводять до підвищення в'язкості крові і зменшення її плинності. Суттєве наростання синдрому підвищення в'язкості крові при порушеннях реологічних властивостей Ер призводить до сповільненого кровотоку і є важливим фактором збільшення периферичного опору в мікросудинах, що сприяє погіршенню мікроперфузії в системі легеневої артерії і збільшення в ній тиску. При цьому погіршується здатність Ер проходити крізь дрібні капіляри як у самих легенях, так і на периферії.

Вплив нуклеїнату у 1-й групі хворих реалізувався досягненням мембраностабілізуючого ефекту, що ми оцінили за зниженням ступеня бронхообструктивного синдрому, а також шляхом дослідження в динаміці лікування пружно-в'язкісних функцій еритроцитів та їх готовності до пероксидного гемолізу. Зокрема, у хворих 1-ї групи показник ВВЕС після лікування знизився на 26,8% ($p < 0,05$) проти 12,1% у 2-й групі ($p < 0,05$), істотно знижений до лікування ІДЕ – після лікування зріс у 1,8 раза ($p < 0,05$) проти 1,2 раза у 2-й групі ($p < 0,05$).

Отже, застосування стимулюючої мієлопоез та антиоксидантної терапії нуклеїнатом, сприяло покращенню пружно-в'язкісних властивостей еритроцитів, зниженню їх готовності до пероксидних впливів, усуненню їх передчасного „постаріння” та дочасного лізису із вивільненням жовчних пігментів та зниженню загрози пігментного конкрементоутворення (зниження літогенності жовчі), а також покращення кисневотранспортувальної функції еритроцитів з усуненням наслідків гіпоксії у хворих із середньотяжким та тяжким перебігом ХОЗЛ та ХНХ.

Зуб Л.О.

РОЛЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРА РОСТУ β ТА β₂- МІКРОГЛОБУЛІНУ У ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

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

Хронічна хвороба нирок (ХХН) є важливою та актуальною проблемою сучасної охорони здоров'я. Найбільшу частку в структурі ниркової патології займає пієлонефрит. При довготривалому латентному перебігу цього захворювання відбувається поступове повільне та прогресуюче зниження функції нирок, що часто виявляється при настанні незворотніх процесів (тубулоінтерстиціальний фіброз) у нирках пацієнта. Регуляторні механізми, що сприяють формуванню фіброзної тканини в нирках залишаються не до кінця вивченими. Останні дослідження показали підвищення рівня трансформуючого фактора росту-ТФР-β1 (ТФР-β1) у процесі формування ураження нирок. Проте наявні дані нечисленні й суперечливі.

Метою дослідження було вивчити роль трансформуючого фактора росту-β та β₂-мікроглобуліну у прогресуванні хронічної хвороби нирок у хворих на хронічний пієлонефрит. Для дослідження було використано кров та сечу 20 здорових донорів та 78 хворих на ХХН I–III стадії (хронічний пієлонефрит). Пацієнтів розподілено на групи: I–хворі на ХХН I стадії (27 чол.); II–ХХН II стадії (25 чол.); III–хворі на ХХН III стадії (26 чол.). Вміст ТФР-β1 та β_{2м} визначали за допомогою імуноферментного методу.

Виявлено вірогідне підвищення рівня ТФР-β1 у крові хворих на ХХН ($p < 0,05$). Найбільше зростання вмісту даного цитокіну було у крові пацієнтів з ХХН III стадії, що було вірогідним при порівнянні даних величин з відповідними даними хворих на ХХН I стадії ($p < 0,05$) та ХХН II стадії ($p < 0,05$). Показники β_{2м} крові та сечі хворих на ХХН були також вірогідно підвищеними у порівнянні з відповідними показниками здорових осіб ($p < 0,05$), але у пацієнтів з ХХН I та II стадії це зростання було у межах норми (норма β_{2м} в сечі-0-0,3 мкг/мл, в крові-0-3,0 мкг/мл). У хворих на ХХН III стадії рівень β_{2м} крові був вірогідно вищим за відповідні рівні його у пацієнтів з ХХН I стадії ($p < 0,05$) та з ХХН II стадії ($p < 0,05$). Подібні зміни відбулися з рівнями β_{2м} сечі. Так, у хворих з ХХН III стадії вміст даного показника в сечі був вірогідно вищим, ніж відповідні рівні його у пацієнтів з ХХН I стадії



($p < 0,05$) та з ХХН II стадії ($p < 0,05$). Отже, результати дослідження показали вірогідне зростання вмісту ТФР- $\beta 1$ у всіх хворих на ХХН незалежно від стадії хвороби. Але прогресування ХХН супроводжується інтенсивним зростанням рівня просклеротичного цитокіну ТФР- $\beta 1$. Клінічно значиме зростання рівня $\beta 2$ м крові та сечі виявлене тільки у пацієнтів з ХХН III стадії, що вказує на наявність незворотніх змін в нирках.

Таким чином, у крові хворих на ХХН I-III стадії виявлено вірогідне зростання просклеротичного цитокіну ТФР- $\beta 1$ ($p < 0,05$). Вміст $\beta 2$ м крові та сечі вірогідно підвищується тільки у пацієнтів з ХХН III стадії ($p < 0,05$).

Каньовська Л.В.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА ХОЗЛ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

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

Хронічне обструктивне захворювання легень залишається актуальною проблемою, що зумовлено зростанням кількості хворих та рівнем смертності як в Україні, так і в усьому світі. Особливого значення набуває поєднання ХОЗЛ з метаболічним синдромом, що значно підвищує ризик розвитку позалегенових і фатальних ускладнень коморбідного перебігу. Поширеність метаболічного синдрому (МС) серед хворих на ХОЗЛ складає від 21 до 53%, особливо на ранніх стадіях його розвитку, тому детальне вивчення взаємного впливу вищезгаданої патології набуває актуальності. Якість життя (ЯЖ) є важливим аспектом для оцінки ефективності профілактики та лікування, а також виявлення груп ризику швидкого прогресування ХОЗЛ.

Усі хворі проходили обстеження, яке включало збір анамнестичних і алергологічних даних, виявлення супутніх захворювань, оцінку клінічних симптомів ХОЗЛ, визначення антропометричних показників. Пацієнтам призначали базисну терапію ХОЗЛ відповідно до наказу МОЗ України №555 від 27.06.13. у вигляді пролонгованого холінолітика тіотропіуму броміду. При обстеженні хворих з ізольованим ХОЗЛ вже наявні порушення показників ФЗД: життєвої ємності легень, максимальної вентиляції легень, об'єму форсованого видиху за 1 секунду, форсованої життєвої ємності легень, індексу Тіффно, порівняно з групою здорових осіб. Ці порушення зростають при поєднанні ХОЗЛ МС внаслідок не тільки розвитку легеневої недостатності, а й дисфункції лівого шлуночка та лівошлуночкової недостатності. Дихальні порушення набувають переважно змішаного типу, на відміну від ізольованої ХОЗЛ (переважно обструктивний тип).

Встановлено, що хворі на ХОЗЛ із супутнім метаболічним синдромом характеризуються вірогідно вищими показниками рівня основного обміну у 1,17 рази, добового споживання енергії та фактичної енергетичної цінності спожитої їжі в робочі та вихідні дні у 1,4 рази у 1,6 рази відповідно, а також збільшенням частоти порушень харчової поведінки порівняно з хворими на ХОЗЛ з нормальним ІМТ ($p < 0,05$).

Модифікація способу життя на тлі базисної терапії ХОЗЛ сприяє зниженню показників задишки у 1,15 рази, кількості симптомів ХОЗЛ у 1,63 рази, покращенню показників якості життя за шкалою симптомів у 1,07 рази, фізичної активності у 1,18 рази, впливу захворювання у 1,16 рази та загальної якості життя у 1,18 рази за даними опитувальника шпиталю Святого Георгія на тлі зростання показника тесту 6-ти хвилинної ходьби у 1,1 рази порівняно з відповідними показниками у хворих, які отримували тільки базисну терапію.

Отже, отримані результати є свідченням виникнення синдрому взаємного обтяження у хворих на ХОЗЛ в поєднанні з метаболічним синдромом.