

**Харківський національний медичний університет**

**УНІВЕРСИТЕТСЬКА КЛІНІКА.  
МУЛЬТИМОРБІДНІСТЬ І  
КОМОРБІДНІСТЬ У ПОЛПРОФІЛЬНІЙ ЛІКАРНІ**

**Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю**



**Харків  
2020**

**Харківський національний медичний університет**  
**Кафедра загальної практики-сімейної медицини та внутрішніх**  
**хвороб**

**УНІВЕРСИТЕТСЬКА КЛІНІКА. МУЛЬТИМОРБІДНІСТЬ І**  
**КОМОРБІДНІСТЬ У ПОЛПРОФІЛЬНІЙ ЛІКАРНІ**

**Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною**  
**участю**

(м. Харків, 22 травня 2020 року)

**Харків**

**2020**

**Kharkiv National Medical University**  
**Department of General Practice-Family Medicine and Internal**  
**Diseases**

**UNIVERSITY CLINIC. MULTIMORBIDITY AND**  
**COMORBIDITY IN POLYPROFILE HOSPITAL**

**Abstracts of the scientific-practical conference with international**  
**participation**

**(Ukraine, Kharkiv, May 22, 2020)**

**Kharkiv**

**2020**

**УДК 616/618: 614.21**

**У59**

Затверджено вченою радою ХНМУ  
Протокол №3 від 20.05.2020

**Редакційна колегія:** Л.М. Пасієшвілі (голова редакційної колегії),  
А.В. Мальцев, О.Л. Товажнянська, А.А. Заздравнов (заступник голови  
редакційної колегії)

**У59** Університетська клініка. Мультиморбідність і коморбідність у  
поліпрофільній лікарні: матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю  
(м. Харків, 22 травня 2020 р.) / Редакційна колегія. – Харків: Стиль-Іздат,  
2020. – 88 с.

Адреса редколегії: кафедра загальної практики-сімейної медицини  
та внутрішніх хвороб, Навчально-науковий медичний комплекс  
«Університетська клініка» Харківського національного медичного  
університету, вул. Олександра Шпейєра, 4, м. Харків, 61157. E-mail:  
fammed@meta.ua

© Харківський національний медичний університет, 2020

**Andrusha A.B<sup>1</sup>, Davia Nelson<sup>1</sup>, Antoinette Ewart-Nelson<sup>2</sup>**  
**USE OF TARAXACUM OFFICINALE WITH THERAPY OF**  
**ARTERIAL HYPERTENSION AND CHRONIC LIVER DISEASES:**  
**JAMAICAN KINGSTON PUBLIC HOSPITAL EXPERIENCE**

<sup>1</sup> **Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine**  
<sup>2</sup> **Kingston Public Hospital, Kingston, Jamaica**

**Background:** Dandelion (*Taraxacum Officinale*) otherwise known as Wild coffee/Piss-a-bed is used in many traditional and modern herbal medical systems, especially in rural Jamaica. It is said to have an additive effect on pharmacological drugs for Hypertension and various liver ailments. The extracts from different parts of the dandelion have multiple pharmacological effects. It has been stated that the roots are helpful for the liver, while the leaves and flowers were regarded as useful diuretics. The high levels of potassium found in dandelion is considered to be the agent responsible for any diuretic activity. The medicinal value of plants lies in some chemical substances that have a definite physiological action on the human body. The phytochemicals include Phenolic compounds, Tannins, Saponins, Flavonoids, Terpenoids, Glycosides, Alkaloids. Polysaccharides were reported to display anti-oxidative and anti-inflammatory activities. It has been reported that dandelion root water-ethanolic extract (DWE) ameliorated the Carbon tetrachloride (CCl<sub>4</sub>) induced hepatic fibrosis in mice. Hepatoprotective effects of isolated polysaccharides (DRP1, DRP2) from dandelion root are constantly being researched. Both polysaccharides belong the  $\alpha$ -type polysaccharide. However, it is shown that DRP1 contains glucose, galactose and arabinose, while DRP2 contains rhamnose, glucuronic acid, glucose, galactose and arabinose. High levels of AST and ALT seen in chronic liver injury may be significantly blocked by DRP1 and DRP2 found in *Taraxacum officinale*. Histopathological analysis of liver tissues indicated significantly reduced areas of necrosis and regeneration.

**Objective:** The main aim of this study was to evaluate the effectiveness of *Taraxacum officinale* in patients with hypertension and chronic liver diseases.

**Materials and methods:** 48 Jamaican patients ages 34 to 79 old with a history of mild to severe hypertension and concomitant chronic liver injury were observed in clinical trial. Chronic liver diseases were presented by hepatoses, chronic toxic hepatitis, functional liver diseases. The average controlled blood pressure in this group 160/100 mmHg. In addition to traditional pharmacological drugs, all patients received dandelion decoction. They received a 100g decoction of roots and leaves of dandelion in 150ml of water twice a day. Patients were observed over a period of 5 months in Kingston Public Hospital. In order to assess the antihypertensive and

antifibrotic effect of *Taraxacum Officinale* we evaluated the blood pressure levels, hydroxyproline and liver aspartate and alanine transaminases (AST and ALT), superoxide dismutase, and  $\alpha$ -smooth muscle actin ( $\alpha$ -SMA).

**Results:** Administration of dandelion decoction for 5 months in our patients showed mild reduction of blood pressure levels as well as premarkers of hepatotoxicity and progression to liver fibrosis. The prognosis of chronic liver diseases depends mainly on the degree of biochemical marker present. Further, this trial revealed that administration of *Taraxacum officinale* promote the mild or complete regression of fibrosis and the enhancement of hepatic regenerative capabilities. 93,8% of patients in this trial were able to maintain a blood pressure reading lower than 140\90mmHg. 81,3% of patients showed reduction in aspartate transaminase and alanine aminotransferase to upper limit of normal range. Hydroxyproline was decreased to 1.30  $\mu$ g/mL. There were little to no differences in results of males and females.

**Conclusions:** Dandelion has proven its antifibrotic and antihypertensive properties. Preventing the progression of fibrosis to the cirrhotic stage improves prognosis for the patient. Due to the outstanding results of the study, doctors can take monotherapy with dandelion broth at the stage of initial changes in the liver or as a primary prevention in the presence of risk factors for hepatic pathology against the background of hypertension. In other cases, family doctors can assess the individual state of a patients, subsequently making recommendations for the use of *Taraxacum Officinale* in addition to pharmacological drugs. There is substantial proof of hepatic regeneration as well as a diuretic and therefore antihypertensive effect. *Taraxacum Officinale* is an inexpensive and advantageous phytomedicine in the therapy of hypertension and chronic liver injury.

**Dr. Gbolahan Adeyemi Oke<sup>1</sup>, Ifeakor Gift<sup>2</sup>, Zazdravnov A.<sup>2</sup>**

**THE CLINICAL EFFECT OF HERBAL THERAPY “GARCINIA KOLA” IN NIGERIAN OBESE PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS AND CONCOMITANT BRONCHITIS**

**Obafemi Awolowo Teaching University, Osun state,  
Federal Republic of Nigeria<sup>1</sup>**

**Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine<sup>2</sup>**

**Introduction.** *Garcinia kola* popularly known as “bitter kola” in Nigeria due to its bitter taste is a type of plant grown in the tropical rain forest in Africa, that is west African countries. The seed of this plant has been of maximum use to African descents over the years as traditional medicine because of its amazing health benefits which includes; balancing blood glucose, aids weight loss, vasodilatory effect on the smooth muscles of the

bronchus, alleviate arthritis because of its antioxidant and analgesic effect, helps reduce intra ocular pressure, and also helps with male infertility. *Garcinia kola* is also a great source of various vitamins ranging from A, B, C, calcium, iron, and fiber.

**Relevance of Research.** Osteoarthritis is a common pathology that involves inflammation of the bone joint and cartilage. This disease affects major joints in the body causing stiffness and massive pain and if not medically managed properly it leads to disability. This disease occurs mostly in aged people and in about 60-70% of the world's population. It is more common in women than in men. In Nigeria the prevalence of osteoarthritis is about 20.6%. The management of this ailment is very costly especially when the need of joint replacement arises, therefore leaving needy individuals without help. It is no news that obesity contributes to osteoarthritis by impacting more pressure to these already delicate joints.

*Garcinia kola* contains phytochemical such as flavonoids, alkaloids, phenols and tannins which contributes to its anti-inflammatory, anti-oxidant, analgesic, and a bronchodilatory effect. It also helps in weight loss by decreasing appetite and stimulating thirst therefore increasing water intake.

**The aim of the research** is to estimate the effect of *garcinia kola* in obese patients with osteoarthritis and concomitant bronchitis.

**Materials and methods.** 38 patients 25 women and 13 men were recruited randomly with an average age of 40-60years. All patients were obese with a history of osteoarthritis, 26 had concomitant bronchitis. The place of the study was Obafemi Awolowo Teaching University, Osun state, Nigeria. Patients were grouped into 2 groups A and B. Group A were contained 19 patients (13 with concomitant bronchitis and 6 without), group B contained 19 patients (13 with concomitant bronchitis and 6 without). All patients had to undergo an allergic test before the commencement of this experiment. Group A was given bottles of already boiled and strained bitter kola made into tea and was instructed to take a cup of it daily. While the other group(B) were given pharmacological treatment. Patients were asked to use their treatments every day for 10 weeks.

**Result.** The findings of this experiment after 10 weeks of daily usage from group A patients revealed; a reduction in total body weight of patients by an average of 6.3kg, total relief of pain in the joints, and patients with concomitant bronchitis reported to have a significant decrease in cough, and a good feeling in general. Group B patients also reported to have a relief in joints but a bit of pain was still recorded no changes in body weight and patients with concomitant bronchitis felt relieve.

**Conclusion.** This experiment shows the medicinal effect of *garcinia kola* and proves that its introduction in patients yielded positive results, it helped in weight loss, to relieve cough and pain under a short period. Considering how readily available and cost-effective bitter kola is, it is wise to imbibe this

method in patients with obesity, osteoarthritis and bronchitis. Ongoing research is still on to find if there is any adverse effect of garcinia kola.

**Karaya O.V.**

**METHOD OF TREATMENT OF CHRONIC ACALCULOUS  
CHOLECYSTITIS WITH HYPERKINETIC TYPE OF  
GALLBLADDER DISKINESIS IN COMBINATION WITH  
HYPERTENSION**

**Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine**

Epidemiological studies show that the course of diseases of internal organs is not unique. There is a comorbidity of diseases, each of them might affect the course of the others and that is most often observed. Practical medicine must work out appropriate treatment methods which are able to influence the pathogenetic mechanisms in various comorbid pathologies.

Diseases of the gastrointestinal tract are very common among diseases of internal organs, and chronic non-calculous cholecystitis occurs in 367-446 cases per 100,000 population. According to statistics, every sixth Ukrainian has high blood pressure. Hypertension leads to severe complications (stroke, myocardial infarction, chronic renal disease) which take the first place among the causes of mortality in developed countries.

The combination of such diseases is quite common, which is the result of deterioration of socio-economic conditions, stressful situations, tobacco and alcohol abuse, poor nutrition etc. Therefore, a combination of chronic non-calculous cholecystitis and hypertension is often observed, which affects the course of each diseases and causes the intersection of several pathogenetic mechanisms.

There is widespread use of antispasmodic medications for improving the contractile function of the gallbladder muscles in hypermotor dyskinesia. Mebeverine hydrochloride is known as a modern myotropic antispasmodic drug. The pharmacodynamic of Mebeverine is associated with its ability to reduce the permeability of smooth muscle cells for  $\text{Na}^+$ , blocking the depot filling extracellular  $\text{Ca}^+$  and reducing the outflow of  $\text{K}^+$ . In addition, the presence of hypertension requires prescription of antihypertensive drugs, in particular beta-blockers or Angiotensin converting enzyme blockers, the dose of which is discussed personally in each case.

**The aim of the study** was to develop appropriate treatment methods for patients with chronic non-calculous cholecystitis with hyperkinetic type of gallbladder dyskinesia in combination with hypertension.

**Materials and methods of research.** 36 women, aged 26 to 65, were monitored. Mebeverine hydrochloride was used in the complex treatment of



chronic non-calculous cholecystitis at a dose of 100 mg 2 times per day, correction of hypertension was performed by Berlipril.

**Results and discussion.** It is established that at the stage of clinical observation, the combination of these diseases has an adverse effect on each of them and potentiates the prolongation of the exacerbation stage. The severity of clinical manifestations depends not only on the inflammatory process in the gallbladder, but also hemodynamic changes due to the increase in blood pressure. The use of Mebeverine hydrochloride in the comprehensive treatment of chronic non-calculous cholecystitis in patients with concomitant hypertension allowed to control the pain and dyspeptic syndrome, and also have a significant effect on the level of hypertension, which was confirmed by a decrease in the dose of antihypertensives by 30-50%. This effect of the drug is the result of its antispasmodic effect and in addition explains its ability to block the flow of calcium ions to smooth muscle cells through potentially dependent channels and through the effect on receptor-dependent receptor neuron receptors.

**Conclusions.** The usage of Mebeverine hydrochloride in the complex treatment of patients with chronic non-calculous cholecystitis in combination with hypertension is pathogenetically justified and can be recommended for widespread use for patients with this comorbid pathology.

**Makarenko N., Malyk N.V.**

## **ADIPOCOCIN'S IMBALANCE IN PATIENTS WITH HYPERTONIC DISEASE AND DIABETES MELLITUS**

**Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine**

The most common example of comorbidity is a patient with hypertension (AH) and type 2 diabetes mellitus (T2D). These diseases are associated with the early development of target organ lesions and subsequent cardiovascular accidents. AH and T2D have many common pathogenic mechanisms which influence the progression and course of comorbidity. Insulin resistance (IR) is a major pathogenic component of T2D and a factor in progression of cardiovascular complications.

**The purpose** of the research is to study the imbalance of adipokines (leptin and adiponectin) in patients with comorbidity of hypertension and diabetes mellitus.

**Material and methods.** The study comprised 441 patients, including 320 patients of the main group (with hypertension and diabetes mellitus); 90 patients of the comparison group (with hypertension, but without T2D); and 31 apparently healthy humans (control group).

As a result of adipokine level assessment, it was revealed that adiponectin in the main group was significantly lower ( $6.633 \pm 0.016$  ng/ml,  $p < 0.001$ ) than in the comparison group ( $7.977 \pm 0.046$  ng/ml,  $p < 0.001$ ). The leptin level was significantly higher in case of comorbidity of AG and T2D as compared to hypertensive patients without T2D ( $16.346 \pm 0.142$  ng/ml and  $12.306 \pm 0.185$  ng/ml, respectively,  $p < 0.001$ ). Patients with hypertension and diabetes demonstrated close relationship between changes in adipokine levels and increase in body mass index (BMI).

Patients with BMI of 25-34.9 kg/m<sup>2</sup> had significantly higher leptin levels ( $17.766 \pm 0.085$  ng/ml) as compared to patients with normal body weight ( $13.080 \pm 0.149$  ng/ml), which may indicate the presence of leptin resistance in patients with excessive weight and first-degree obesity. The adiponectin level in patients with normal body weight was significantly lower than in patients with BMI 25-34.9 kg/m<sup>2</sup> ( $6.315 \pm 0.022$  and  $6.770 \pm 0.013$  ng/ml, respectively,  $p < 0.001$ ), which can be regarded as its counter-regulatory increase at the initial stages of weight gain. In patients with hypertension without T2D, the adipokine imbalance was similar to the group of patients with concomitant diabetes. However, in patients with hypertension without T2D, but with IR, adiponectin tended to decrease, but decrease thereof was not significant (unlike the comorbidity group). At the same time, the other adipose tissue hormone, leptin, was significantly higher in patients with IR ( $13.307 \pm 0.428$  vs.  $12.089 \pm 0.198$  ng/ml,  $p < 0.05$ ).

**Conclusions:** Based on the analysis provided, the relationship between adipokine levels and the development of IR in case of hypertension was revealed. Patients with hypertension and concomitant T2D are characterized by hyperleptinemia and hypoadiponectinemia, the severity of which differs depending on BMI.

**Malyk N.V.**

## **ASPECTS OF COMORBIDITY OF DEPRESSIVE DISORDERS AND SOMATIC DISEASES**

**Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine**

Depressive disorders are a condition that is often found in primary medical practice. It is proved that with somatic diseases the prevalence of depressive disorders is from 22 to 33% (pathology of the cardiovascular, endocrine system, neurological diseases, oncopathology, obstetric and gynecological conditions). The prevalence of depressive disorders in the population is currently increasing.

Common risk factors for depressive disorders relate to patients with somatic diseases. These are genetic, family, personality factors, as well as

negative life events (job loss or worsening social status). Additional risk factors are previous depressive episodes and certain types of somatic illness. Severe depressive disorders occur in patients with severe somatic diseases that are accompanied by severe pain or lead to disability.

We can distinguish the following main provisions regarding depressive disorders in somatic patients:

in many patients, depressive disorders do not develop, which indicates that somatic pathology does not explain the development of depression; depressive disorders accompanying the course of somatic diseases worsen psychosocial functioning and often complicate medical rehabilitation and treatment; treatment of depressive disorders with somatic pathology must be treated simultaneously; untimely started treatment of depressive disorder worsens the prognosis of both depression and somatic disease; suicide in depressive disorders is higher in certain somatic diseases (cancer, AIDS).

Depression develops in more than 50% of patients in the acute period after a stroke. Often, depressive disorders occur in patients with damage to the anterior left hemisphere of the brain, with dysphasia, episodes of major depression or a history of cerebrovascular disease.

About half of depressive disorders in patients with Parkinson's disease meet the criteria for major depression. Depressive disorders in Parkinson's disease may be predictors of future dementia. More pronounced intellectual decline, especially with damage to the frontal lobes of the brain.

For patients suffering from heart disease, there is a high risk of developing depressive disorders. Somatic symptoms, such as chest pain and palpitations, can be significantly expressed in depressive disorders. Often these symptoms are regarded as manifestations of a cardiovascular disease, which greatly complicates the treatment of the disease.

There are numerous hypotheses that explain the biological mechanisms that can cause somatic illness to cause depressive disorder. For example, in a somatic disease, the level of neurotransmitters in the brain (for example, serotonin) often decreases, the immune system weakens, and depressive symptoms develop as a result of side effects of drugs used in the treatment of somatic disease. Drugs that can cause depressive symptoms include: anticonvulsants (phenobarbitone), antihypertensive drugs (lipophilic beta-blockers), antiarrhythmic drugs (digitalis), some antibiotics, lipid-lowering drugs (statins), chemotherapy for cancer (methotrexate), H<sub>2</sub>-blockers (cimetidine).

A patient survey is a key point in the diagnosis of suspected depressive disorder in somatic patients. It is important to collect a complete medical history, then move on to specific issues and conduct appropriate screening studies.

Some patients do not feel depression, describe their condition as somatic discomfort. Sometimes depressive symptoms can be minimally

expressed and the doctor's attention is focused on somatic disease. Denying the presence of somatic pathology can lead to an underestimation of the accompanying psychopathological symptom. Patients with somatic diseases are reluctant to report depressed mood, fearing that this could adversely affect treatment. Such behavior is especially likely in cases where relatives require the creation of an atmosphere of optimism. If patients want to discuss their bad mood, relatives and healthcare providers should not interrupt and underestimate their symptoms.

The presence of a serious somatic pathology can mask a depressive disorder, because many symptoms (fatigue, loss of appetite) occur in both conditions.

Generally, depressive disorders are successfully treated by primary care physicians. But sometimes, some patients may require consultation or treatment in a specialized hospital.

Antidepressants must be used to treat any depressive state. It is important to suggest a possible interaction between antidepressants and drugs that are often used in the treatment of somatic diseases. Doctors should be aware of interactions that induce or inhibit liver enzymes involved in the metabolism of drugs, such as cytochrome P 450. Side adverse effects can also result from the interaction of selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) with heterocyclic antidepressants, monoamine oxidase inhibitors (MAOIs), theophylline,  $\beta$ -blockers, antipsychotic drugs. During the treatment of depression by MAOI, hypertensive reactions may occur while using vasoconstrictors, stimulants, sympathomimetics, drugs, and eating foods rich by tyramine.

Thus, depressive disorders are often found in people with concomitant somatic pathology and complicate the course of both conditions. It is important to know that treatment of depressive disorders in somatic patients is effective and should start from the moment of diagnosis. Close collaboration between medical specialists is necessary to improve the diagnosis, treatment and further prevention of depressive disorders in somatic patients.

**Mohamad Baqer Skaini, Andrusha A.B.**  
**THE USE OF HERB ALTHEA OFFICINALIS ROOT IN**  
**PATIENTS WITH COPD AND COEXISTING HYPOACIDIC**  
**GASTRITIS**

**Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine**

**Introduction.** Althea officinalis belongs to malvaceae family, the use of plants from the Malvaceae family for herbal therapy is very common in the Middle East. Althaea officinalis is native to Asia, Europe and United States of

America. Its roots contain mucilage, flavonoids and glycosides. It has been proved to have anti-tussive effect due to polysaccharide fraction which mimics the intensity and frequency of cough by aqueous extract of its root and an anti-inflammatory effect due to stimulated phagocytosis, and the release of oxygen radicals and leukotrienes from human neutrophils, and it induces the release of cytokines, interleukin-6 and tumor necrosis factor from human monocytes, thereby exhibiting anti-inflammatory and immune-stimulant activity. Also, it has been shown that it is very soothing for the mucosal membranes and it coats lining of the esophagus and stomach wall, and it have effect on stimulation of epithelial cells, which can demonstrate the traditional use of this plant for treatment of irritated mucous membranes with tissue regeneration.

**Aim of the research.** To estimate the effectiveness of *althea officinalis* for treating patients with COPD and coexisting hypoacidic gastritis.

**Materials and methods.** 41 patients (42-64 years old) with COPD and coexisting hypoacidic gastritis were investigated. COPD was presented in the second and third stage of the diseases and manifested as chronic cough (more than 3 months for at least 2 successive years) with mucous and dyspnea on exertion, FEV<sub>1</sub> between 57%-70%. The main manifestations of coexisting hypoacidic gastritis were complaining of abdominal discomfort, early satiety, abdominal bloating, malabsorption, constipation. The patient were divided into two groups. The patients of both groups received pharmacological therapy of COPD and coexisting hypoacidic gastritis. The patients of the second group (21 patients), received in addition two tea spoons of the milled roots of *althea officinalis* daily for 6 weeks. The effectiveness of therapy was evaluated at the 3<sup>th</sup> and 6<sup>th</sup> week of therapy by the reduction of patients complains and improvement of lung function (by performing spirometry with evaluation of FEV<sub>1</sub>, FVC, and the ratio FEV<sub>1</sub>/FVC).

**Results.** Examination of the patients of both groups at the 3th week showed elimination of dyspeptic complaints (early satiety, abdominal bloating) and respiratory signs (decrease in cough frequency, amount of sputum). Additionally, in the second group, patients indicated stool normalization, while patients of the first group indicated constipation. Control effectiveness of therapy at the 6th week showed elimination of gastric and intestine dyspeptic symptoms, reduction respiratory complaints, improvement exercise tolerance and lung function - increase FEV<sub>1</sub> on 4.6% in the first group and 11,7% in the second group of patients (the average for the group).

**Conclusions.** The introduction *althea officinalis* roots is treatment of COPD accompanied by hypoacidic gastritis improves effectiveness of standard therapy, provides earlier elimination of symptoms. The effect manifests by early reduction of respiratory, gastric and intestine dyspeptic symptoms and lung function (increase FEV<sub>1</sub>). The therapeutic effect of *althea officinalis* is mediated by multiple effects on the pathogenetic mechanisms of the

development of COPD and hypoacid gastritis. So, althea officinalis roots can be recommended to standard therapy of this comorbidity.

**Dr. Precious Itohan Ighorodje<sup>1</sup>, Eboigbe Victory Eseose<sup>2</sup>,  
Zazdravnov A.<sup>2</sup>**

**THE CLINICAL RELEVANCE OF MORINGA OLEIFERA  
EXTRACTS IN THE TREATMENT OF HYPERGLYCAEMIA IN  
NIGERIAN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS**

**Maitama General Hospital, FCT, Abuja, Federal Republic of Nigeria<sup>1</sup>  
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine<sup>2</sup>**

**INTRODUCTION:** Moringa Oleifera is a plant that is native to the sub-Himalayan areas of Republic of India, Pakistan, Bangladesh, and conjointly in the tropics. The different parts of the plant including the leaves, the flowers, fruits, the seeds, and even root are used as medicine. It is an important food source in various parts of the world because, it can be grown cheaply and easily, and the leaves retain countless vitamins and minerals when dried. The dried leaf of the Moringa tree is a rich source of protein containing all 8 essential amino acids, as well as Omega 3, 6 & 9, and it is rich in Vitamins A to K, providing the body with forty-six (46) powerful antioxidants. Moringa's nutrient profile is abundant with mineral and trace elements such as calcium, iron, magnesium, potassium and zinc and due to this, beneficial for maintaining healthy bones and helps to heal bone ailments. Furthermore, it has been used to reduce the effects of rheumatoid arthritis. Moringa oleifera is a natural, whole-food source of nutrients and minerals that are readily available for the body to identify, absorb and utilise. It possesses anti-hyperglycaemic properties thus assisting to decrease blood sugar levels, hyperglycaemia is becoming a lot more prevalent in today's world. It is the main feature of diabetes and several heart diseases and is therefore a serious health problem.

**RELEVANCE OF THE RESEARCH:** Rheumatoid arthritis is a long-term, progressive, and disabling autoimmune disease. It causes inflammation, redness, edema, and pain in and around the joints and other organs in the body. The prevalence of rheumatoid arthritis varies according to ethnicity and residential region from approximately 0.48–1% in adult population. In Nigeria, approximately 0.27% of the total population has rheumatoid arthritis. The causes of rheumatoid arthritis is yet to be completely elucidated, and multiple factors including genetic and environmental triggers and immunologic factors are known to be concerned within the pathophysiology of rheumatoid arthritis. Due to these multiple motive factors, many systemic diseases, such as cardiovascular disease and diabetes, have been described to be associated with rheumatoid arthritis. Steroids are drugs that are widely prescribed for their anti-



inflammatory and immunosuppressive properties and they are used to treat a wide range of conditions, as well as rheumatoid arthritis. Although widely prescribed, glucocorticoids have several side effects, being hyperglycemia one of the most common.

**AIM OF THE RESEARCH:** The aim of this study is to evaluate the relevance of moringa extracts in the treatment of hyperglycaemia caused as a result of steroid prescription in Nigerian patients with rheumatoid arthritis.

**MATERIALS AND METHODS:** Study was performed on 25 randomly selected male individuals diagnosed with rheumatoid arthritis with the following prerequisites : i) Fasting blood glucose (FBG):  $130.7 \pm 2.2$  mg/dL; ii) Glycated hemoglobin (HbA1c):  $> 6.2 \pm 2.8\%$ ; iii) Age:  $51 \pm 4$  years; iv) Body weight (BW):  $87.2 \pm 6.3$ kg; v) BMI:  $29.2 \pm 2.1$ . It was reported that these patients had steroid-induced hyperglycaemia which had been diagnosed 4 months prior commencing the study. The place of the trial was Maitama General Hospital, Abuja, Nigeria. 15 patients were placed in Group A, they were continually given a diet with 2 tablespoons (20g) of Moringa Oleifera dry leaf powder 2 times a day (lunch and dinner), for 10 weeks while the remaining 10 patients formed a control Group B and these patients were given basic but controlled diets without the herbal supplement.

**RESULTS:** In the Group A patients, HbA1c and FBG decreased continually. Significant effects occurred in HbA1c level after 4 weeks and was more pronounced at the end of the study. Significant reductions in FBG concentration was observed after 10 weeks in comparison with the initial values at the start of the trial. The two parameters in the control group B showed no significant decrease after the 10 weeks. (Group A; FBG: 105.4 mg/dL, HbA1c: 5.28% versus Group B; FBG: 112.1 mg/dL, HbA1c: 5.8%). The results also indicate that the dietary restrictions induced progressive diminutions in both the control group B and the Moringa-diet group A patients. After 10 weeks, the BW reduction was significantly greater in the moringa-diet group (5.25 kg) than that observed in the control-diet group (3.4 kg). Furthermore, patients in group A reported that there was significant improvement in the symptoms brought on by rheumatoid arthritis.

**CONCLUSION:** The short diet restriction period of 10 weeks showed that the consumption of moringa oleifera as a food supplement is a means of maintaining blood glucose and body weight in the normal medically defined ranges. The observed results in this research also indicates that both a radical dietary restriction and dietary supplementation of Moringa Oleifera have positive blood sugar effects and anti-inflammatory properties that helps relieve the stiffness, redness, inflammation, pain and swelling brought on by arthritis.

**Salameh Ahmad Ismael<sup>1</sup>, Salameh Nour Ismael<sup>2</sup>, Shapkin V.E.<sup>1</sup>**  
**STUDY OF THE EFFECTIVENESS OF THE GINSENG (PANAX GINSENG) USE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE II AND COMORBID CHRONIC PYELONEPHRITIS**

**Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine<sup>1</sup>,  
RH hospital, Nabatieh, Lebanon<sup>2</sup>**

Diabetes Mellitus Type II previously known as adult onset diabetes is a type of Diabetes Mellitus that is characterized by high blood glucose level, insulin resistance. The main pathophysiology of the insulin resistance is the receptor mutation or damage. Also we know that people with Diabetes Mellitus are more likely than normal to be infected because of compromised immune system. Diabetes Mellitus is therefore of current interest as part of comorbid pathology.

Many drugs are being given to treat hyperlipidemia, but their side effects stimulated many doctors to find additional natural treatment. One alternative could be herbal therapy. Especially herbal remedies that can also affect comorbid pathology. That is the reason we focused on Ginseng (*Panax ginseng*).

Known facts about Ginseng herb effects includes:

1. Reducing the level of blood glucose shown in the previous study, the mechanism is by boosting the pancreatic function and induce insulin production.
2. Anti-inflammatory activity as ginseng can be responsible for targeting immune pathways that could reduce inflammation.
3. Remedy of erectile disorder, studies showed that this phytotherapy can reduce the stress in penile vessels and tissues to insure better sexual activity.
4. It have some benefits on the brain cells which enhance the brain function like memory cells, mood and behavior in addition several studies showed that ginseng eliminates the harmful effect of free radicals.

**Methods.** We conducted an experiment among 55 patients aged from 43-65 years old. These patients both females and males suffered from Diabetes Mellitus Type II moderate severity with coexisting chronic pyelonephritis mild activity. We divided them into 2 group. Group A (30 patients) were administered normal Diabetes Mellitus medication (metformin 500 mg twice a day) and antibacterial drug Nitroxoline 100 mg four times a day in addition the Ginseng extract per os 30–40 minutes before meals, 30–50 drops of tincture 2-3 times a day. Group B (25 patients) was given the same treatment without the Ginseng extract.

**Result and discussion.** 22 patients (74%) in group A have shown decreasing in blood glucose level on 23% and improvement in the symptoms of



chronic pyelonephritis in addition increase in overall energy. On the level of the experiment 17 patients (56%) shown decreased in dysuria and 6 patients (19%) have normalization of temperature.

14 (54%) patients in group B have shown improvement in blood glucose level on 17%. Also noted a correction of the chronic pyelonephritis symptoms: 10 patients from group B (40%) had improvement of dysuria and 5 patients (20%) showed optimized temperature.

There were no side effects from the use of ginseng.

**Conclusion.** As a final result we can say that Ginseng extract showed a tendency to reduce blood glucose level with a variety of other effects such as anti-inflammatory activity, elimination of fatigue in patients with Diabetes Mellitus Type II and chronic pyelonephritis. With the awareness to the interaction with other drugs depending on the case. And we recommend using Ginseng extract in addition to the traditional treatment for this comorbid pathology.

**Tejere Ejiroghene<sup>1</sup>, Ohiaeri Ikenna<sup>2</sup>, Shapkin V.E<sup>1</sup>**  
**THERAPEUTIC USE OF BITTER LEAF (VERNONIA**  
**AMYGDALINA) IN NIGERIA FOR TROPICAL DIABETES**  
**MELLITUS IN PATIENTS WITH COMORBID CHRONIC GASTRITIS**

**Kharkiv National Medical University, Kharkov, Ukraine<sup>1</sup>,**  
**Federal Medical Centre, Asaba, Delta state, Federal Republic of Nigeria<sup>2</sup>.**

**Background:** The prevalence of Diabetes Mellitus is on the rise and is becoming a global pandemic, the peculiar challenge of developing countries includes late disease detection and limited access to prophylactic and therapeutic measures. Our case study “Tropical Diabetes Mellitus” which was reported from Sub Saharan Africa, South-East Asia with the highest presence in India poses a serious health challenge due to the atypical presentations, more aggressive nature and poor social economic conditions in these countries. Tropical Diabetes Mellitus is connected with chronic malnutrition (inadequate diet) and diabetes resulting from tropical chronic pancreatitis (fibro calculous pancreatic diabetes). This disease manifests as severe nutritional deficiency, duct gland calculi, abdominal discomfort, endocrine and secretor insufficiency primarily due to the excessive intake of Cassava which is highly utilized in Nigeria.

**Introduction:** Vernonia amygdalina (VA) known best as bitter leaf in Nigeria due to its bitter taste and many other names in the local dialect is a very popular vegetable used as an ingredient in the preparation of many delicacies after soaking or boiling in water to reduce the bitter taste and also for its medicinal value. Our traditional healers provide care based on cultural beliefs,

religious backgrounds and literacy of the community and have used it for generations for a vast range of illnesses. VA is very important for its biologically active components: polyphenols, saponins, fibers, edotides, flavonoids, anthraquinones, alkaloids, terpenoids, tannins, protein, minerals (magnesium, calcium, phosphorus, iron) and vitamins like A, C, B1, B2 & B6.

**The relevance of research:** Diabetes Mellitus is a lifelong disease with rise in morbidity and mortality in both developed and developing countries. Chronic gastritis is the commonest disease of the digestive system and is a progressive inflammation of the stomach mucosa characterized mainly by loss of appetite, pain, bloating, nausea and vomiting. It is important to understand that comorbid chronic diseases present a challenge to diabetic specific treatment goals and combined management is important for improving patient's quality of life. The commitment to combined lifelong pharmacotherapy can be weighed down by poverty, negligence, exhaustion from long term use and most importantly poor quality or inaccessibility of proper Health care. VA is a further remedy that is instantly out there and value effective to the locals. The purpose of this literature is to highlight that VA is a herbal medicine that has a chemically complex blend of major and minor ingredients with multiple possible targets which includes; reducing blood sugar levels in Diabetes Mellitus, reduces triglyceride and cholesterol levels, controlling blood pressure, preventing neuropathy and stimulating pancreas and is also used in other conditions like fever, intestinal worms, snake bites, common cold, kidney problems, fertility inducing, stomach upsets, wound healing, malaria, the list is shockingly endless. VA has anti-inflammatory, antioxidative and gastroprotective properties. It should be noted that VA also has hepatoprotective, nephroprotective properties.

**The aim:** To show the advantages of Bitter leaf (*Vernonia amygdalina*) in patients with comorbid Tropical Diabetes Mellitus and Chronic Gastritis.

**Methods:** 43 patients were selected with Tropical Diabetes Mellitus coexisting with chronic gastritis (hypo acidic form which is typical for diabetic patients) to carry out this research from the Illah village in Oshimili north local government area, Delta state, Nigeria. Of the 43 patients, 23 were male and 20 were female from age 35-55 years with persistent Fasting blood glucose (FBC) levels ranging from 130-180 mg/dL, informed consents were procured from all patients. All patients were given the traditional treatment which consists of dietary intake, lifestyle adjustments and insulin therapy of 28 – 42 units daily depending on their metabolic requirements. 22 patients were given additional boiled leaf extract of VA. They were all closely monitored for 2 weeks and checked their fasting blood daily.

**Results:** The study shows that 19 patients who took only traditional therapy showed slight reduction of FBC of approximately 15%, 2 of the patients were non-compliant and had high levels of hyperglycemia FBC of 165 mg/dL and 190 mg/dL respectively. 14 patients from this group showed

increase of appetite and decrease in gas and dyspepsia. The remaining 22 patients who had leaf extract of VA added had a 24% decrease in FBC. The bitter taste of VA helped all of them to stimulate appetite, gastric secretions and enzyme production improving bloating, gas and dyspepsia.

**Conclusion:** Based on the obtained results we can establish that VA shows prospects with its multi-therapeutic effects, its effectiveness on Tropical Diabetes Mellitus with comorbid chronic gastritis. The herb shows no considerable side effects and it is recommended to incorporate this as an additional therapy for Diabetes Mellitus coexisting with chronic gastritis. From our research we understand that people living in rural areas ignorant of their diabetic status with poor diet and a steady intake of Bitter leaf (VA) benefit greatly from its properties.

**Tereshkin K., Tereshkina O.**  
**INFLUENCE OF POLYMORPHIC OPTIONS OF THE  
VITAMIN D RECEPTOR GENE ON THE FORMATION OF EARLY  
OF OSTEOPENIC CONDITIONS WITH THE COMBINED COURSE  
OF OSTEOARTHRITIS AND OBESITY IN YOUNG SUBJECTS**

**Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine**

**The objective** of the work was to establish the prognostic and diagnostic value of the G63980A polymorphism of the vitamin D receptor gene, reference SNP (rs) 1544410 (*VDR*) and to determine the possibility of predicting the risk of development of bone structural disorders in the combined course of osteoarthritis (OA) and obesity in young subjects.

**Materials and methods.** 96 young age patients (35.5±0.9) with comorbid OA and obesity, and 96 practically healthy individuals identical in age and sex were examined. The control group consisted of 18 people with OA and normal body mass. Anthropometric criterion of obesity was considered the Quetelet index (BMI). The assessment of the functional state of the musculoskeletal system and the analysis of indicators of algo-functional activity were performed using the WOMAC test questionnaire. BMD measurements were performed using dual energy X-ray absorptiometry (DEXA) on the HOLOGIC Explorer QDR W Series Bone Densitometer (USA). Gene polymorphism was investigated in the human genome by real-time polymerase chain reaction using the *VDR* kit (*Bsml c.IVS7 G>A, rs1544410*) “*Vitamin D receptor mutation*”. Statistical processing of the measurement results was carried out using the methods of variation statistics using the licensed software Stata 12.1. To assess the statistical validity of the differences between the mean values of parameters in the comparable groups,

they were carried out by analyzing the distribution of the studied indices using the W-criterion of Shapiro-Wilka, and the homogeneity of the variances was a Leven criterion. The indicator of the relative risk of developing the disease, the odds ratio (OR) was calculated using the mathematical formula:  $OR = (\Pr (c | A) / \Pr (nc | A)) / (\Pr (c | C) / \Pr (nc | C))$ .

**Results.** It was established that, despite the short anamnesis of the disease, the course of OA with obesity is accompanied by a prevalence of severe radiographic forms of joint damage (40.6%) versus 16.7% in the comparison group. The analysis of the frequency and nature of absorption-measurably-verified disorders of the BMD showed that in 59.4% of the patients of the main group osteopenic states developed. In patients of the comparison group, abnormalities of the BMD were observed in 50% of patients.

In the midst of comorbid osteoarthritis and obesity, patients with polymorphic variants of the *VDR* gene, like Mali B-allele, have been relocated, and due to clinical symptoms, it is possible to discern an early predictor of early development. These findings were confirmed that the bone density disorders were revealed in 52 falls (54.2%), especially in young people with OA and obesity.

Following the findings of a parallel analysis of factors in the development of OA and standardization of the standardized procedure for predicting the predicted value, an algorithm for predicting the shape reduction of the bone density disorders. The middle of the rest is seen: a history of having a broken tooth at the patient's family member, a variant of the *VDR* gene type, a maximum of up to 30 cases of radiation and x-ray stage OA.

**Conclusions.** The presence of obesity in young age people with OA worsens the clinical and instrumental manifestations of the disease, which is confirmed by the prevalence of more severe radiological stages of the disease and an increase in the indexes of the algo-functional index of WOMAC. Despite the short anamnesis of the disease, with comorbidity of OA and obesity in young age people, there are prerequisites for the formation of osteopenic complications. Among patients with osteoarthritis and obesity, quite often of the control is found to be an unfavorable BB variant of the *VDR* gene, which is confirmed by pronounced X-ray progression of joint damage. The adverse effect of the B-allele of the *VDR* gene on the course of OA in patients with obesity is confirmed by the presence of impaired bone mineral density. It was also established that the variant of bb polymorphism of the *VDR* gene in patients with OA and obesity is most favorable for the course of the disease.

**Алієв Р.Ф., Столярова О.Ю., Синяченко Т.Ю., Пилипенко В.В.,  
Верзілов С.М.**

## **КОМОРБІДНІ ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ПРИ РАКУ ЛЕГЕНІВ**

**Донецький національний медичний університет, Лиман, Україна,  
Національний Інститут раку Київ Україна**

За прогнозами до 2030 року на планеті від раку буде реєструватися близько 12 млн смертей за рік. Рак легенів (РЛ) залишить за собою перше місце в структурі онкологічної захворюваності. В теперішній час кожна четверта людина серед загального числа знову зареєстрованих онкологічних хворих і кожна третя померла – це хворі на РЛ. Необхідно відзначити, що від РЛ щорічно гине більше хворих, аніж від раку молочної залози, товстої кишки, підшлункової залози, нирки і простати разом узятих. Епідеміологію РЛ і коморбідних з ним злоякісних пухлин визначають поліморфізм багатьох онкоасоційованих генів, носійство мутацій рецепторів епідермального фактору зростання, трансформуючого фактору зростання  $\beta 1$  і ядерного фактору  $\kappa B$ . Близько 5% від числа аденокарцином різних локалізацій мають ген анапластичної лімфокінази, причому, ця молекулярна група поєднаних пухлин відрізняється особливостями перебігу та темпів прогресування.

Критичною особливістю злоякісного прогресування при поєднаних пухлинах в сучасних дослідженнях є характер деструкції позаклітинного матриксу. Пошук ефективних підходів до прогнозування перебігу таких злоякісних новоутворень з використанням інформативних молекулярних параметрів в даний час залишається актуальним завданням сучасної онкології. Обговорюється прогностична значимість «системного імунозапального індексу» (інтегральних співвідношень рівнів в периферичній крові нейтрофілів і лімфоцитів, а також тромбоцитів й лімфоцитів).

При коморбідних з РЛ пухлинах надійними прогностичними показниками є рівні в крові С-реактивного протеїну (CRP), амілоїдного білку SSA і білку GRP78 з молекулярною масою 78 кД, а також  $\alpha 1$ -кислого глікопротеїну,  $\alpha 1$ -антихімотрипсину,  $\alpha 1$ -антитрипсину,  $\alpha 2$ -макроглобуліну ( $\alpha 2MG$ ), церулоплазміну, гаптоглобіну й трансферину. У випадках метастазів аденокарцином зростає вміст CRP,  $\alpha 1$ -антитрипсину і гаптоглобіну, які володіють прогностичною значимістю. На мишах з експериментальним РЛ показано роль  $\alpha 2MG$ ,  $\alpha 1$ -антитрипсину і пропердину. Особливе значення приділяється формуванню патогенних комплексів у хворих з множинними злоякісними пухлинами у складі  $\alpha 2MG$  з інсуліноподібним фактором зростання 1 і 2. Важлива роль у комбінованому пухлинному процесі належить матриксним металопротеїназам 2 і 9, які є ферментами родини цинкзалежних

ендопептидаз, сприяють інвазії і метастазуванню пухлини, здійснюючи протеолітичну деградацію позаклітинного матриксу.

Нами проведено багатоцентрові ретроспективні дослідження з оцінки коморбідних пухлин у понад 2000 хворих на РЛ. Метастази в медіастинальні лімфатичні вузли виявлено у 65% з них, в бронхопульмональні – у 23%, в надключичні – у 15%, в шийні – у 7%, в біфуркаційні – у 5%, в пахові – у 3%, в підключичні й заочеревинні – у 2%, в мезентеріальні, пахові та підщелепні – у 1%. Метастази з легені в легеню відзначено у 16% від числа хворих, в печінку – у 9%, в головний мозок – у 8%, в наднирники – у 3%, в нирки, підшлункову залозу і шкіру – у 2%, в серце, аорту, черевну стінку, кишечник та щитоподібну залозу – у 1%. Метастази в скелет виявилися наступними: в хребці й хребцеві суглоби – у 12% хворих, в ребра – у 8%, в клубову кістку – у 5%, у крижі та стегнові кістки – у 4%, в крижово-здрухвинні і кульшові суглоби – відповідно у 3%, в плечові кістки та плечові суглоби – у 2%, в грудину, лопатки, ключиці, лобкову й великогомілкову кістки – у 1%.

У 81 випадку (4% від загального числа хворих на РЛ) мали місце коморбідні пухлини інших локалізацій, в тому числі співвідношення раку грудної залози, шлунка, гортані, носоглотки, нижньої губи, яєчників, верхньої щелепи, привушної слинної залози, прямої кишки, підшлункової залози, щитовидної залози, сечового міхура та нирки, остеоми черепа, карциноїду кишечника, ретикулосаркоми й лімфоми Ходжкіна склало 5: 4: 3: 2: 2: 1: 1: 1: 1: 1: 1: 1: 1: 1: 1: 1: 1: 1: 1: 1.

За даними однофакторного дисперсійного аналізу наявність коморбідної пухлини впливає на розвиток ексудативного плевриту і компресійного синдрому, проростання РЛ в ребра та середостіння. Метастази в хребет й крижово-здрухвинні зчленування залежать від раку грудної залози, рак шлунка впливає на формування метастазів в клубову і стегнову кістки. Гендерні особливості перебігу РЛ щільно пов'язані з раком геніталій у жінок, який посилює дисбаланс статевих гормонів, пригнічує естрогенову рецепцію. Певна значимість надається загальним мутаціям деяких генів при аденокарциномі легені у чоловіків, поєднаної з аденокарциномами інших локалізацій.

Коморбідні РЛ пухлини навіть без кісткових метастазів сприяють порушенням мінеральної компактності кістки і розвитку остеопорозу, в першу чергу на тлі променевої й хіміотерапії, впливаючи на функціонування остеобластів. Рак органів травного тракту достовірно діє на процеси метастазування РЛ в черевну стінку, кишечник і пахові лімфатичні вузли, а також на виникнення гострого панкреатиту, індукованого лікувальними протипухлинними заходами. Необхідно відзначити, що на виживаність хворих на РЛ негативно впливають поєднані пухлини шлунка, прямої кишки та підшлункової залози.

**Алієва Т.Ю., Синяченко О.В., Єрмолаєва М.В., Верзілов С.М.,  
Потапов Ю.О., Пилипенко В.В.**

## **ПАРОДОНТИТ ПРИ СИНДРОМІ ШЬОГРЕНА**

**Донецький національний медичний університет, Лиман, Україна**

Мікробіом людини розподіляється, окрім іншого, на таку зону заселення мікроорганізмами (біотоп), як порожнина рота. При ревматичних захворюваннях мікробіом може чинити вплив на доклінічний перебіг патологічного процесу шляхом дисбіозу (відхилення у складі мікрофлори) та дії у якості мішені для імунної системи.

Вивчено характер пародонтиту при синдромі Шьогрена (первинному або хворобі Шьогрена), а також вторинному у хворих на ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак і системну склеродермію. Виконували проби Шиллера-Пісарєва та Кулаженко, підраховували індекси Рамфельда, Федорова-Володкіної, Гріна-Вермільона й Руссєла. Оцінку стану міжзубних альвеолярних перегородок виконували за результатами внутрішньоротової прицільної рентгенографії та ортопантографії. Враховували стан осередків підвищеної прозорості кісткової тканини, витончення або зникнення компактної пластинки в ділянці їх верхівок, наявність або відсутність по периферії кісткової тканини зон надлишкового відкладення вапна і тип резорбції. Проведено дослідження мікробного складу слизової оболонки ясен і пародонтальних кишень.

Співвідношення аеробів, виділених із слизової оболонки ясен, виявилось наступним: стрептококи-стафілококи-корінебактерії-нейссерії-псевдомони-кишкова паличка-ентерокок-протей-кандиди дорівнювало 8:4:4:2:2:2:1:1:1. В свою чергу співвідношення анаеробів (актиноміцетів, біфідобактерій, пектострептококів, бактеріодів, сарцинів, клостридій, фузобактерій, еубактерій) відповідно було 3:3:2:2:2:1:1:1. Співвідношення аеробів із пародонтальних кишень склало: стрептококи-стафілококи-корінебактерії-аерококи-нейссерії-ентерококи-кандиди-кишкова паличка-ентерококи – 14:11:8:4:4:3:2:1:1, а анаеробів (актиноміцетів-біфідобактерій-еубактерій-клостридій-сарциній-фузобактерій) – відповідно 5:4:3:3:2:1. Багато в чому активація інфекції в порожнині рота у обстежених хворих обумовлена зниженням фагоцитарної функції лейкоцитів, маркером якої є активність бета-глюкуронідази в кревікулярній рідині.

Інфекційний процес при хворобі Шьогрена стимулює дисбаланс цитокінової мережі й продукцію різних прозапальних хемокінів, посилюючи тим самим пародонтальну патологію. Підкреслимо, що стрептококам відводиться «карієсогена» роль, хоча це багато в чому

залежить від умов у місці їх «мешкання» і наявності інших складових мікробіоценозу, що гальмують утворення з вуглеводів молочної кислоти та інших кислих продуктів, які руйнують зубну емаль. Саме кандиди і корінебактерії є своєрідними антагоністами вегетування стрептококів у порожнині рота при синдромі Шьогрена.

У хворих на синдром Шьогрена з коморбідним пародонтитом відзначається зменшення активностей в ротовій рідині мурамідози й каталази на тлі підвищення активностей лужної фосфатази, лактатдегідрогенази і амілази. Мікроорганізми в слизовій оболонці ясен та пародонтальних кишнях індукують експресію активатора ядерного фактору капа-В. Така група пацієнтів відрізняється збільшенням в ротовому лікворі вмісту прозапальних цитокінів інтерлейкінів 1 $\alpha$ , 6, 8 та туморонекротичного фактору  $\alpha$  (відповідно в 14,8, 11,8, 4,5, 9,0 разів), а також молекули клітинної адгезії (на 83,3%), причому підвищення концентрації цих цитокінів відзначається у всіх без винятку пацієнтів, що визначається довготривалістю патологічного процесу, ступенем тяжкості уражень ясен, періодонту, періодонтальних зв'язок та альвеолярних відростків.

Показники цитокінів у рідині порожнини рота мають вірогідні прямі кореляційні зв'язки з рівнями в сироватці крові антитіл до амілоїдних білків SSA/R і SSA/L, антинуклеарних антитіл та ревматоїдного фактору. Треба підкреслити, що епітелій ясни у хворих на синдром Шьогрена виробляє інгібітори плазміногену, а також інгібітор системи комплементу прозапальний протектин. Рівень нейтрофілів переважає інші клітини в ротовому лікворі, але у тканинах ясни він складає лише 3-4%. Цитокіни, що місцево виділяють макрофаги, підвищують ступінь гіперплазії судин і кровотоцивість ясен. В перспективі буде корисним детальне вивчення мікробного дзеркала в різних об'єктах порожнини рота у хворих на ревматоїдний артрит, системний червоний вовчак та склеродерму без коморбідного синдрому Шьогрена та без наявності пародонтозу, оскільки не виключається патогенетична роль мікробіоти в розвитку таких системних хвороб сполучної ткани. Визначення спільних механізмів розвитку пародонтиту та перерахованих ревматичних хвороб сприятиме створюванню принципово нових методів терапії. Отримані результати дозволяють розглядати синдром Шьогрена, системні аутоімунні захворювання сполучної тканини і пародонтит з позиції мультиморбідності.



**Бобро Л. М., Коряк В.В.**  
**АУТОІМУННА ПАТОЛОГІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У**  
**ПАЦІЄНТІВ З HELICOBACTER PYLORI АСОЦІЙОВАНИМИ**  
**ГАСТРОПАТІЯМИ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

Вагома роль у виникненні аутоімунних тиреоїдитів відводиться інфекції *Helicobacter pylori*, яка є однією з найпоширеніших хронічних інфекцій у всьому світі. Екстрагастральні ефекти обумовлені CagA (cytotoxin-associated gene) -позитивним штамом бактерії. CagA має вірулентні фактори, що запускають вироблення ІЛ-8, а також білок, що активує нейтрофіли (NAP- neutrophil activating protein). NAP індукує вироблення ІЛ-1, ІЛ-2 і підтримує розвиток імунної відповіді Т-типу. Саме тому CagA-позитивний штам бактерії *H. pylori* може виступати в ролі пускового або обтяжливого фактору при аутоімунному тиреоїдиті. Також CagA-позитивний штам бактерії має ідентичну послідовність з тиреопероксидазою, отже існує антигенний феномен мімікрії між структурами фолікул щитоподібної залози і бактерії. Високий взаємозв'язок шлунку і щитоподібної залози також може бути обумовлений їх ембріональним походженням, що визначає деяку спільність їх будови і функції.

**Мета дослідження:** виявити взаємозв'язок між маніфестацією аутоімунної патології щитоподібної залози і наявністю *Helicobacter pylori* асоційованої, CagA-позитивної гастропатії.

**Матеріали і методи.** У дослідження увійшли 74 особи жіночої статі із гастродуоденітом, які проживали в м. Харкові та Харківській області. Основна група була представлена 41 пацієнткою з маніфестним аутоімунним тиреоїдитом (АІТ). Середній вік досліджуваних  $39 \pm 6$  років. В якості контрольної групи обрано 33 жінки, однакові до основної групи за віком та місцем проживання. Усі пацієнтки були обстежені методом ІФА на наявність інфекції *H. pylori* і статусу CagA, верифікація гастропатії проводилася за допомогою ФГДС. Діагноз АІТ встановлено після обстеження у ендокринолога. Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою прикладного пакета комп'ютерних програм "SPSS Statistics 17,0"

**Результати обстеження.** За результатами обстеження 32 (78%) пацієнтки основної групи мали серопозитивний результат на інфекцію *H. pylori* проти 16 (48,4%) у контролі ( $\chi^2=7,01$ ,  $p<0,01$ ). Наявність анти-CagA антитіл встановлена у 23 (72%) інфікованих пацієнток основної групи і 4 (25%) інфікованих контрольної групи ( $\chi^2=9,5$ ,  $p<0,003$ ). Загальна поширеність інфекції CagA-позитивним штамом *H. pylori* була значно вище у пацієнток з аутоімунним тиреоїдитом (23/41, або 56%), ніж у контрольній групі (4/33 або 12%) ( $\chi^2=14,5$ ,  $p<0,001$ )

**Висновки.** Проведене дослідження показало, що достовірно частіше маніфестація аутоімунного тиреоїдиту відзначалася у пацієнок із СаgА-позитивним штамом *H. Pylori*. Наведені дані треба враховувати при обстеженні пацієнтів із гастропатіями для ранньої діагностики аутоімунного тиреоїдиту і корекції тактики лікування

**Васильєва-Лінецька Л.Я.**  
**КІНЕЗОТЕРАПІЯ ТА ФІЗІОТЕРАПІЯ В**  
**БАГАТОПРОФІЛЬНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ**  
**НЕСПЕЦИФІЧНУ ДОРСАЛГІЮ З ПОЄДНАНОЮ**  
**АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ: ДОКАЗОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

**Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків,**  
**Україна**

Хронічні неспецифічні дорсалгії (ХНД) становлять 71–80 % від усіх захворювань периферичної нервової системи. У 2015 році глобальна поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) у світі склала 1,13 млрд осіб, що визначає значну наявність у них поліморбідності з ХНД.

**Мета роботи** - пошук доказових досліджень про ефективність впливу основних методів сучасної багатопрфільної реабілітації – кінезо- та фізіотерапії на больовий та м'язово-тонічний синдроми у хворих на ХНД з подальшим аналізом доцільності їх призначення при поєднаній АГ.

**Матеріал і методи.** Стратегія пошуку доказових досліджень включала регулярний перегляд рандомізованих клінічних досліджень, систематичних оглядів, мета-аналізів і клінічних протоколів за ключовими словами в електронних базах публікацій Cochrane library, PEDro та PubMed.

**Результати та їх обговорення.** На підставі аналізу знайдених робіт можна прийти до висновку про безсумнівну ефективність використання методів кінезотерапії (КТ) та фізіотерапії (ФТ) в реабілітації як гострих, так і хронічних болів у хворих на ХНД. Так, відповідно до рекомендацій Європейського симпозиуму 2006 р., присвяченого проблемі болю в спині, ліжковий режим у разі больового синдрому не повинен перевищувати 2-х діб, так як активізація хворих в періоді гострого болю створює оптимальні умови для одужання і попередження її хронізації (рівень доказовості 1А).

У комплексній реабілітації хворих на дорсалгію КТ має дуже важливе значення, широкий діапазон її дії забезпечується багатогранністю механізмів впливу, що містить у своєму складі усі рівні

центральної та периферичної нервової системи, ендокринні й гуморальні чинники. Поряд з класичною лікувальною гімнастикою для боротьби з болем і м'язово-тонічними синдромами розроблено спеціалізовані сертифіковані технології: тривимірна терапія К. Schroth, метод механічної діагностики та терапії McKenzie, метод Feldenkreis, пропріоцептивна нейром'язова фацілітація Kabat ті ін.

Результати опублікованого у 2017 р. наукометричного аналізу Ковлена Д.В., Пономаренка Г.Н., присвяченого застосуванню фізичних методів у пацієнтів з АГ, свідчать про те, що фізичні вправи у хворих АГ сприяють зниженню артеріального тиску, зменшенню кардіоваскулярного ризику, поліпшенню загального фізичного здоров'я та загалом підвищенню якості життя. Переважна кількість доказових досліджень ефективності КТ представлена в базах, починаючи з 2015 р., і присвячена вивченню ефективності застосування фізичних вправ (53%), оздоровчої традиційної гімнастики (9%) і гідрокінезотерапії (8%). Встановлено, що дозовані фізичні навантаження (в тому числі аеробні навантаження, скандинавська ходьба, гідрокінезотерапія та ін.) і традиційна лікувальна оздоровча гімнастика показані усім пацієнтам з гіпертонічною хворобою незалежно від клінічної форми та стадії захворювання. Характер та інтенсивність вправ залежать перш за все від вихідної толерантності хворого до фізичного навантаження.

Розкриття наприкінці ХХ ст. механізмів функціонування найважливіших систем болю — ноцицептивної та антиноцицептивної — створили можливість розглянути механізми болезаспокійливого впливу лікувальних фізичних чинників не тільки з нових позицій, але й створити нові методи, які направлено впливають на корекцію різних типів болю. Так був розроблений метод короткоімпульсної електроаналгезії, в якому використовуються дуже короткі (20–500 мкс) моно- та біполярні імпульси з частотою до 150 Гц, які збігаються за тривалістю й частотою проходження з електричними імпульсами у нервових волокнах, що передають біль. Слід зазначити, що створення короткоімпульсної електроаналгезії, названої в Україні «черезшкірною електронейростимуляцією» (ЧЕНС), а в країнах Західної Європи й Америки «transcutaneous electrical nerve stimulation» (TENS), проводилося з використанням принципів доказової медицини. TENS ґрунтується на блокаді зворотнього контролю болю та стимуляції синтезу опіоїдних нейромедіаторів.

Аналогічно ЧЕНС впливають класичні діадинамічні та синусоїдальні модульовані струми. Створені в той час, коли ще не існувало методології доказової медицини, вони, як доводить багаторічний досвід клінічного застосування, мають не тільки значний протибольовий ефект, але й спазмолітичну дію, зменшують венозний застій та

периневральні набряки, які є причиною компресії ноцицепторних провідників.

Особливе значення у лікуванні ХНД належить методам електростимуляції нервово-м'язового апарату, які мають болезаспокійливий вплив при купіруванні ХНД та, як зазначають доказові рандомізовані дослідження, сприяють відновленню функціональної активності м'язів при млявих периферичних парезах, спричинених грижами міжхребцевих дисків.

Низькоінтенсивна лазеротерапія (НІЛТ) відноситься до методів rain-терапії. У базі Cochrane library знайдено 6 систематичних оглядів, присвячених застосуванню НІЛТ у хворих на скелетно-м'язову патологію, зокрема ХНД. Водночас визначено вплив на больові рецептори та зворотній контроль болю, встановлено стимулюючий ефект на синтез ендорфінів та оксиду азоту. Виявлено, що аналогічно до дії нестероїдних протизапальних препаратів застосування низькоінтенсивного лазерного випромінювання сприяє зниженню рівня простагландину-2, циклооксигенази-2 та ін.

На початку ХХ ст. в США створена технологія високоінтенсивного лазера з використанням високої потужності та різної довжини хвилі, що забезпечує глибоке проникнення у тканини. Метод високоінтенсивної лазерної терапії (High Intensity Laser Therapy — НІЛТ), схвалений до застосування Управлінням з санітарного нагляду за якістю харчових продуктів і медикаментів (Food and Drug Administration, FDA) США, передбачає ефективну форму управління болем, яка не спричинює звикання. Він все ширше використовується в реабілітації різних больових синдромів, зокрема ХНД.

Нині поряд з розвитком лазерних технологій значуще місце в практичній медицині починає займати більш економічно доступна світлодіодна апаратура, терапія за допомогою якій має значний фотомодуляційний вплив. У клінічній практиці встановлено односпрямований доказовий вплив обох видів випромінювання на больовий синдром та м'язово-тонічні порушення у хворих на ХНД.

Ультразвукова терапія, яка була розроблена в Америці, у хворих на ХНД досліджена з позицій доказової медицини як з використанням частоти 880 кГц, так і більш низької частоти 20–100 кГц, призначення якої надає протизапальний ефект. З метою посилення ефективності методу у хворих на ХНД обґрунтовано його застосування у варіанті ультрафонофорезу НПВП, бішофіту, ферментів. Всі вищезазначені методи ФТ не мають протипоказань для застосування у пацієнтів з АГ.

**Висновок.** Зроблений пошук та аналіз доказових досліджень про ефективність впливу методів КТ та ФТ на больовий та м'язово-тонічний синдроми у хворих на ХНД дозволив встановити, що як ізольоване, так і, особливо, їх комплексне використання суттєво підвищують результати

сучасної багатопрофільної реабілітації та обґрунтовують доцільність їх призначення при поєднаній АГ.

**Верзілов С.М., Алієва Т.Ю., Синяченко Т.Ю., Кушакова Н.І.,  
Єрмолаєва М.В., Тарасова В.І.  
ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМНИХ ВАСКУЛІТІВ,  
ПОЄДНАНИХ  
З ХРОНІЧНИМИ ВІРУСНИМИ ГЕПАТИТАМИ**

**Донецький національний медичний університет, Лиман, Україна**

Існує певний коморбідний зв'язок між розвитком деяких системних васкулітів і хронічних вірусних гепатитів, зокрема вузликового поліартеріїту (ВПА) Куссмауля-Майєра та гепатиту-В (HVB), есенціального кріоглобулінемічного васкуліту (КГВ) й гепатиту-С (HVC). У таких випадках перебігу ВПА частіше спостерігається носійство HLA DR2, DR3 і DR4, а у випадках КГВ – HLA DQw7 та DRw2. Обговорюється етіологічна значущість цих вірусів гепатитів при ВПА й КГВ. Зв'язок інших системних васкулітів з HVB і HVC залишається нез'ясованим, що і стало основною метою даного дослідження.

Проаналізовано результати спостереження за 904 пацієнтами із системними васкулітами, серед яких на IgA-асоційований васкуліт Шьонлайна-Геноха (ВШГ) страждали 285 (31,5%) хворих, на КГВ – 189 (20,9%), на мікроскопічний поліангіїт (МПА) – 178 (19,7%), на ВПА – 78 (8,6%), на еозинофільний гранулематозний васкуліт Черджа-Стросс (ЕГВ) – 61 (6,8%), на неспецифічний аортоартеріїт Такаясу (НАА) – 56 (6,3%), на гранулематоз з поліангіїтом Вегенера (ГПВ) – 56 (6,2%). В розробку не було включено хворих з панікулітом Крісчена-Вебера-Чорногубова, темпоральним гігантоклітинним артеріїтом Хортон, хворобами Бехчета, Когана, Ілза та Вінівартера-Бюргена, дітей з синдромом Кавасакі, а також лейкоцитокластичного суто шкірного васкуліту. Оцінку активності захворювань здійснювали за допомогою шкали «Birmingham Vasculitis Activity Score».

Серед хворих з НАА і ЕГВ осіб із супутніми хронічними гепатитами не спостерігали, тоді як така печінковала патологія мала місце у 19,1% випадків КГВ, у 18,0% - ВПА, у 13,5% - МПА, у 10,2% - ВШГ, у 7,1% - ГПВ. Якщо в групі КГВ частота співвідношення HVB і HVC склала 1:18, при ГПВ – 1:3, при МПА – 1:1, то при ВШГ – 4:1, а у разі ВПА – навіть 13:1. Треба підкреслити, що у всіх хворих на КГВ з коморбідним вірусним гепатитом в сироватці крові виявляли кріоглобуліни II змішаного типу (складаються з імуноглобулінів G і M,

які мають властивості ревматоїдного фактору). Така криоглобулінемія мала вірогідні кореляції з параметрами об'ємної та поверхневої в'язкості, концентрації тромбоксану-А2 та закономірним ураженням нирок. У 88,2% випадків КГВ+HVC констатований тяжкий перебіг захворювання, а в мононуклеарах шкірних біоптатів, як відомо, виявляють HVC-RNA-геном. Вважають, що вірусна інфекція обумовлює проліферацію клонів В-лімфоцитів, які синтезують патологічні імуноглобуліни. При цьому ревматоїдний фактор перехресно зв'язується з фібронектином мезангіального матриксу клубочків нирок. У разі HVC удвічі частіше констатується при дослідженні біоптатів шкіри не лейкоцитокластичний васкуліт дрібних судин, а ураження артерій середнього калібру. Слід зазначити, що антинуклеарний чинник в периферійній крові визначається з однаковою частотою в групі порівняння (КГВ без HVC).

Наявність HVB-інфекції при ВПА прямо співвідноситься с тяжким перебігом васкуліту, високим ступенем його активності, ураженням артеріол нирок, формуванням множинних аневризм та нефроінфарктів (секційні дослідження у померлих хворих). Звертала на себе увагу поява артеріальної гіпертензії у всіх без винятку пацієнтів з ВПА+HVB, яка вельми погано піддавалась медикаментозній корекції. У хворих на ВПА мають місце інфаркти печінки і утворення гематом внаслідок розриву дрібних печінкових судин, але ці прояви захворювання не були пов'язані з наявністю коморбідного HVB. Разом з тим, у 64,3% випадків ВПА+HVB присутні антицитоплазматичні антитіла у сироватці крові, причому співвідношення антитіл до серинової протеїнази-3 (цитоплазматичні) та мієлопероксидази (перінуклеарні) було 1:1. Таким чином, ВПА певною мірою при деяких варіантах перебігу можна віднести до системних васкулітів, асоційованих з антицитоплазматичними антитілами.

Серед маркерів КГВ+HVC пропонується дослідження, окрім рівня криоглобулінемії, показників ревматоїдного фактору в крові, С3-С4-компонентів комплементу та наявності М-градієнту в процесі протеїнограми ( $\beta$ - $\gamma$ -фракція), а у разі ВПА+HVB – маркери гепатиту-В (HBsAg, HBeAg, антитіла до HBs і HBe). За нашими даними певну діагностичну значущість має визначення антитіл до фосфоліпідів, кардіоліпінів, нативної (двоспіральної) дезоксирибонуклеїнової кислоти, амілоїдного білку SSA/R. В патогенетичних побудовах КГВ та ВПА вірусні гепатити С і В беруть участь завдяки посиленню тривалості циркуляції в організмі аутоантигенів та імунних комплексів, збільшення турбулентності кровоплину, пригнічення ендотеліальної функції судин й порушень тромбоцитарно-еритроцитарної ланки реологічних властивостей крові.

**В'юн Т.І.**  
**ПОЛІМОРФНІ ВАРІАЦІЇ ГЕНУ**  
**ФАРНЕЗИЛДИФОСФАТСИНТАЗИ (FDPS) ТА ЇХ ВПЛИВ НА**  
**КОМОРБІДНИЙ ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА**  
**ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ**

**Харківський національний медичний університет, Харків,**  
**Україна**

В останні роки виділена велика група захворювань, які набули соціального значення. Це пов'язано з їх значною розповсюдженістю, раннім формуванням ускладнень, впливом на якість життя та значними економічними витратами. Серед таких захворювань розглядають цукровий діабет, ІХС, гіпертонічну хворобу (ГХ), остеопороз (ОП), хронічний панкреатит (ХП) тощо. Поєднання означених нозологічних форм значно погіршує стан хворих, а перетинання патогенетичних ланок призводить до появи нових нозологій, які в подальшому можуть передувати серед клінічних проявів та змінювати напрямок лікувальних заходів. Серед таких захворювань розглядають вторинний остеопороз. Його формування пов'язують з багатьма факторами, основним з яких є порушення кальцієвого балансу, що сприяє зміні архітекtonіки кісткової тканини та її щільності. Виникнення такої нозологічної форми як ускладненого перебігу захворювання може спостерігатися при ГХ та ХП. Підвищення артеріального тиску та його утримання пов'язано з ендотеліальною дисфункцією, RAAS та порушенням калій-натрій-кальцієвого насосу, що потребує постійного надходження кальцію. В той же час надходження кальцію до підшлункової залози необхідно для синтезу її ферментів та гормону інсуліну. Тобто при ХП порушується всмоктування кальцію з кишечника та, тим самим, синтез даних речовин. При поєднанні ГХ та ХП слід очікувати «конкурентної боротьби» за кальцій та поповнення його надходження із кісткової тканини. Також визначено, що розвиток цих захворювань може бути результатом наявності генів-кандидатів, несприятливий поліморфізм яких може провокувати зміни в патогенетичних напрямках перебігу хвороб. Серед багатьох генів-кандидатів, що беруть участь в регуляції метаболізму кісткової тканини особлива роль належить гену фарнезилдифосфатсинтази (FDPS).

**Метою роботи** було визначення впливу поліморфізму гена FDPS на перебіг ХП в поєднанні з ГХ в якості можливого гену-кандидата на формування остеопоротичних ускладнень.

**Матеріали та методи.** В роботі прийняло участь 110 пацієнтів з хронічним панкреатитом, серед яких у 70 хворих спостерігалось його поєднання з ГХ (основна група). 40 осіб на ізольований ХП склали групу порівняння. Групи були однакові за віком  $33,2 \pm 2,1$  (основна) та  $32,9 \pm 3,1$

років (порівняння) і тривалістю захворювання. Гендерний розподіл хворих відповідав наступному: у основній групі співвідношення чоловіків та жінок було 27,1% (19/70) та 72,9% (51/70), у групі порівняння - 30 % (12/40) та 70% (28/40) відповідно. До контрольної групи увійшло 78 практично здорових осіб аналогічного віку та статі, що дозволило співставити отримані результати.

Діагноз ГХ та ХП встановлювали з урахуванням скарг хворих, результатів об'єктивного та додаткових методів дослідження, спираючись на відповідні «Протоколи» ведення хворих.

Визначення поліморфізму гену фарнезилдифосфатсинтази (FDPS с.IVS1 T-99G) проводили з використанням наборів фірми «Літех» (Росія) методом полімеразної ланцюгової реакції для ампліфікації у режимі реального часу з використанням флюоресцентних міток на шестиканальному аналізаторі Rotor-Gene™ 6000 («Corbett Research», Australia).

Аналіз частоти та характеру абсорбціометрично верифікованих порушень кісткової тканини проводили за даними рентгенологічного дослідження методом двухенергетичної рентгенівської абсорбціометрії (DEXA).

Отримані дані обробляли методом аналізу таблиць сполученості за допомогою пакета програм Statistica.

**Результати та обговорення.** Залучені до роботи хворі мали ГХ 2 стадії II ступеню та ХП знаходився в стадії загострення. Причому екскреторна недостатність підшлункової залози відповідала легкому або середньому ступеню тяжкості.

При дослідженні поліморфізму гена FDPS в групі контролю носії СС-генотипу були представлені 2 особами (2,6%); носіїв АС-генотипу було 24 (30,8%), а генотип АА встановлено у 52 хворих (66,6%). У групі порівняння (пацієнти з ХП) генотип СС зустрічався в 22,5% випадків (9 осіб); АС - у 37,5% (15) та АА - у 40,0% (16). При поєднаному перебігу ХП та ГХ поліморфізм гена FDPS відповідав: 30,0% (21 пацієнтів), 22,9% (16) і 47,1% (33) відповідно. Таким чином, при порівнянні з групою контролю у пацієнтів обох груп відзначено «наростання» статистично значущого збільшення частоти розповсюдженості несприятливого генотипу СС від  $2,6 \pm 1,8\%$  в контролі до  $22,5 \pm 6,6\%$  при ХП і  $30,0 \pm 5,5\%$  при поєднанні ХП та ГХ на тлі зниження частоти генотипу АА ( $66,7 \pm 5,3\%$ ,  $40,0 \pm 7,7\%$ ,  $47,1 \pm 6,0\%$  відповідно).

При співставленні генотипів гену FDPS з частотою ураження кістково-суглобової тканини у хворих на ХП та при його обтяженні ГХ будь-яких особливостей визначено не було. Тобто, формування остопоротичних змін у означених хворих не мало залежності від генотипу гену.



**Висновки.** У хворих на ХП і при його поєднанні з ГХ відмічено збільшення осіб з несприятливим С-алелем гену FDPS, проте даний поліморфізм гена не був підтверджений особливостями клінічного перебігу та залежністю формування остеопенічних станів від його поліморфізму.

**Голозубова О.В., Аскєров Р.Н.**  
**КСАНТОМАТОЗ ЯК ПРОЯВ УРАЖЕНЬ ШКІРИ У ХВОРИХ**  
**НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

На теперішній час таке захворювання, як цукровий діабет (ЦД) є значною проблемою не тільки в ендокринології, але й в усій медицині. Розвиток ЦД, його ускладнення у багатьох випадках приводять до стійкої втрати працездатності та інвалідізації пацієнтів. При ЦД спостерігається залучення у патологічний процес всіх органів та систем організму хворого, при цьому шкіра не є винятком. До захворювань, які визивають патологічні зміни шкіри при ЦД відносять ксантоматоз.

Ксантоматоз шкіри – це одна із проявів ускладнень ЦД, що виникають на шкірі, та є локальною появою ліпідів у дермі. У чоловіків елементи висипку виявляються у 2,4 рази частіше, ніж у жінок. Розрізняють туберозні, плоскі, вулканічні ксантоми, ксантелазми (ксантома століття). Клінічно при ксантоматозі спостерігаються множинний безболісний, симетрично розташований папульозний, вузлуватий або бляшечний висипок жовтого кольору, іноді з бурим, фіолетовим відтінком, розміром від 2 мм до 2 см і більше, м'якої або щільної консистенції. У деяких випадках висипок зливається між собою, утворюючи бляшки, які мають дольчасту будова. Висипок може локалізуватися на шкірі колінних і ліктювих суглобів, обличчя, шії, сідницях і інших ділянках шкірного покриву. Якщо гіперліпідемія пов'язана з декомпенсацією діабету, то ксантоми зникають на тлі адекватної цукрознижувальної терапії. В іншому випадку додавання гіполіпідемічних препаратів, що знімають гіпертригліцеридемію, також виліковує ксантоматоз, за винятком ксантелазми, яка тільки в 50% випадків пов'язана з порушенням ліпідного обміну. Крім того, немає чіткого зв'язку між розвитком ксантелазми та ЦД.

Тому лікування ксантоматозу передбачає, насамперед, обов'язкову нормалізацію вуглеводного обміну. При цьому рекомендовано дотримуватися дієти з низьким вмістом вуглеводів та жирів, нормалізація ваги тіла, щоденні фізичні навантаження під контролем пульсу та артеріального тиску, відказ від куріння.

Таким чином, патологічні зміни шкіри у вигляді ксантоматозу є одними із проявів ЦД, які відображають ускладнений перебіг основної хвороби. І тільки стійка компенсація вуглеводного обміну сприяє зменшенню проявів ксантоматозу, повному зникненню висипку.

**Горянський А.С., Малик Н.В.**  
**КОМОРБІДНІСТЬ - АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА МЕДИЦИНИ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

**Актуальність.** В даний час достатньої наукової бази для ведення хворих з коморбідними станами немає, і лікування в значній мірі здійснюється емпірично. Лікарям практичної охорони здоров'я гостро необхідна відповідна інформаційна база (публікації в журналах, підручники, довідкова література), що дозволяє лікувати пацієнтів з множинною патологією, спираючись на науково обґрунтовані дані.

**Результати.** Поняття «коморбідність» з часом видозмінювалася в «поліморбідність», «мультиморбідність», «поліпатія», «подвійний діагноз», «плюріпатологію», але суть залишалася незмінною. В даний час загальноприйнята термінологія коморбідності відсутня. Деякі автори протиставляють одна одній поняття коморбідності і мультиморбідності, визначаючи першу, як наявність множинних захворювань, пов'язаних доведеним єдиним патогенетичним механізмом, а другу, як наявність множинних захворювань, не пов'язаних між собою доведеними на даний момент патогенетичними механізмами. Інші стверджують, що мультиморбідність є поєднання безлічі хронічних або гострих хвороб і медичних станів у однієї людини, і не роблять наголосу на єдність або різницю їх патогенезу. Спочатку термін коморбідність став широко застосовуватися в психіатрії в зв'язку з відмінностями депресивних і тривожних розладів через постійне поєднання симптомів обох груп, яке часто ускладнює їх віднесення до тих чи інших розладів. Так само як у дорослих, вивчалися випадки коморбідності соматичних і психічних порушень у дітей. Було показано, що психічна коморбідність присутня у 13,6% дітей. Потім цей термін використовувався для клінічних ситуацій поєднання психічних і соматичних розладів. Незабаром після відкриття «коморбідність» була виділена в якості окремого науково-дослідницького напрямку в різних галузях медицини. В умовній класифікації виділяють наступні варіанти коморбідності:

- Причинна коморбідність - ураження різних органів і систем, обумовлене єдиним патологічним агентом. Наприклад, алкогольна вісцеропатія у пацієнтів з хронічною алкогольною інтоксикацією;

патологія, асоційована з курінням, або системне ураження сполучної тканини при колагенозах.

- Ускладнена коморбідність - результат основного захворювання, зазвичай проявляється послідовно через деякий час після його дестабілізації в вигляді ураження органів-мішеней. Наприклад, хронічна ниркова недостатність внаслідок діабетичної нефропатії у хворих на цукровий діабет 2 типу або ішемічний інсульт в результаті гіпертонічної кризи у хворих на гіпертонічну хворобу.

- Ятрогенна коморбідність - проявляється при вимушеному медикаментозному впливі, за умови заздалегідь встановленої небезпеки тієї чи іншої медичної процедури. Наприклад, наслідки тривалої глюкокортикостероїдної терапії, лікування НПЗП і т.д.

- Неуточнений коморбідність - передбачає наявність єдиних патогенетичних механізмів розвитку захворювань, але вимагає проведення ряду тестів, що підтверджують гіпотезу дослідника або клініциста.

- «Випадкова» коморбідність. Наприклад, поєднання ішемічної хвороби серця та жовчнокам'яної хвороби або комбінація придбаного пороку серця і псоріазу. Однак здається «випадковість» даних комбінацій в майбутньому може бути пояснена з клінічних та наукових позицій.

Наявність коморбідних захворювань обумовлює збільшення ліжко-днів стаціонарного лікування, ймовірність інвалідизації, перешкоджає проведенню реабілітації, збільшує число ускладнень після хірургічних втручань, вимагає великих витрат на діагностику, лікування, реабілітацію. Число коморбідних захворювань істотно підвищується з віком: з 10% у віці до 19 років до 80% у осіб 80 років і старше. Згідно з даними M. Fortin, заснованим на аналізі 980 історій хвороби, взятих з щоденної практики сімейного лікаря, поширеність коморбідності становить від 69% серед хворих молодого віку, до 93% серед осіб середнього віку і до 98% у старшій віковій групі. При цьому число хронічних захворювань варіює від 2,8 у молодих пацієнтів до 6,4 у людей похилого віку. За даними більше 3000 патологоанатомічних досліджень хворих з соматичною патологією, що надійшли в багатопрофільний стаціонар з приводу декомпенсації хронічного захворювання (середній вік  $67,8 \pm 11,6$  року), частота коморбідності становить 94,2%, найбільш поширені комбінації з двох і трьох нозологій, але в поодиноких випадках (до 2,7%) у одного пацієнта спостерігалось 6-8 хвороб одночасно.

Отже, коморбідність робить істотний вплив на перебіг і результат основного захворювання, знижуючи якість життя пацієнтів. У XXI столітті значення коморбідності зростає, в основному у зв'язку зі старінням населення, оскільки з віком питома вага пацієнтів з супутніми захворюваннями наростає. І хоча проблема «стара», поглянути на неї треба по-новому.

**Висновок.** Оскільки достатньої наукової бази для лікування хворих з коморбідними станами поки не існує, їх лікування в значній мірі здійснюється емпірично. Важко уявити, які соціально-економічні втрати несе охорона здоров'я, суспільство і держава через відсутність належної уваги і наукового підходу до лікування коморбідних станів. Необхідні спеціальні дослідження, спрямовані на вивчення механізмів, що відбуваються в організмі при стані коморбідності, пошук нових схем і алгоритмів терапевтичного впливу, нових лікарських засобів

**Єрмолаєва М.В., Верзілова С.Ф., Синяченко О.В., Тарасова В.І.,  
Лівенцова К.В., Кузеванова М.В.  
МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ У ЖІНОК З ОСТЕОПОРОЗОМ**

**Донецький національний медичний університет, Лиман, Україна**

Остеопороз (ОП) є актуальною медико-соціальною проблемою ХХІ століття, особливо у жінок постменопаузального періоду, враховуючи зв'язок такої кісткової патології з виникаючим дефіцитом естрогенів і прогестинів. Існують певні взаємовідносини між ОП з поєднаним метаболічним синдромом (МС). Ми обстежили жінок з постменопаузальним (1-го типу) та сенільним (2-го типу) ОП. Із розробки виключено пацієнок з ендокринною патологією (ендогенний гіперкортицизм, тиреотоксикоз, цукровий діабет, гіперпаратиреоз), з ревматичними запальними аутоімунними захворюваннями (системний червоний вовчак, системна склеродермія, хвороба Шьогрена, ревматоїдний артрит), з хронічною хворобою нирок та печінки, після оваріоектомії, з використанням глюкокортикоїдних та тиреотропних гормонів, антикольвульсантів й антацидів, що містять алюміній.

Діагностика ОП включала показники метакарпального індексу Барнетта-Нордіна (МКІ) менше 0,4 та мінеральної компактності кістки (МКК) при денситометрії більше 6,25 SD<sup>(2)</sup>. Окрім того, при рентгенологічному дослідженні мали місце поява великопетлистості кісткової структури, розширення кістково-мозкового каналу, витончення і спонгіозування кортикального шару, збільшення контурів кортикального шару навколо всієї кістки. Хворим виконували рентгенологічне дослідження кистей (апарат Multix-Compact-Siemens, Німеччина) і двоенергетичну рентгенівську остеоденситометрію проксимального відділу стегнової кістки (апарат QDR-4500-Delphi-Hologic, США). Імуноферментним методом (підер PR2100-Sanofi diagnostic pasteur, Франція) досліджували вміст у сироватці крові інсуліну, С-пептиду, передсердного натрійуретичного пептиду, остеоасоційованих паратиреоїдного гормону, остеокальцину і кальцитоніну; рівні активності

лужної фосфатази, ліпідів, показників пуринового метаболізму холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїнів вивчали за допомогою аналізатора Olympus-AU-640 (Японія), визначали вміст тих хімічних елементів, які беруть участь у метаболізмі кісткової тканини (кальцію, магнію, фосфору, свинцю, стронцію), використавши атомно-емісійний спектрометр з індуктивно зв'язаною аргонною плазмою IRIS-Intepid-II-XDL (Велика Британія) і атомно-абсорбційний спектрометр з електрографітовим атомізатором SolAAr-Mk2-MOZe (Велика Британія).

МС є комплексом взаємопов'язаних порушень вуглеводного й ліпідного обмінів, а також механізмів регуляції артеріального тиску і функції ендотелію, в основі розвитку яких лежить зниження чутливості тканин до інсуліну – інсулінорезистентність. У генезі проявів МС доведено значення мутації генів субстрату інсулінового рецептора, глікогенсинтетази, гормончутливої ліпази, прозапальних цитокінів, факторів зростання та активності матриксних металопротеїназ (стромелізін, колагеназа), які також беруть участь в патогенетичних побудовах ОП. МС діагностовано у 72% пацієнток з ОП. Оцінювали показники інсулінорезистентності НОМА (Homeostatic Model Assessment), коефіцієнту атерогенності, індексу маси тіла Кетле.

МКІ і МКК у жінок з МС залежать від показників в крові паратирину, остеокальцину, кальцитоніну, кальцію, магнію, свинцю та активності лужної фосфатази. Як свідчить багатофакторний дисперсійний аналіз Уїллоксона-Рао, на інтегральний стан кісткового метаболізму при МС впливають показники інсулінорезистентності НОМА та урикемії. Констатовано залежність кісткового метаболізму від рівнів артеріального тиску і параметрів сироваткового С-пептиду. На інтегральний стан маркерів кісткового метаболізму при МС впливає наявність цукрового діабету 2-го типу і гіперліпідемії, зокрема рівень холестерину, тригліцеридів, аполіпропротеїнів-В в крові, а також діастолічна дисфункція лівого шлуночка серця. Аналіз множинної регресії продемонстрував пряму залежність параметрів МС від інтегрального рівня вивчених маркерів кісткового метаболізму.

Значну роль в розвитку ОП при МС відіграють якісні зміни ліпопротеїнів, в першу чергу процеси неферментативного глікозування апопротеїнів, а також посилення перекисного окислення ліпідів. Між інсулінорезистентністю і кістковим метаболізмом існує безліч взаємовпливів, серед яких важлива роль надається окислювального стресу й дисфункції судинного ендотелію. Гіперліпідемія розвивається у  $\frac{3}{4}$  від числа жінок з ОП і МС, причому при наявності МС втричі частіше розвивається 2В тип за Фредерексенном, пов'язана з цукровим діабетом, масою тіла, рівнем артеріального тиску, з показниками НОМА й урикемії. ОП та МС супроводжуються підвищенням в крові показників холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїнів низької густини і С-пептиду,

причому на тлі ОП коефіцієнт атерогенності вдвічі вищий, аніж при МС без кісткової патології. Концентрації кальцію і фосфору обернено співвідносяться зі ступенем НОМА та індексом маси тіла, а тяжкість артеріальної гіпертензії у разі МС прямо корелює з параметрами кальцитоніну та остеокальцину.

**Ждан В.М., Бабаніна М.Ю., Кітура Є.М., Кітура О.Є.,  
Ткаченко М.В., Лебідь В.Г.**  
**ІНФЕКЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ У ХВОРОГО НА СИСТЕМНУ  
СКЛЕРОДЕРМІЮ**

**Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава, Україна**

Інфекційні ускладнення займають одне з провідних місць в структурі смертності пацієнтів з системними захворюваннями сполучної тканини (СЗСТ), поряд з кардіоваскулярними і онкологічними захворюваннями. На підставі аналізу ретроспективних даних встановлено, що частота коморбідних інфекцій у стаціонарних пацієнтів з ревматичними захворюваннями склала 9,7% з переважним ураженням органів дихання (44%), сечовивідних шляхів (29,2%), шкіри і м'яких тканин (18,9%). Найбільш часто коморбідні інфекції зустрічалися у хворих системним червоним вівчаком (СЧВ) (28,4%) і ревматоїдним артритом (13,2%). Встановлено, що близько 50% хворих СЧВ переносять серйозні епізоди інфекцій під час їх хвороби. Інфекції становлять 2-9% всіх причин смерті хворих на системну склеродермію. Реєструються випадки тяжких інфекцій (пневмонія, сепсис, бактеріальний артрит, ураження шкіри і м'яких тканин та ін.), в тому числі з летальним наслідком.

Ревматичні захворювання, в тому числі системні захворювання сполучної тканини (СЗСТ), часто виникають внаслідок вторинного імунодефіциту. Застосування імуносупресивних засобів (ГКС і цитостатиків) у таких пацієнтів, з одного боку, є необхідним, так як знизити активність аутоімунного процесу без них неможливо, з іншого боку, поглиблення існуючого у таких хворих імунодефіциту підвищує ймовірність активізації інфекції. Одним з побічних ефектів НПЗП і цитостатиків може бути нейтропенія, агранулоцитоз, що пов'язане з високим ризиком бактеріальної інфекції. На тлі переважних дефектів гуморального імунітету (В-ланки) переважають бактеріальні (стафілококові, стрептококові і ін.) інфекції

Проблема диференціальної діагностики системного інфекційного процесу і ревматичних захворювань, що протікають з високою

активністю, є надзвичайно актуальною. На прикладі клінічного випадку, який на нашу думку, може представляти певний клінічний інтерес, розглянуто питання ведення пацієнта з поєднаною патологією – системна склеродермія та флегмона м'яких тканин.

Хворий З., 26 років, хворіє з 2016 року на системну склеродермію, постійно спостерігається на базі ревматологічного центру Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В. Скліфосовського. Отримував терапію: метилпреднізолон, ендоксан, вазaproстан, дипіридамол.

Стан хворого погіршився в 2019 після переохолодження. З'явилась слабкість, наростає задишка, з'явився біль і набряк нижніх кінцівок, підвищилась температура тіла – 37,3°C-38,5°C. Хворий був госпіталізований в ревматологічне відділення з послідуочим переводом в хірургію.

Встановлено клінічний діагноз: системна склеродермія, підгострий перебіг, акт. III, з ураженням шкіри, судин, серця, травного тракту, легень, нирок; ускладнення: стафілококовий сепсис, флегмона м'яких тканин лівої нижньої кінцівки. Хронічна постгеморагічна анемія, тяжкого ступеня.

В хірургічному відділенні проведено широкий розтин і дренивання ураженої ділянки. Розпочата антибактеріальна терапія (ванкоміцин, амікацин), солю-медрол внутрішньовенно, переливання свіжозамороженої плазми, еритроцитарної маси, реополіглюкін, пантопразол, аміодарон. На фоні отримуваної терапії спостерігалася позитивна динаміка, покращення загального стану хворого, клініко-лабораторних показників. Виписаний в задовільному стані.

Представлений клінічний випадок наочно демонструє тяжкий підгострий перебіг з поліорганними ураженнями: легень, серця, нирок, травного тракту. На тлі імунодефіциту приєдналися тяжкі інфекційні ускладнення, зокрема септицемія, флегмона м'яких тканин, зі складним патогенезом, які потребували тривалої інтенсивної терапії.

Проблема диференціальної діагностики системного інфекційного процесу і ревматичних захворювань, що протікають з високою активністю, є надзвичайно актуальною. Особливістю клінічного перебігу гнійно-септичних ускладнень у пацієнтів з системними захворюваннями сполучної тканини є ареактивність, стертість класичних проявів інфекції, важкий перебіг, несприятливий прогноз.

При курації хворих з ревматичними захворюваннями слід звертати увагу на наявність факторів ризику, при яких імовірність розвитку коморбідних інфекцій підвищується, а також важливо визначити ранні симптоми інфекційного ускладнення.

Заздравнов А.А.<sup>1</sup>, Пасієшвілі Н.М.<sup>2</sup>  
**ОСОБЛИВОСТІ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ У КРИЖОВО-  
КЛУБОВОМУ СУГЛОБІ У ВАГІТНИХ З НОРМАЛЬНОЮ МАСОЮ  
ТІЛА І ОЖИРІННЯМ**

<sup>1</sup>Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

<sup>2</sup>Харківський обласний клінічний перинатальний центр, Харків,  
Україна

**Актуальність.** Больовий синдром у крижово-клубовому суглобі (ККС) є досить частим патологічним проявом у вагітних в пізніх термінах гестації. За даними зарубіжних авторів до 50% вагітних відчують біль подібної локалізації. Цьому сприяє наявність як інтраартикулярних (розтягнення і розволокнення зв'язкового апарату, індукованого зміною гормонального фону), так і екстраартикулярних (збільшення маси тіла, зміщення центру ваги, посилення лордозу) змін, що відбуваються в організмі жінки в цьому періоді. Патофізіологічні зміни у ККС можуть погіршувати перебіг пологів та збільшують ризик пологового травматизму. Крім того, сам факт наявності больової симптоматики в нижній частині спини та живота справляє вкрай негативний вплив на психоемоційний стан вагітної жінки.

**Мета роботи.** Оцінити особливості ККС-артралгій у вагітних жінок в пізніх сроках гестації з нормальною масою тіла і ожирінням.

**Матеріали і методи дослідження.** Було обстежено 26 вагітних з артралгіями у ККС, в тому числі 10 пацієнток з ожирінням І ст. Усім обстеженим жінкам проводилось клінічне (огляд, опитування, функціональні проби) та антропометричне обстеження.

**Результати та їх обговорення.** Біль у ККС був верифікований за допомогою функціональних тестів-проб Патріка (FABER), POSH та Gaenslen. Обов'язковою умовою ККС-верифікації була наявність трьох позитивних результатів вказаних тестів у пацієнтки одночасно. Виникнення артралгій у всіх обстежених жінок відбулося в третьому триместрі вагітності. Біль локалізувався переважно в ділянці сідниць (у 46 % жінок з нормальною масою тіла та у 50 % - з ожирінням), поперекового відділу хребта (23 % та 30 % відповідно), в ділянці паху (31 % та 20 % відповідно). В обох групах обстежених артралгії були помірної та незначної інтенсивності. За візуальною аналоговою шкалою інтенсивність болю в групі вагітних жінок з нормальною масою тіла склала  $3,92 \pm 0,641$  балів, у жінок з ожирінням –  $3,60 \pm 0,843$  балів. Статистично значущих відмінностей в даному показнику між групами пацієнток виявлено не було ( $p=0,307$ ). Для купірування ККС-артралгій були застосовані спеціальні фізичні вправи з виконанням на боку; 3



жінкам з нормальною масою тіла та 1 вагітній з ожирінням додатково було призначено парацетамол коротким курсом.

**Висновки.** Найбільш частою локалізацією ККС-артралгій у вагітних жінок є ділянка сідниць, другою за частотою – пахова ділянка у вагітних з нормальною масою тіла та поперекова зона хребта у вагітних з ожирінням. ККС-артралгії мають помірну або незначну інтенсивність, наявність ожиріння не впливає на виразність болю. Фізичні вправи є методом вибору для купірування ККС-артралгій у вагітних.

**Іванова К. В.**

## **АНАЛІЗ ВПЛИВУ ФРФ 21 НА КІСТКОВИЙ МЕТАБОЛІЗМ У ХВОРИХ НА ІХС ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЮ ОЖИРІННЯ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

**Вступ.** Велика кількість доказів підтверджує думку про те, що жирова маса є складовою загальної маси тіла і однією з найважливіших гормональних структур. Низка дослідників доводить, що ожиріння має сприятливий вплив на підвищення кісткової маси, тим самим знижуючи ризик остеопорозу, інші спростовують цю теорію. Сучасні дані можуть частково пояснити суперечливі результати клінічних та епідеміологічних досліджень, адже зв'язок між масою жирової тканини і кістковою масою обумовлений складними генетичними фонами і взаємодіючими метаболічними і регуляторними шляхами, які впливають як на формування ожиріння, так і на розвиток остеопорозу. Проведені дослідження показали, що різні ступені ожиріння можуть по-різному впливати на стан кісткової тканини, тому що стан кісткової тканини змінювався залежно від індексу маси тіла (ІМТ) та типу ожиріння. Нещодавнє відкриття механізму жирowo-кісткових біохімічних перехресних зв'язків дозволило припустити, що саме жирова тканина продукує речовини, які відповідають за стан мікроархітекtonіки кісткової тканини. Одним із таких регуляторів гомеостазу на думку вчених є фактор росту фібробластів 21 (ФРФ21) - член підродини ендокринних ФРФ, який продукується печінкою, а також експресується в адипоцитах і підшлунковій залозі. Також сучасними дослідженнями встановлено вплив ФРФ 21 на кісткову тканину і стан судинної стінки. Ці відкриття представляють особливий інтерес для нашого дослідження, а саме вивчення метаболічних особливостей перебігу ішемічної хвороби серця у пацієнтів з супутнім ожирінням, які сприяють змінам кісткового гомеостазу.

**Мета.** Встановити вміст ФРФ 21 у хворих на ІХС та проаналізувати кореляційний зв'язок між даним показником та параметрами кісткового метаболізму залежно від ступеню ожиріння.

**Матеріали та методи.** До роботи було залучено 98 хворих на ІХС з тривалістю захворювання в середньому по групі -  $2,9 \pm 1,2$  роки. Середній вік обстежених складав  $51,8 \pm 1,94$  роки, переважали жінки - 54,8%. Усі пацієнти мали надлишкову вагу або ожиріння, які визначали при розрахуванні індексу маси тіла за формулою Кетле. В залежності від ІМТ всі пацієнти були розподілені на чотири групи. До першої групи увійшло 19 хворих з ІХС і нормальною масою тіла (МТ); друга група була представлена 24 пацієнтами з ІХС і надлишковою МТ. Третю групу склала 31 особа з ІХС та ожирінням I ступеню та 4-у – 24 хворих з ІХС та ожиріння 2-3 ступенів. Показники норми були отримані при обстеженні 20 практично здорових осіб відповідної статі та віку.

Визначення ФРФ 21 проводилося імуноферментним методом з використанням реактивів ELISA Kit AVISCERA BIOSCIENCE SK00145-01, USA. Стан кісткової тканини оцінювали за вмістом кісткової лужної фосфатази (КЛФ) і тартратрезистентної кісткової фосфатази (ТРКФ) сироватки крові; утримання загального оксипроліну в сечі. Активність ферментів вивчалася кінетичним методом; рівень оксипроліну - при окисненні хлораміну Б. Статистичний аналіз проводили за допомогою програмного пакету «Statistica 10.0». Для кількісних ознак результати були представлені у вигляді медіани (Me) з міжквартильним інтервалом [Q25%; Q75%] з урахуванням відсутності нормального розподілу. Кількісні і порядкові змінні порівнювали за допомогою критерію Манна-Уїтні; кореляційний зв'язок - за допомогою кореляції Спірмена.

**Результати та їх обговорення.** Було встановлено, що у пацієнтів з ІХС та ожирінням II-III ступеня спостерігалось статистично значуще підвищення рівню КЛФ 310 (231,5;338,0) од/л, який розглядають в якості маркера ремоделювання кісткової тканини. Аналогічну направленість змін даного показника визначали у хворих з ІХС та ожирінням I ступеню - 256 (210;343) од/л по відношенню до пацієнтів інших груп ( $p < 0,05$ ). Також вміст КЛФ у осіб з ІХС і ожирінням II-III в 1,6 разів перевищував показник норми 195 (155;249) од/л,  $p < 0,05$ . Цей показник також достовірно відрізнявся у хворих з ожирінням I ступеню та був в 1,3 рази вище, ніж у пацієнтів контрольної групи,  $p < 0,05$ . Показник ТРКФ, який розглядають в якості маркера резорбтивних процесів кісткової тканини, статистично значуще у пацієнтів з ІХС та ожирінням II-III ступенів перевищував показники контролю - 2,05 (1,8;2,2) од/л, та був найвищим серед всіх груп хворих з ІХС. Вміст ТРКФ у хворих на ІХС та надмірною масою тіла навпаки був найнижчим і складав - 1,05 (0,82;1,45) од/л та достовірно відрізнявся від результатів інших груп хворих. Інший маркер резорбції кісткової тканини – оксипролін - у 3,3 рази перевищував

показники контрольної групи 34 (11;44) мг/добу у хворих з високими ступенями ожиріння 113 (108;121) мг/добу та в 2,6 рази - з ожирінням I ступеню 88 (70,0;102) мг/добу. При ІХС та надмірній масі тіла вміст оксипроліну в 1,87 рази був вищим за показники норми та в 2 рази у осіб з нормальною вагою 70 (63;85) мг/добу,  $p < 0,05$ . Однак він був нижчим, ніж при поєднанні ІХС та ожиріння,  $p < 0,05$ .

При визначенні вмісту ФРФ 21 було встановлено його підвищення у хворих з надмірною вагою та ожирінням I ступеню 305,63 (271,92;361,12) пг/мл. Також він статистично значуще відрізнявся від контрольних значень 110,65 (97; 117) пг/мл,  $p < 0,05$ . Показники ФРФ21 у хворих на ожиріння II-III ступенів навпаки були найнижчими та складав 106,4 (72; 115) пг/мл.

Ймовірно, такий результат можна пояснити протективним ефектом ФРФ21, який надходить із жирової тканини, та зникненням цього ефекту у хворих з високими ступенями ожиріння внаслідок розвитку резистентності рецепторів жирової тканини до ФРФ21, або знищення його депо в печінці за рахунок розвитку жирового гепатозу.

Проведений аналіз кореляції показників кісткового метаболізму та ФРФ21 виявив такі закономірності: між ФРФ21 та КЛФ у групі хворих з ожирінням I ступеню спостерігається слаба негативна кореляція  $r = -0,36$ , у пацієнтів на ІХС з високими ступенями ожиріння визначена слабка позивна кореляція  $r = 0,38$ . У цій же групі прямий слабкий кореляційний зв'язок відстежувався між ФРФ21 та оксипроліном  $r = 0,32$ .

**Висновки:** У хворих з ІХС, яка перебігає на тлі надлишкової ваги або ожиріння, спостерігаються зміни в показниках маркерів кісткової тканини, глибина та спрямованість яких залежить від ІМТ.

При поєднанні ІХС з високими ступенями ожиріння встановлено достовірне підвищення рівнів маркерів резорбції кісткової тканини, на відміну від осіб з ІХС та ожирінням I ступеню, де дані показники були найменшими.

У хворих на ІХС та ожиріння I ступеню визначено найвище значення рівню ФРФ 21 у сироватці крові по відношенню до норми. При коморбідності ІХС та високого ступеню ожиріння відбувалося зниження показника ФРФ 21, що може бути наслідком резистентності жирової тканини, або виснаження його депо в печінці.

**Іванченко С.В.**  
**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК СИРОВАТКОВОГО РІВНЯ НЕСФАТИНА-1**  
**ТА ВАЖКОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ПРОЦЕСА У ХВОРИХ**  
**НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА АРТЕРІАЛЬНУ**  
**ГІПЕРТЕНЗІЮ**

**Харківській національній медичній університет, Харків, Україна**

Атеросклероз, як патогенетична основа ішемічної хвороби серця (ІХС) є складним захворюванням із різними проміжними фенотипами на які впливає багато факторів. На сьогодні відомо, що виникнення та прогресування атеросклерозу прямо корелює з поліморфізмом генів-кандидатів, які пов'язані з товщиною інтими-медії судин, метаболізмом ліпідів та глюкози, хронічними запальними процесами. У цьому контексті актуальним завданням сучасної науки є вивчення ролі низки новітніх маркерів метаболічних порушень, що потенційно можуть брати участь у формуванні або мати вплив на клінічний перебіг атеросклеротичного процесу та ІХС.

Несфатин-1 - новітній пептид з 82-амінокислот. В експерименті на тваринах його введення у шлуночки мозку щурів спричиняє гальмування апетиту та втрату маси тіла. Навпаки, використання антітел, які нейтралізують несфатин-1 призводить до збільшення споживання їжі. Результати ряду новітніх досліджень продемонстрували стимулюючий вплив несфатину-1 на активність симпатичного нерва, та його роль у формуванні артеріальної гіпертензії. У дослідженні Serdar K, Kuyumcu A, Yaşla Ç та ін., 2018 було показано, що суб'єкти з гострим інфарктом міокарда мають порівняно нижчі концентрації несфатину-1 сироватки крові, ніж здорові добровольці. Наступні дані можуть свідчити про потенційну роль несфатину-1 у розвитку атеросклеротичного процесу та ІХС.

Мета: оцінити зв'язок між сироватковим рівнем несфатину-1 та тяжкістю атеросклеротичного процесу у хворих з коморбідним перебігом гіпертонічної хвороби (ГХ) та ІХС.

Матеріали та методи: 86 хворим з ГХ проведено Холтеровське моніторування електрокардіограми. З них 18 особам з наявністю значних ішемічних змін проведено ангіографію та виявлено 6 осіб із стенозом сонної артерії (ССА) < 60% (1 група) та 12 осіб з наявністю значних атеросклеротичних бляшок ССА  $\geq 60$  (2 група). У відповідності до морфологічних змін бляшок пацієнтів другої групи розподілено на підгрупи з кальцифікованим (n = 4) та некальцифікованим (n = 8) ССА. Для визначення рівнів несфатину-1 використано імуноферментний метод із застосуванням набору реагентів Kono Biotech® Human Nesfatin-1 ELISA Kit. Статистичний аналіз даних проведено з використанням

комп'ютерного пакету прикладних програм для обробки статистичної інформації Statistica 6.1 for Windows (Statsoft Inc., США). Для порівняння незалежних вибірок використано непараметричний статистичний критерій Манна-Уїтні й коефіцієнт рангової кореляції Спірмена.

Результати: за даними імуноферментного дослідження хворі на ГХ, коморбідну з ІХС мали статистично значуще нижчий вміст несфатину-1 сироватки крові ніж пацієнти без явищ ішемії,  $p < 0,01$ . Що становило 4.54 (4.24;4.87) нг/мл у осіб з кальцифікованим стенозом, 6.66 (5.21;7.37) нг/мл пацієнтів з некальцифікованим стенозом,  $p < 0,05$  та 8,04 (7,4;8,6) нг/мл у хворих на ГХ без ішемії,  $p < 0,01$ .

Проведення кореляційного аналізу показало наявність зворотного зв'язку ( $r = -0,59$ ,  $p < 0,001$ ) між сироватковим вмістом несфатину-1 сироватки крові та SYNTAX score за даними ангиографічного дослідження

Висновки. зміст несфатину-1 сироватки крові є вірогідно нижчим у хворих з коморбідним перебігом ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії. Низькі рівні даного цитокіну асоціюються з наявністю ішемії за даними холтерівського моніторингу та мають негативний ( $r = -0,59$ ,  $p < 0,001$ ) кореляційний зв'язок з SYNTAX score за даними ангиографічного дослідження.

**Калюжка А.А., Істомін А.Г., Бондаренко С.В.,  
Амелін О.Ф., Калюжка Ю.Л.**

### **РЕЗУЛЬТАТИ РОЗРОБКИ МЕТОДИКИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ДЕФОРМУЮЧИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛІННИХ СУГЛОБІВ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРАЦИДНИМ ГАСТРИТОМ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна  
Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків,  
Україна**

**КНП МП №9 Харківської міської ради, Харків, Україна**

Серед захворювань опорно-рухового апарату одне з перших місць займає деформуючий остеоартроз (ДОА). А серед методів фармакотерапії даної патології цілком обґрунтовано перше місце займають нестероїдні протизапальні препарати, які мають протизапальну та знеболюючу дію за рахунок пригнічення синтезу простагландинів. Однак, простагландини в значній мірі забезпечують нормальне функціонування слизової оболонки шлунка. Тому у хворих з поєднаною патологією, такою, як ДОА та гіперацидний гастрит можливості застосування зазначеної групи препаратів різко обмежені. Очевидна необхідність пошуку методів лікування, які забезпечують місцевий вплив на уражений суглоб.

**Мета дослідження:** розробити методику ампліпульселектрофорезу пелодексу у хворих на ДОА колінних суглобів та гіперацидний гастрит.

**Матеріали та методи дослідження.** Під наглядом перебувало 37 хворих з ДОА колінних суглобів та гіперацидним гастритом у віці від 49 до 57 років. Діагноз був встановлений на основі клінічних, лабораторних та рентгенологічних методів дослідження. Процедури ампліпульселектрофорезу пелодексу проводилися від апарату «Ампліпульс-5» з використанням 3 і 4 роди роботи в випрямленому режимі по 10 хвилин кожним родом роботи, частота модуляції 100 Гц, глибина модуляції - 50%, тривалість посилок 2-3 секунди. Пелодекс вводився біполярно. Курс лікування становив 10 процедур, що відпускались щодня.

**Результати та їх обговорення.** В ході лікування відзначалося виражене зменшення больових відчуттів у 87% хворих, значно збільшувався обсяг рухів в ураженому суглобі у 89%, поліпшувалося загальне самопочуття у 94% пацієнтів.

**Висновки.** Запропонована нами методика лікування хворих з деформуючим остеоартрозом та гіперацидним гастритом добре переноситься, зменшує больові відчуття, поліпшує загальне самопочуття пацієнтів, що покращує якість їх життя та дозволяє рекомендувати її для застосування в клінічній практиці.

**Калюжна Д. О., Малик Н.В.**

## **ЛІКУВАННЯ ОЛМЕСАРТАНОМ ТА ЛЕРКАНІДИПІНОМ ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ У ПОЄДНАННІ З АТЕРОСКЛЕРОЗОМ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

В теперішній час в медичній практиці більшість пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями мають не один діагноз, а поєднання декількох хвороб та патологічних станів. Наразі артеріальна гіпертензія (АГ) і атеросклероз є найбільш важливими факторами ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), що вимагає адекватного терапевтичного втручання для первинної та вторинної профілактики.

Серцево-судинна коморбідність є основною причиною летальних випадків. У 90% випадків це гострі та хронічні кардіо- та цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ і різні форми ІХС). При цьому на частку її гострих форм припадає 19% і 37%, відповідно. Більш того, серцево-судинна коморбідність супроводжується ускладненнями практично з боку всіх внутрішніх органів, додатково підкреслюючи тим самим поліорганну патологію.

Артеріальна гіпертензія - синдром підвищення систолічного артеріального тиску (САТ)  $\geq 140$  мм рт. ст. і / або діастолічного АТ (ДАТ)  $\geq 90$  мм рт. ст. АГ є визнаним провідним фактором розвитку:

- ССЗ: інфаркту міокарда (ІМ), ішемічної хвороби серця (ІХС), хронічної серцевої недостатності (ХСН) та ін.;

- ЦВЗ: хронічної ішемії головного мозку, гіпертонічної енцефалопатії, ішемічного або геморагічного інсульту, транзиторної ішемічної атаки;

- ниркових захворювань: хронічної хвороби нирок і термінальної ниркової недостатності.

В терапевтичній практиці АГ має місце в 90% випадків всіх можливих поєднань захворювань.

Атеросклероз - захворювання, що вражає артерії еластичного типу. Основним ускладненням атеросклерозу коронарних артерій вважається ІХС. Поразка магістральних артерій головного мозку проявляється симптомами церебральної хронічної ішемії з подальшим розвитком атеросклеротичної енцефалопатії та інсульту. Сам по собі підвищений рівень артеріального тиску здатний пошкоджувати ендотелій в результаті гемодинамічного удару і активації окисного стресу, що призводить до підвищення синтезу колагену і фібронектину ендотеліальними клітинами. В умовах ліпідного навантаження ці процеси набувають патологічний характер, сприяють дисфункції ендотелію, що в підсумку призводить до порушення синтезу NO, збільшення продукції ендотеліну-1 і вазоконстрикції. Таким чином, АГ сприяє розвитку атеросклерозу і додаткового підвищення ризику ССЗ.

При поєднанні АГ і атеросклерозу необхідно коригувати обидва чинники ризику одночасно, тобто призначати антигіпертензивні препарати і статини. Однак вкрай важливий і вибір антигіпертензивного препарату, оскільки відомо, що деякі антигіпертензивні препарати (тіазидні діуретики у великих дозах, неселективні бета-блокатори) здатні негативно впливати на ліпідний обмін.

Комбінація блокаторів РААС (сартанів) з антагоністами кальцію, зокрема, з лерканідипіном (дигідропіридиновий антагоніст кальцію третього покоління довготривалої дії), є комбінацією вибору при поєднанні «АГ + атеросклероз» оскільки у антагоністів кальцію є антиатеросклеротичний ефект. Виявлені деякі можливі антиатеросклеротичні механізми дії лерканідипіну, такі як: пригнічення проліферації гладком'язових клітин, гальмування міграції міоцитів, пригнічення естерифікації холестерину і, нарешті, пригнічення окислення холестерину.

Антагоністи кальцію можуть надавати пряму дію на проліферацію і переміщення гладком'язових клітин артеріальної судинної стінки. Ці клітини відіграють провідну роль у формуванні атеросклеротичної

бляшки, яка, в кінцевому підсумку, визначає клінічні прояви та ускладнення атеросклерозу.

Олмесартан покращує функцію ендотелію і антиоксидантну активність крові незалежно від антигіпертензивного ефекту, зменшує вираженість запалення та дисфункції ендотелію, сприяє регресу ремоделювання судин.

Застосування лерканідипіну істотно зменшує вираженість атеросклеротичного ураження аорти на всіх рівнях (грудна, черевна аорта).

Таким чином, антигіпертензивна терапія АГ в поєднанні з атеросклерозом повинна складатися з комбінації блокатора РААС з дигідропіридиновими антагоністом кальцію. Однією з оптимальних комбінацій є комбінація олмесартану з лерканідипіном.

**Каук О.І.**

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СИНДРОМУ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ДІТЕЙ З ВРОДЖЕННИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

На протязі останніх десятиліть актуальною остається проблема розповсюженості різних форм патології серцево-судинної системи у дітей. Дуже часто вони виникають або супроводжуються проявами вегетативної дисфункції різного ступеня вираженості.

Метою нашого дослідження було виявлення проявів вегетативної дисфункції у дітей, які мали малі серцеві аномалії.

Дослідження проводилось на базі санаторної школи-інтернату № 9 для дітей з захворюваннями серцево-судинної системи м. Харкова.

Групу дослідження склали 68 дітей в віці від 6,7 до 17,3 років (хлопчиків – 42, дівчаток – 26), з яких 38,4% дітей мали додаткові хорди шлуночків серця, 25,6% - пролапс мітрального клапану I-II ст., 8,2% - пролапс трикуспітального клапану I-II ст. У 10 дітей (13,6%) спостерігалось поєднання 2-х малих серцевих аномалій, у 8 (11,2%) – зберігався відкритий овальний отвір малих розмірів (до 2 мм) без явищ легеневої гіпертензії.

Всім дітям проводилось поглиблене соматичне та неврологічне обстеження, оцінка вегетативного тону за допомогою спеціалізованого опитувальника (Вейн А.М., 1998), ортокліностатична проба, оцінка вегетативної реактивності (око-серцевий рефлекс Даніньї-Ашнера) та вегетативної забезпеченості діяльності (дозовані присядки).



Проведене дослідження виявило, що у 59 дітей (86,8%) були виявлені прояви вегетативної дисфункції, причому як що серед дівчаток цей відсоток склав 96,1, то серед хлопчиків він склав лише 80,95.

Ступінь вираженості вегетативної дисфункції в цілому в групі дослідження склав  $17,45 \pm 0,57$  бала.

Зміна кольору шкірних покривів при фізичному або емоційному навантаженні спостерігалась у 52,9% хлопчиків і 88,0% дівчаток, періодичне оніміння та похолодання кінцівок – у 61,8% і 84,0% відповідно, підвищена пітливість пахв, кистей, стоп – у 82,35% і 60,0% відповідно, відчуття серцебиття або «завмирання» серця – у 76,5% і 80,0%, відчуття нестачі повітря – у 41,2% і 64,0%, диспепсичні явища, які не пов'язані з захворюваннями шлунково-кишкового тракту – у 26,5% і 68,0%, зниження працездатності або підвищену втомлюваність – у 73,5% і 48,0%, порушення засинання - у 32,35% і 24,0%.

У 64,4% дітей відмічались періодичні головні болі, переважно стискаючого або пульсуючого характеру в скроневих ділянках. У 8 дітей спостерігався розпираючий головний біль в лобно-тім'яній ділянці, як прояв підвищеного внутрішньочерепного тиску, який був підтверджений на ехо-енцефалографічному дослідженні.

На несистемне запаморочення при різкій зміні положення тіла скаржились 22 дитини (14 дівчаток та 8 хлопчиків), переважно у віковій групі від 13 до 17 років.

У 12 дітей (20,3%) в анамнезі реєструвались синкопальні стани (у 7 дітей – 1 раз за життя, у 3-х – 2-4 рази за життя і у 2-х - 5 та більше). Втрата свідомості виникала переважно при хвилюванні, в задушливих приміщеннях або при переході з горизонтального до вертикального положення. Втраті свідомості передувало погіршення загального стану, збліднення шкірних покривів, «мерехтіння мушок» перед очима, запаморочення, нудота. Ні в жодному випадку втрата свідомості не супроводжувалась судомами.

Оцінка вегетативного тону та реактивності виявила, що ваготонічний тип був притаманний значній більшості дітей з малими серцевими аномаліями (69,5%), в той час як ейтонічний тип спостерігався тільки у 28,8%. Тільки одна дитина (1,7%) мала симпатикотонічний тип вегетативного тону.

Про це на самперед свідчили дані отримані при проведенні ортостатичної проби. Збільшення артеріального тиску на 6-8 мм рт.ст. спостерігалось у 64,4% дітей, у 13,6% цей показник сягав 10-12 мм рт.ст. і лише у 1,7% підвищення артеріального тиску (АТ) перевищувало 15 мм рт.ст. На пряму з показниками підвищення АТ корелювала зміна частоти серцевих скорочень (ЧСС): у 62,7% дітей прискорення ЧСС становило лише 4-6 ударів за хвилину, у 22,03% - 8-10 ударів за хвилину і у 3,4% дітей досягало 12-14 ударів за хвилину.

Дані отримані при проведенні око-серцевого рефлексу Данінь-Ашнера також свідчили про ваготонічну направленість у більшості досліджених дітей. Зменшення ЧСС на 12 і більше ударів за хвилину відмічалось у 18,6% дітей, на 8-10 ударів – у 54,2% дітей, менше 8 ударів – у 23,2% дітей.

При проведенні проби з дозованими присядками було встановлено, що у 40,7% дітей вегетативна забезпеченість діяльності була без суттєвих відхилень від нормальних показників (підвищення АТ складало 12-15 мм рт.ст. та прискорення ЧСС на 15-18 ударів за хвилину, термін нормалізації показників не перевищував 90-120 секунд), в той час як 59,3% дітей мали знижену вегетативну забезпеченість діяльності (підвищення АТ було більше 20 мм рт.ст., прискорення ЧСС на 25 та більше ударів за хвилину, термін нормалізації показників досягав 300-600 секунд).

Отже, у дітей з малими серцевими аномаліями часто зустрічаються прояви вегетативної дисфункції, переважно ваготонічної направленості. Вегетативна дисфункція насамперед притаманна дівчаткам в віці від 13 до 17 років і супроводжується зниженням вегетативної забезпеченості діяльності, що потрібно враховувати при розробки програм фізичного та розумового навантаження. Крім того, вегетативна дисфункція при вроджених вадах серця у дітей потребує моніторингу та корекції з метою попередження розвитку різних серцево-судинних захворювань у дорослому віці.

**Колеснікова О. В., Радченко А. О.**  
**ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН АНТИОКСИДАТИВНОГО СТАТУСУ**  
**В ПОЄДНАННІ З ПОРУШЕННЯМИ ЛІПІДНОГО ТА**  
**ВУГЛЕВОДНОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ**  
**ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА СУБКЛІНІЧНИЙ ГІПОТИРЕОЗ**

**ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМНУ»,  
Харків, Україна**

Поширеність субклінічного гіпотиреозу (СГ) росте як у світі в цілому, так і в Україні. Кожен рік 5% випадків СГ переходять у клінічну форму. Приєднання СГ у пацієнтів з наявною артеріальною гіпертензією (АГ) стає причиною більш виражених порушень обміну речовин, що веде до появи нових захворювань, в тому числі захворювань печінки і нирок. Тому дуже важливо оцінювати фактори ризику і ранні індикатори порушень печінки і нирок у пацієнтів з АГ та СГ.

**Мета.** Оцінити вплив антиоксидативного статусу в поєднанні з порушеннями ліпідного та вуглеводного обміну на виникнення порушень

печінки та нирок у пацієнтів з АГ та СГ на основі лабораторних показників.

**Матеріали і методи.** У проспективне дослідження було включено 47 пацієнтів, середній вік яких склав  $46,5 \pm 17,3$  років (59% жінок, 41% чоловіків), які проходили амбулаторне та стаціонарне лікування на базі ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМНУ». Пацієнти були поділені на 2 групи: перша (контрольна) – пацієнти без АГ та СГ ( $n=15$ ), друга – пацієнти з АГ I-II стадії 1-2 ступенів та СГ ( $n=32$ ). Всім пацієнтам був вимірян артеріальний тиск (АТ), проведено біохімічне дослідження крові: глюкози натще, показників ліпідного профілю, які включали вимірювання загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС-ЛПДНЩ), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС-ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПВЩ), печінкові проби: аланінамінотрансферазу (АЛТ), аспартатамінотрансферазу (АСТ), лужну фосфатазу (ЛФ), ниркові параметри: креатинін, сечовину. Всім пацієнтам також вимірювали здатність плазми до відновлення заліза (FRAP) для оцінки антиоксидантного статусу.

**Результати.** Достовірні відмінності між пацієнтами двох груп спостерігалися у рівнях глюкози ( $p=0,004$ ), АЛТ ( $p=0,029$ ), ЛФ ( $p=0,001$ ), креатиніном ( $p=0,001$ ), FRAP ( $p=0,001$ ). У пацієнтів в контрольній групі прослідковувалась значна позитивна кореляція між печінковими трансаміназами з одного боку та діастолічним артеріальним тиском (АТд) (для АСТ  $r=0,573$ ,  $p=0,01$ ; для АЛТ  $r=0,484$ ,  $p=0,01$ ), глюкозою натще (для АСТ  $r=0,432$ ,  $p=0,05$ ; для АЛТ  $r=0,452$ ,  $p=0,05$ ), ТГ (для АСТ  $r=0,648$ ,  $p=0,01$ ; для АЛТ  $r=0,694$ ,  $p=0,01$ ), ХС-ЛПДНЩ (для АСТ  $r=0,645$ ,  $p=0,001$ ; для АЛТ  $r=0,693$ ,  $p=0,001$ ) з іншого боку. Рівні АСТ ( $r=-0,495$ ,  $p=0,05$ ) і АЛТ ( $r=-0,581$ ,  $p=0,01$ ) також негативно корелювали з ХС-ЛПВЩ. Прослідковувалась негативна кореляція АЛТ з ЛФ ( $r=-0,570$ ,  $p=0,01$ ). Ці зміни свідчать про те, що у пацієнтів в групі контролю печінкові проби взаємопов'язані з рівнем глюкози натще та розвитком дисліпідемій, а саме зі зниженням ХС-ЛПВЩ та підвищенням ТГ, ХС-ЛПДНЩ. Була виявлена негативна кореляція FRAP з ЛФ ( $r=-0,692$ ,  $p=0,01$ ), що відображає підвищення антиоксидативного статусу при зниженні рівнів ЛФ і навпаки. У пацієнтів контрольної групи також була знайдена позитивна кореляція між сечовиною і АТд ( $r=0,431$ ,  $p=0,05$ ), систолічним артеріальним тиском (АТс) ( $r=0,671$ ,  $p=0,01$ ) та між креатиніном та АТс ( $r=0,541$ ,  $p=0,01$ ).

У пацієнтів з АГ на фоні СГ спостерігалась позитивна достовірна кореляція між ХС-ЛПНЩ та АСТ ( $r=0,629$ ,  $p=0,01$ ), АЛТ ( $r=0,453$ ,  $p=0,01$ ), між ЗХС та АСТ ( $r=0,610$ ,  $p=0,01$ ), АЛТ ( $r=0,423$ ,  $p=0,01$ ), ЛФ ( $r=0,313$ ,  $p=0,05$ ). Позитивна кореляція була наявна між ХС-ЛПВЩ та ЛФ ( $r=0,431$ ,  $p=0,05$ ). Як ми бачимо, у пацієнтів другої групи також

спостерігається взаємозв'язок між печінковими пробами та ліпідним профілем, але вони відрізняються від таких в контрольній групі. АТ достовірно корелювало тільки з показниками ліпідного профілю: АТс з ТГ ( $r=0,332$ ,  $p=0,05$ ), ХС-ЛПДНЩ ( $r=0,331$ ,  $p=0,05$ ), ХС-ЛПВЩ ( $r=-0,358$ ,  $p=0,05$ ), АТд з ТГ ( $r=0,329$ ,  $p=0,05$ ), ХС-ЛПДНЩ ( $r=0,328$ ,  $p=0,05$ ). Як ми бачимо, підвищення АТ пов'язано з показниками ліпідного профілю, проте відмінними від тих, що мають зв'язок зі змінами рівнів печінкових трансаміназ та ферментів. Цікаво, що рівні FRAP були однаково пов'язані саме з ТГ ( $r=0,428$ ,  $p=0,01$ ) та ХС-ЛПДНЩ ( $r=0,428$ ,  $p=0,05$ ), і як наслідок, пов'язані з контролем АГ у цих пацієнтів. Спостерігалась достовірна позитивна кореляція між FRAP та АЛТ ( $r=0,351$ ,  $p=0,05$ ). Креатинін у пацієнтів з АГ та СГ достовірно був пов'язаний лише з ХС-ЛПВЩ ( $r=-0,360$ ,  $p=0,05$ ) та АЛТ ( $r=0,416$ ,  $p=0,05$ ). З глюкозою натще достовірна кореляція була виявлена тільки для сечовини ( $r=0,504$ ,  $p=0,01$ ). Тобто порушення вуглеводного профілю за даними дослідження другої групи не впливають на погіршення функціонування печінки, а тільки сприяють виникненню ниркових порушень. Дисліпідемії у свою чергу пов'язані як з порушенням печінкових проб, так і з погіршенням видільної здатності нирок.

**Висновки.** Отримані дані свідчать на користь того, що у пацієнтів з АГ на фоні СГ порушення обміну ліпідів і вуглеводів призводять до погіршення печінкових та ниркових проб. Зміни антиоксидативного статусу, за результатами оцінки FRAP, відображають розвиток проатерогенних змін в крові та порушень функцій печінки. Особливу увагу серед показників ліпідного профілю необхідно звертати на ЗХС та ХС-ЛПНЩ при профілактиці та на рівні АЛТ при діагностиці захворювань печінки. Підвищення рівнів ХС-ЛПВЩ може позитивно вплинути на видільну функцію нирок.

**Лапшина І.О.**

## **СУДИННА КОМОРБІДНІСТЬ ТА МОЗКОВИЙ ІНСУЛЬТ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є пандемією сучасної медицини. Основна медико-соціальна значущість проблеми ССЗ полягає в тому, що кожна судинна подія підвищує ризик прогресування іншої судинної події (судинна коморбідність). У структурі ССЗ мозковий інсульт займає провідне місце, та є основною причиною інвалідизації та смертності населення планети.

**Метою роботи** є оцінка коморбідності у хворих, що перенесли ішемічний мозковий інсульт.

**Матеріали и методи дослідження.** У дослідженні брали участь 39 хворих, які перенесли ішемічний (атеротромботичний або кардіоемболічний) інсульт протягом останнього року, віком від 55 до 77 років. Серед обстежених були 22 жінки і 17 чоловіків. За хворими спостерігали в динаміці.

Всім хворим було проведено клініко-неврологічне обстеження з використанням клінічних шкал (NIHSS, шкала Ренкіна, індекс Бартеля), клініко-лабораторну діагностику (загальний і біохімічний аналіз крові, коагулограма), нейровізуалізаційні методи (КТ/МРТ головного мозку). Для визначення коморбідності використовували уніфікований індекс коморбідності Чарлсона. При його розрахунку підсумовуються бали, які відповідають супутнім захворюванням. На кожну декаду життя додається один бал при перевищенні пацієнтом віку 40 років (наприклад, 40-49 років - 1 бал, 50-59 років - 2 бали).

#### **Результати дослідження:**

Проведений аналіз серцево-судинної коморбідності показав, що у всіх хворих в анамнезі мало місце не одне, а кілька серцево-судинних захворювань, таких як артеріальна гіпертензія (АГ), миготлива аритмія (МА), ішемічна хвороба серця (ІХС), цукровий діабет (ЦД), переважаюча кульгавість, перенесений інфаркт міокарда, транзиторні ішемічні атаки (ТІА) в анамнезі. Тобто у більшості хворих був високий рівень судинної коморбідності. Середній показник індекса коморбідності Чарлсона становив 5,5 балів. У 20 пацієнтів він був від 3 до 5 балів, у 19 від 5 до 7 балів.

За усіма хворими було проведено динамічне спостереження упродовж двох років: стежили за основними клінічними проявами захворювання, розвитком неврологічних симптомів і синдромів, спостерігали за ускладненнями основного захворювання.

Спостереження показало, що ті хворі (22 пацієнта), які систематично контролювали цифри АТ і регулярно приймали антигіпертензивні препарати, антиагрегантну, антикоагулянтну та гіполіпідемічну терапію не мали повторних серцево-судинних катастроф. Тільки у 1 (4,5 %) хворого була ТІА. Індекс коморбідності Чарлсона у них фактично не збільшився та склав до спостереження - 5,5 бали, наприкінці спостереження – 5,7 бала.

17 хворих антиагрегантну та антикоагулянтну терапію приймали нерегулярно або не приймали її взагалі, АТ контролювали не систематично, антигіпертензивні препарати вживали епізодично, не стежили за рівнем холестерину і тригліцеридів, та рівнем цукру крові. У 5 (29,4 %) пацієнтів цієї групи зафіксовані повторні гострі судинні порушення, що у 3 (17,6 %) випадках закінчились фатально. У 4 (23,5 %) хворих розвинувся повторний мозковий інсульт, у 1 (5,9 %) пацієнта – інфаркт міокарда. У 1 (5,9 %) хворого рівень когнітивних порушень досяг

деменції. У 2 (11,7) пацієнтів, тієї ж групи, яки страждали на цукровий діабет, приєдналось ускладнення у вигляді діабетичної полінейропатії. Індекс коморбідності Чарлсона у хворих цієї групи значно збільшився і склав: на початку спостереження – 5,3 бали, наприкінці – 6,5 б.

Таким чином, наше спостереження показало, що на частоту розвитку повторних судинних церебральних подій, впливає наявність факторів ризику, та їх поєднання. Встановлено, що призначення патогенетичної зумовленої медикаментозної терапії (антиагреганти, антикоагулянти, гіполіпідемічні і антигіпертензивні препарати) знижує частоту розвитку серцево-судинних ускладнень. Строге контролювання факторів ризику дозволяє запобігти зростання індексу коморбідності Чарлсона та розвитку повторних гострих ССЗ.

**Латогуз С.І.**

**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МЕТАБОЛІЧНИХ І  
НЕЙРОГУМОРАЛЬНИХ ФАКТОРІВ ТА ЇЇ РОЛЬ В ПОХОДЖЕННІ  
АРИТМІЙ У ХВОРИХ ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ  
СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

При порушеннях ритму серця у хворих хронічною ішемічною хворобою серця (ХІХС) відзначена пряма кореляція помірної тісноти зв'язку між вільними жирними кислотами (ВЖК) і малонового діальдегіду (МДА), вільних жирних кислот і лінгвального тесту (ЛТ), позаклітинним калієм і внутрішньоклітинним натрієм, внутрішньоклітинним калієм і позаклітинним натрієм, позаклітинним і внутрішньоклітинним калієм.

Позитивна кореляція помітною мірою тісноти зв'язку спостерігається між норадреналіном (НА) і ВЖК, між НА і МДА.

Зворотна кореляція помірної тісноти зв'язку є між адреналіном і внутрішньоклітинним калієм, позаклітинним і внутрішньоклітинним натрієм, внутрішньоклітинним калієм і внутрішньоклітинним натрієм.

При відновленні синусового ритму або зменшенні ступеня вираженості аритмії збільшується пряма кореляція між НА і ВЖК, НА і МДА, ВЖК і МДА, СЖК і ЛТ,  $K^{+}pl.$  і  $Na^{+}ep.$ ,  $K^{+}ep.$  і  $Na^{+}pl.$ ,  $K^{+}pl.$  і  $K^{+}ep.$  і зворотна кореляція між позаклітинним і внутрішньоклітинним натрієм, внутрішньоклітинним калієм і внутрішньоклітинним натрієм, між адреналіном і внутрішньоклітинним калієм. При нормалізації ритму під впливом антиаритмічної терапії найбільш високий ступінь тісноти зв'язку виявлена між норадреналіном і вільними жирними кислотами,

норадреналіном і малоновим діальдегідом, калієм плазми і калієм еритроцитів.

Таким чином, наведені факти дозволяють зробити наступні **ВИСНОВКИ:**

1) При порушеннях ритму серця у хворих хронічною ішемічною хворобою серця відзначається позитивна кореляція різного ступеня тісноти зв'язку між норадреналіном і вільними жирними кислотами, норадреналіном і малоновим діальдегідом, вільними жирними кислотами і малоновим діальдегідом, вільними жирними кислотами і лінгвальним тестом,  $K^{+}пл.$  і  $Na^{+}ер.$ ,  $K^{+}пл.$  і  $K^{+}ер.$ ; негативна кореляція між адреналіном і  $K^{+}ер.$ ,  $K^{+}ер.$  і  $Na^{+}ер.$ ,  $Na^{+}пл.$  і  $Na^{+}ер.$

2) При відновленні синусового ритму або послабленні аритмій відбувається збільшення ступеня тісноти зв'язку метаболічних і нейрогуморальних чинників.

3) Порушення ступеня тісноти взаємозв'язків і взаємовідносин між метаболічними і нейрогуморальними факторами є одним з патогенетичних механізмів аритмій і має враховуватися при призначенні цілеспрямованої терапії.

4) При аритміях у хворих хронічною ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом спостерігається, внаслідок больового синдрому, активація симпатoadреналової системи, що викликає порушення обміну ліпідів і електролітів, збільшення аритмогених факторів (вільних жирних кислот, продуктів перекисного окислення ліпідів - перекисного окислення ліпідів, ацетілгідроперекісі, порушення обміну калію і натрію, їх співвідношень, зміна тісноти зв'язку між метаболічними і нейрогуморальними факторами, зниження активності антиоксидантної системи, що є причиною порушень ритму серця і вимагає патогенетичного диференційованого їх лікування і профілактики.

**Лівенцова К.В., Сняченко О.В., Пилипенко В.В.,  
Сняченко Т.Ю., Верзілова С.Ф., Потапов Ю.О.  
ВАСКУЛІТИ ЯК ПРОЯВИ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН**

**Донецький національний медичний університет, Лиман, Україна**

Добре відомі високі показники частоти злоякісних новоутворень при системних васкулітах (поширеність сягає 25%), в першу чергу пов'язаних з антинейтрофільними цитоплазматичними антитілами (за класифікацією «Chapel Hill Consensus Conference, 2012 р.» – з мікроскопічним поліангіїтом, гранулематозом з поліангіїтом Вегенера, еозинофільним гранулематозним васкулітом Черджа-Стросс). Пухлинний процес з наявністю антитіл до протеїнази-3 (рідше мієлопероксидази)

може симулювати системний васкуліт, що підкреслює певні труднощі діагностики такої патології.

До найчастіших судинних проявів паранеопластичного синдрому при злоякісних пухлинах належать нейтрофільний лейкоцитокластичний васкуліт, факторами ризику розвитку якого є коморбідні поєднані аденокарциноми легенів, шлунка й кишечника, а також мезотеліома плеври. Відзначимо, що дебютом раку різних локалізацій може бути шкірний варіант васкуліту і дигітальний артеріїт, а панікуліт Крисчена-Вебера може зустрічатися як прояв ускладнень променевої терапії раку легені.

Слід зазначити, що паранеопластичний синдром у вигляді шкірного або системного васкуліту безпосередньо не пов'язаний з первинною неоплазмою та її метастазами, а обумовлений складними локальними або дистантними імунозапальними змінами. Пухлинний шкірний васкуліт може перебігати за типом ізольованого геморагічного діатезу, вузловатої, кільцеподібної і пальмарної еритеми, мігруючих та стійких еритематозних плям, папул й телеангіектазій, іноді на тлі акрокератозу, гіпертрихозу, ділянок гіпер- і депігментації.

Ми проаналізували характер васкулітів при раку легенів, шлунка, стравоходу, товстої й тонкої кишки, печінки, нирки, підшлункової, грудної та передміхурової залоз, матки і її придатків. Діагностували суто шкірні форми васкулітів (наприклад, лейкоцитокластичного), а також активно виявляли можливість IgA-асоційованого геморагічного васкуліту Шьонлайна-Геноха, гранулематозу Вегенера, мікроскопічного поліангіїту, еозинофільного гранулематозного васкуліту Черджа-Стросс, вузликового поліартеріїту Куссмауля-Майера, неспецифічного аортоартеріїту Такаюсу, гігантоклітинного васкуліту Хортонна, васкуліту Віннівартера-Бюргера, есенціального кріоглобулінемічного васкуліту. У деяких хворих виконано дослідження мікроінцизійних біоптатів шкіри, які забарвлювали гематоксиліном і еозином, ставили PAS-реакцію.

Ознаки шкірного васкуліту встановлено у 4% серед усіх хворих з пухлинами (у 1/3 від числа осіб з паранеопластичним синдромом), тоді як при раку легені – у 8%, причому в середньому від 1 до 5 ознак у одного обстеженого. Лейкоцитокластичний васкуліт був найбільш часто діагностований у хворих на рак системи травлення (стравохід, шлунок, підшлункова залоза), як правило, за наявності метастазів в печінку (відповідно в 2% і 12% спостережень). Дигітальний артеріїт, кріоглобулінемічний васкуліт, панікуліт (вузлувата еритема) діагностували у 1-9% випадків раку легені (частіше аденокарциноми або дрібноклітинного з метастазами в скелет). При всіх локалізаціях раку з шкірними проявами в дермобіоптатах виявляли вакуолярне пошкодження базального шару, депозити муцину й некроз кератиноцитів, періваскулярну інфільтрацію поліморфноядерними лейкоцитами,



еритроцитарну екстравазацію, формування ядерного пилу і фібриноїдний некроз судинної стінки. При кріоглобулінемічному васкуліті, незалежно від локалізації пухлини, але закономірно із метастазами в печінку, виявляли відкладення в шкірі фібрину, каріорексис, лімфогістіоцитарну й нейтрофільну інфільтрацію, атипові епітеліоїдні клітини зі збільшеними ядрами та мітозом.

У групі хворих з паранеопластичними васкулітами вірогідно (на  $\frac{1}{4}$ ) частіше діагностували аденокарциноми, але не була при раку легені характерною плоскоклітинна карцинома, при раку шлунка – персневидноклітинна, плоскоклітинна і недиференційована (аденогенна) форми. Хворі з васкулітами відрізнялися більшою (на 21%) частотою віддалених метастазів в легені й кістки. За даними аналізу Брауна-Форсайта, на розвиток лейкоцитокластичного васкуліту та вузликового поліартеріїту при раку легені впливають проростання пухлини в сусідні органи, на кріоглобулінемічний васкуліт, дигітальний артеріїт, панікуліт у хворих на рак гастродуоденальної зони і підшлункової залози – метастази пухлинного процесу в легені та плевру. Одночасні дисперсійно-кореляційні зв'язки лейкоцитокластичного васкуліту при раку стравоходу, шлунка і кишечника стосувалися наявності метастазів в лімфатичні вузли, легені та печінку. Розвиток дигітального артеріїту був найбільш властивий пухлинам з метастазами в скелет (хребет, ребра, кістки тазу), панікуліт достовірно частіше зустрічався при раку стравоходу і метастазах в стравохід. З урахуванням виконаного варіаційного, дисперсійного й кореляційного аналізу зроблено висновок, що має практичну спрямованість: розвиток лейкоцитокластичного васкуліту та панікуліту вимагають виключення паранеопластичного синдрому при раку гастродуоденальної зони.

Необхідно відзначити, що за результатами виконаного багатофакторного аналізу Уїлкоксона-Рао, на появу ознак васкулітів при злоякісних пухлинах впливає проведена хіміотерапія, зокрема, як свідчить аналіз Брауна-Форсайта, розвиток такого судинного паранеопластичного синдрому щільно пов'язаний з використанням препаратів платини (цисплатин та його аналоги), антиметаболітів (гемцитабін, метотрексат, флуороурацил, пеметрексед), антрациклінів (доксорубіцин, епірубіцин, мітоміцин, блеоміцин) та подофілотоксинів (етопозид і його аналоги), причому, формування панікуліту залежить від використання алкалоїдів барвінку (вінбластин) і алкілантов (циклофосфан, темозоломід, іфосфамід, дакарбазин), а кріоглобулінемічного васкуліту – від застосування камптотецинів (іринотекан, топотекан). У свою чергу, наявність паранеопластичного васкуліту вважається несприятливим фактором перебігу раку, оскільки окремі нозології шкірних проявів є чинниками ризику ускладнень паралельно проведеної хіміотерапії. Так, васкуліт Вінневартера-Бюргера

пов'язаний з лікуванням раку сечостатевої системи, вузликів поліартеріт – печінки й легенів, а панікуліт зустрічається переважно як ускладнення променевої терапії пухлинного процесу.

**Літвинова А. М.**

## **АНАТОМО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ОСТЕОАРТРИТУ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З ОЖИРІННЯМ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

Остеоартрит (ОА) належить до найпоширеніших хронічних захворювань суглобів, що може виникати в осіб любого віку, має тенденцію до прогресування та призводить до погіршення якості життя. Значні економічні витрати, які пов'язують з розповсюдженістю ОА, сприяють його віднесенню до соціально значущих захворювань. Розвиток захворювання пов'язують з метаболічними та структурними зміни у різних тканинах суглоба, що й обумовлюють його прогресування. Перебіг ОА відображає не тільки складність патогенезу захворювання, а й визначає його гетерогенність, на яку оказують вплив такі фактори ризику як вік, стать, спадкова схильність, надлишкова вага, травми, професійні фактори, супутні захворювання та інші. Серед інших шкідливих факторів виділяють: швидкий темп життя, комп'ютеризацію більшості процесів, гіподинамію, неправильне харчування. Другою, але не менш актуальною проблемою сучасності, є проблема надлишкової ваги та ожиріння. За оцінкою Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) у 2016 р. у світі зареєстровано понад 1,9 млрд. дорослого населення планети (39 % чоловіків та 40 % жінок) з надлишковою масою тіла, та майже у 700 млн. (11 % чоловіків та 15 % жінок) визначено ожиріння. Його вплив на зміни у різних органах та системах організму пов'язують не тільки з механічними ушкодженнями, але дією гормоноподібних речовин та прозапальних цитокінів, які виробляє жирова тканина. Ожиріння в більшій мірі причетне і до впливу на стан кістково-м'язової системи, сприяючи збільшенню її патології, включаючи остеоартрит. Тому вивчення механізмів та закономірностей, що лежать в основі поєднання ожиріння та остеоартриту і чинників, які до цього призводять, потребує проведення наукових досліджень.

**Мета роботи:** визначити анатомо-рентгенологічні особливості ураження суглобів у хворих молодого віку з остеоартритом та ожирінням залежно від ступеня тяжкості останнього.

**Матеріали та методи:** до роботи було залучено 50 пацієнтів з остеоартритом, що перебігає на тлі надлишкової ваги або ожирінням віком від 29 до 43 років, серед яких переважали чоловіки - 70 %.

Тривалість анамнезу хвороби коливалася в межах 3-17 років. До роботи не залучали пацієнтів, які займалися у спортивних секціях та мали травматичні ураження суглобів.

Наявність ОА встановлювали з урахуванням наказу МОЗ України від 12.10.2006 року «Про надання медичної допомоги хворим із остеоартрозом», уніфікованих діагностичних критеріїв Асоціації ревматологів України (2004) та критеріїв Американської колегії ревматологів.

За підрахунком індексу маси тіла (ІМТ), який розраховували за формулою Кетле (маса(кг)/зріст(м<sup>2</sup>), всі обстежені були поділені на 3 групи. Так, у 25 пацієнтів (50%) було виявлено ожиріння I ступеня; 10 осіб мали II ступень (20 %) ожиріння та надлишкова вага була встановлена у 15 хворих (30%). Проте скарги на дискомфорт та біль у суглобах передували появі надлишкової ваги в середньому за 2,5 роки.

У 24 пацієнтів (48 %) було визначено ураження колінних суглобів; у 10 випадках (20 %) – тазостегнових; 16 осіб (32%) мали поєднане ураження колінних, кульшових та інших суглобів. За рентгенологічною стадією розподіл був наступним: I-у ст. захворювання визначили у 15 осіб (30%) та II-у ст. реєстрували у 35 хворих (70%). 30 % опитаних пацієнтів відзначили остеоартроз у кровних родичів, який також маніфестував у молодому віці.

**Результати та обговорення.** При опитуванні виявлено, що у пацієнтів з ожирінням основним клінічним синдромом був біль, що виникав у спокої (20%) та після фізичного навантаження – 100 %. Наявність хрусту в суглобах відзначало 92% опитуваних; підвищення пітливості реєстрували у 88 % пацієнтів. 44 хворих (88%) скаржилися на біль у суглобі/суглобах вночі; 80% осіб визначали, біль, яка виникала при підйомі вгору; наявність обмеження руху хворого суглоба/суглобів мали 80%, кульгавість - 72 %, %. Задишка при ході була притаманна 68 % осіб, а периферичні набряки діагностували у 48% випадків. 24% осіб з ОА мали скарги на появу болю при спуску зі сходів. З урахуванням ІМТ та локалізації артриту хворі були розподілені наступним чином: при наявності підвищеної маси тіла у 14 осіб із 15 спостерігали ураження колінних суглобів та першу (12 пацієнтів) рентгенологічну стадію захворювання. Один хворий мав прояви поліартриту, та 3 особи - 2 ст. рентгенологічного ураження суглобів. У хворих з ожирінням першого ступеню (25 хворих) ураження колінних суглобів спостерігали у 9 осіб, тазостегнових – у 7 та у інших пацієнтів (9) - прояви поліартриту. Щодо рентгенологічної стадії ураження суглобів, то у 2 осіб була 1 ст. та у останніх (23) – друга. Ожиріння 2 ст. призводило до ураження колінних суглобів у 1 випадку, тазостегнових – у 3 та прояви поліартриту реєстрували у 6 хворих. Рентгенологічні прояви хвороби у означених

хворих відповідали майже у всіх випадках (9 із 10) 2 рентгенологічної стадії.

Таким чином, збільшення маси тіла значно частіше супроводжувалося проявами поліартриту (15 пацієнтів) та рентгенологічною стадією захворювання, що відповідала 2 ст. (32).

**Висновки.** Перебіг остеоартриту у осіб молодого віку з надлишковою масою тіла або ожирінням часто призводить до ураження великих суглобів нижніх кінцівок, що може бути наслідком безпосереднього впливу ваги. Перебіг остеоартриту у осіб молодого віку сприяє прогресуванню рентгенологічної стадії захворювання по мірі збільшення маси тіла хворого. З метою профілактики розвитку остеоартриту та запобіганню прогресування захворювання рекомендовано корекція дієти та призначення препаратів хондропротективної дії.

**Мазніченко Є.О.**

## **КОМПЛЕКСНА ГІПОЛІДЕМІЧНА ТЕРАПІЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СІМЕЙНОЮ ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЄЮ ТА НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ**

**Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна**

Незважаючи на значні досягнення превентивної медицини у боротьбі із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ), кардіоваскулярна патологія залишається найпоширенішою у сучасному світі. Відомо, що неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) є самостійним предиктором розвитку ССЗ, тому поєднаний перебіг НАЖХП та сімейної гіперхолестеринемії (СГХ) призводить до сумачі факторів ризику кардіоваскулярних та цереброваскулярних катастроф.

**Метою** роботи було підвищення ефективності лікування пацієнтів на СГХ із неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ) шляхом розробки патогенетичного обґрунтованої, персоніфікованої гіполідемічної терапії на амбулаторному та стаціонарному етапах.

**Матеріали та методи.** До дослідження було включено 72 (n=72) хворих віком  $48 \pm 12$  років. Всім хворим було проведено комплексне обстеження, що включало збір анамнестичних даних, фізикальне обстеження, лабораторні (загальний аналіз крові та сечі, біохімічні дослідження сироватки крові: печінкові ферменти (аланін-амінотрансфераза (АЛТ), аспартат-амінотрансфераза (АСТ), гамма-глутамілтранспептидаза (ГГТп)), ліпідограма (загальний холестерин (ЗХ), ліпопротеїни дуже низької щільності (ЛПДНЩ), ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ),

тригліцериди (ТГ)), креатинфосфокіназа), імунологічний (тиротропний гормон), інструментальні (ультразвукове дослідження (УЗД) печінки, еластографія печінки, ЕКГ) та фармакогенетичне тестування гена *SLCO1B1* для вибору персоніфікованої дози статину. Шляхом "простої рандомізації" пацієнтів було розподілено наступним чином: I групу склали  $n=35$  хворих на СГХ із НАСГ, які отримували стандартну гіполіпідемічну терапію, розувастатином (РОЗУКАРД®, ТОВ "Зентіва", Чешская Республіка) внутрішньо, 20 мг/добу; II групу пацієнтів склали  $n=37$  хворих на СГХ із НАСГ, яким на тлі гіполіпідемічної терапії розувастатином додатково призначали гепатопротектор "Гепадиф" (ГлобалФарм СП, "Валартін Фарма", Казахстан/Україна) внутрішньо, по 2 капс 3 рази на день, курсом 90 діб. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Оцінку біохімічних показників проводили на 90 добу терапії. Суб'єктивну оцінку якості життя (ЯЖ) проводили шляхом заповнення опитувальника MQLFS.

**Результати.** Порівняльний аналіз біохімічних показників першої групи на 90 добу виявив достовірне зниження рівня ЛПНЩ на 21,3% ( $p=0,001$ ) у порівнянні із початком лікування, проте рівень ЛПНЩ не досягав цільових показників. Рівень ЛПВЩ був достовірно вище на 44,7% ( $p=0,001$ ) у порівнянні із вихідними даними, а рівень ТГ був менше на 17,1%. Активність печінкових ферментів, зокрема АЛТ була менша на 15%, АСТ на 12,5% при порівнянні із вихідними даними, однак статистичної значущості показники не досягали. Активність ГГТп в всіх досліджуваних групах знаходилась на рівні базальних показників. За даними УЗД стеатоз печінки 2 ступеня мали 18 (51,3 %) хворих, затухання У-звука мали 30 (85,8 %) пацієнтів. За даними опитування за MQLFS на 90 добу гіполіпідемічної терапії у пацієнтів I групи відмічалось покращення показників соматичного стану гепатобіліарної системи ( $p=0,041$ ) та шкали тривоги ( $p=0,027$ ).

У пацієнтів другої групи було виявлене значуще зменшення рівня ЛПНЩ ( $p=0,001$ ) у порівнянні із вихідними даними, на 62% менше у порівнянні із першою групою ( $p=0,02$ ). Рівень ЛПВЩ був достовірно вище на 77% ( $p=0,001$ ) у порівнянні із вихідними показниками і на 20% ( $p=0,047$ ) при порівнянні із першою групою. Активність печінкових трансаміназ мала виражену тенденцію до зменшення, так АЛТ, АСТ були достовірно менше ( $p=0,001$ ) майже в півтора рази у тому числі менше за активність першої групи на 94,6% ( $p=0,01$ ). УЗД дослідження виявило стеатоз в переважній більшості 1 ступеня у (55,6 %), щільність печінки за даними еластографії була менше 5,8 кПа у 30 (86,1 %) хворих. За результатами опитування згідно MQLFS було виявлено покращення показників рольового функціонування, соціального функціонування, соматичного стану гепатобіліарного тракту, шкали депресії та тривоги і задоволенням лікування ( $p<0,04$ ).

**Висновки.** Монотерапія із застосуванням розувастатину 20 мг/добу у хворих на СГХ із НАСГ призводила до достовірного зниження рівня ЛПНЩ ( $p=0,001$ ) та підвищення рівня ЛПВЩ ( $p=0,001$ ), проте цільових рівнів у пацієнтів I групи на 90 добу досягнуто не було. Активність печінкових ферментів мала незначну тенденцію до зниження, проте референсних значень не було досягнуто.

Гіполіпідемічна терапія із застосуванням розувастатину та гепатопротектору, призводила до достовірного зниження рівня ЛПНЩ, підвищення рівня ЛПВЩ ( $p=0,001$ ) та досягнення цільових рівнів ЛПНЩ. Активність печінкових ферментів значуще була менша у порівнянні із вихідними даними, та даними першої групи ( $p=0,01$ ).

В результаті проведеного аналізу скринінгової суб'єктивної оцінки ЯЖ за опитувальником MQLFS було виявлено значуще покращення соматичного стану гепатобіліарної системи у пацієнтів I групи та достовірне покращення всіх показників ЯЖ у пацієнтів із додатковим до розувастатину призначенням гепатопротектору.

**Марковська О.В., Надозірна Є.М.**  
**ОСОБЛИВОСТІ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ПОРУШЕНЬ У**  
**ПАЦІЄНТІВ З РОЗСІЯНИМ СКЛЕРОЗОМ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

Розсіяний склероз займає особливе місце серед демієлінізуючих захворювань, як найпоширеніше. На це захворювання страждають в більшості своїй молоді люди, які ведуть активну трудову діяльність і соціальне життя. Досягнення сучасної неврології щодо діагностики та лікування привели до збільшення тривалості життя пацієнтів з розсіяним склерозом.

У зв'язку з цим виникла необхідність визначати ризик розвитку супутньої патології, у тому числі серцево-судинних захворювань, для оптимізації ведення пацієнтів і оцінки клінічного перебігу основного захворювання.

В останні роки вивчається вплив на розвиток і прогресування розсіяного склерозу супутніх судинних захворювань і факторів ризику серцево-судинних захворювань, включаючи артеріальну гіпертензію, інфаркт міокарда, інсульт, хронічну серцеву недостатність, дисліпідемію, ожиріння, цукровий діабет та ін.

Коморбідна або поліморбідна патологія при розсіяному склерозі може впливати на якість життя, перебіг і підходи до терапії захворювання.

У ряді досліджень показано, що артеріальна гіпертензія впливає на перебіг, швидкість прогресування та нейровізуалізаційні характеристики пацієнтів з розсіяним склерозом. Відзначено, що у молодих пацієнтів з розсіяним склерозом підвищен ризик серцево-судинних захворювань (інфаркт міокарда, інсульт) в порівнянні з популяцією в цілому.

**Мета дослідження:** Вивчити стан серцево-судинної системи у хворих з розсіяним склерозом на підставі добового моніторування та визначення варіабельності артеріального тиску.

**Матеріали та методи дослідження:** В дослідженні прийняли участь 55 пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні ННМК «УК» ХНМУ, зі встановленим діагнозом РС відповідно до критеріїв McDonald (2017). Вік хворих коливався в межах від 18 до 37 років (середній вік – 27,5).

Контрольну групу склали 18 практично здорових людини відповідної статі й віку без патології нервової системи.

У жодного з досліджуваних пацієнтів та групи контролю не було в анамнезі серцево-судинних захворювань, цукрового діабету, ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії.

Добове моніторування артеріального тиску проводилося з використанням портативного монітора АВРМ50 (HEACO).

Увесь комплекс отриманих даних оброблявся методами математичної статистики з використанням стандартних пакетів програми Excel.

**Результати дослідження:** За результатами добового моніторування в групі пацієнтів з розсіяним склерозом відзначено достовірне збільшення показників денного систолічного артеріального тиску на 20.1% ( $p \leq 0.05$ ) в порівнянні з групою контролю. У той час, як показники денного діастолічного артеріального тиску достовірно знижувалися на 18.3% ( $p \leq 0.05$ ) в порівнянні з показниками контрольної групи. При оцінці показників нічного моніторингу артеріального тиску відзначається достовірне збільшення цифр систолічного тиску на 27.2% ( $p \leq 0.05$ ) від контрольних показників, цифри діастолічного тиску достовірно були нижче таких контрольної групи на 18.1% ( $p \leq 0.05$ ).

При оцінці варіабельності артеріального тиску звертає на себе увагу достовірне зниження варіабельності систолічного артеріального тиску в групі хворих на розсіяний склероз в порівнянні з групою контролю незалежно від часу доби.

У ряді досліджень є дані про зв'язок варіабельності артеріального тиску з серцево-судинними ускладненнями. З одного боку, відзначено, що підвищення варіабельності артеріального тиску сприяє розвитку ендотеліальної дисфункції через пригнічення продукції оксиду азоту і впливу на інтиму судин, що може в свою чергу призвести до атерогенезу. З іншого боку, у пацієнтів з високою варіабельністю відзначається

підвищення активності симпатичної нервової системи, в результаті підвищується судинний тонус, особливо в ранкові години, що призводить до підвищення ризику розвитку серцево-судинних ускладнень.

**Висновки:** З огляду на результати проведеного дослідження у пацієнтів з розсіяним склерозом виявлені зміни можна розглядати, як маркери підвищеного ризику розвитку серцево-судинних захворювань, що свідчить про необхідність приділяти особливу увагу цій групі пацієнтів для розробки стратегій профілактики і раннього виявлення патології серця і судин. У той же час системна патологія судин може бути одним з механізмів, що ускладнює перебіг розсіяного склерозу та впливає на якість життя пацієнтів.

**Марченко А.С.**

## **РИЗИК РОЗВИТКУ ПЕРЕЛОМІВ ПРИ ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ ОСТЕОПОРОЗУ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ У ЖІНОК В МЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ**

**Харківський національний медичний університет, Харків,  
Україна**

**Вступ.** На сьогоднішній день остеопороз займає провідне місце серед хронічно прогресуючих системних, метаболічних захворювань та характеризується зниженням щільності кісткової тканини, порушенням її мікроархітекτονіки та посиленням крихкості кісткової тканини за рахунок порушення метаболізму кісткової тканини. За даними ВОЗ, близько 35% травмованих жінок мають переломи, що пов'язані з остеопорозом. В Україні доля населення віком 45 років і старше складає 25% ( чоловіки – 11%, жінки -14% ). Кількість жінок України у менопаузальному періоді, що мають остеопороз, складає 7 млн. ( 28% від загального числа жінок). З моменту вступу жінки у менопаузальний період спостерігаються зміни гормонального фону, зокрема зниження рівня естрогену, який в свою чергу обумовлює активність остеокластів та остеобластів. Внаслідок цього, на тлі низького вироблення естрогену знижується щільність кісткової тканини. Також клінічні дослідження вказують на те, що ризик низької кісткової маси та переломів при остеопорозі зростає у пацієток, хворих на цукровий діабет 2 типу в менопаузальному періоді.

**Мета роботи.** Дослідити рівні вітаміну D та інсуліну у хворих жінок з цукровим діабетом 2 типу в менопаузальному періоді та встановити їх можливий вплив на розвиток остеопоротичних порушень кісткової тканини.



**Матеріали та методи дослідження.** Було проведено обстеження 150 жінок, хворих на цукровий діабет 2 типу в менопаузальному періоді, які протягом 5 місяців знаходились на стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні «Університетської клініки». Середній вік складав 68 років, ІМТ – 35,3 кг/м<sup>2</sup>, проміжок часу з моменту встановлення діагнозу цукровий діабет 2 тип – 10,4 років. У всіх хворих, що були долучені до обстеження, цукровий діабет мав перебіг у стадії декомпенсації. За показниками глікемії натщесерце та на протязі всього дня (до та після їжі) оцінювали стан вуглеводного обміну, а рівень Са відображав стан метаболізму кісткової тканини. Також обов'язковим було визначення рівня тиреотропного гормону, лужної фосфатази та паратгормону для виключення вторинного остеопорозу.

**Результати та їх обговорення.** Першим етапом було виключення органопатологічних та дисфункціональних станів, що могли б призвести до остеопорозу, за даними анамнезу пацієнтів: аутоімунні, системні захворювання, ревматологічні захворювання, прийом глюкокортикостероїдів, імунодепресантів, супресивних доз тиреоїдних гормонів, барбітуратів.

Другим етапом було визначення таких біохімічних показників крові, як кальцій сироватки крові, вітамін D<sub>3</sub>, глікований гемоглобін. При дослідженні кальція сироватки крові, було встановлено, що перебіг цукрового діабету 2 типу супроводжувався зменшенням рівнів Са. Легка форма гіпокальціємії характеризувалась вмістом Са у межах 1,8 - 2,0 ммоль/л, помірна – 1,5 – 1,8 ммоль/л, важка – 1,5 – 1,0 ммоль/л. Таким чином, легка форма спостерігалась у 45 пацієток (30%), помірна – у 68 пацієток (45,3%), важка – у 10 пацієток (6,7%). Зниження рівнів вітаміну D<sub>3</sub> у межах 60-80 нг/л спостерігалось у 39 жінок (26%), 40-60 нг/л - у 55 жінок (36,7%), нижче 40 нг/л – у 12 жінок (8%). Середній рівень глікованого гемоглобіну серед обстежених жінок склав – 9,3%.

Третій етап був направлений на дослідження щільності кісткової маси за допомогою DEXA сканування на апараті Achilles Express. Оцінювання результатів проводилось за T-критерієм. Згідно отриманих результатів у 80 пацієток (53,4%) були виявлені явища остеодefіциту. З них 36 жінок (45%) мали остеопороз, а 44 жінки (55%) – остеопенічні явища.

Таким чином можна оцінити прогноз ризику переломів на підставі отриманих біохімічних маркерів та даних денситометричного сканування. За наявності остеопорозу, позитивних біохімічних маркерів, терміну менопаузи та цукрового діабету строком до 10 років, прогноз ризику переломів буде низьким. Зростання ризику буде спостерігатись у пацієнтів в менопаузі зі строком цукрового діабету понад 10 років з задовільними біохімічними показниками.

**Висновок.** У жінок в менопаузальному періоді, що хворіють на цукровий діабет 2 типу у поєднанні з остеопорозом, визначення маркерів деструкції та синтезу кісткової тканини є важливим методом діагностики та прогнозування ризику переломів. Такий підхід дає можливість покращити рівень виявлення захворювання та його лікування. Діагностика остеопорозу у жінок в менопаузальному періоді з цукровим діабетом 2 типу повинна включати в себе дослідження фосфорно-кальцієвого обміну, маркерів остеосинтезу та остеодеструкції, вуглеводного обміну, результатів DEXA, тривалості цукрового діабету та менопаузального періоду.

**Некрасова Н.О.**

**ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ХРЕБТА У ШИЙНОМУ ВІДДІЛІ У  
ХВОРИХ МОЛОДОГО ВІКУ ЗІ СПОНДИЛОГЕННИМИ  
ПОРУШЕННЯМИ КРОВООБІГУ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

Захворювання хребта посідають перше місце серед населення землі за поширеністю серед осіб молодого віку (Я. Ю. Попелянський, 2013). Одночасно, одним з найбільш відомих порушень кровообігу у (ВББ) є вертебро-базиллярна недостатність (ВБН). Довгий час взаємозв'язок вертебрально-базиллярних розладів та остеохондрозу недооцінювався через недостатність критеріїв причинно-наслідкових взаємовідносин порушень мозкового кровотоку та остеохондрозу шийного відділу хребта (ШВХ). Роботами вітчизняних і зарубіжних авторів, було показано, що у молодому віці (до 45 років) частіше мозкові дисциркуляції в ВББ, розвиваються на тлі спондилогенних порушень. Отже, проблема, що нами розглядається, знаходиться на межі двох розділів неврології — судинних захворювань нервової системи та вертеброневрології.

**Мета роботи:** виявити патологічні зміни ШВХ у пацієнтів молодого віку на різних стадіях спондилогенної ВБН (СВБН).

**Матеріали і методи.** Нами було обстежено 141 пацієнт молодого віку зі СВБН. В дослідження були включені хворі від 18 до 44 років. Відповідно до клінічної класифікації ВБН, всіх хворих було розподілено на 3 групи: до 1 групи було включено 46 особи з СВБН-I (ангіодистонічна стадія), до 2 групи було включено 41 хворий з СВБН-II (ангіодистонічно-ішемічна стадія), до 3 групи було включено 64 хворих з СВБН-III (ішемічна стадія). Контрольну групу склали 20 здорових донорів, порівнянних за статтю і віком. Усім пацієнтам проводилася МРТ ШВХ. При проведенні МРТ ШВХ використовували традиційний протокол сканування (або набір мр-последовательностей): T1FSE і T2FSE послідовності

в сагітальній площині, T2FSE послідовність в аксиальній площині. Заради виявлення спондилогенного походження ВБН, було проведено ультразвукове доплерографічне дослідження судин шиї (УЗДГ) із застосуванням функціональних навантажень, з метою виключення атеросклеротичного ураження ХА та виявлення особливостей їх ходу було проведено дуплексне сканування ХА. Результати досліджень піддавалися статистичному аналізу з використанням пакету статистичних програм "STATISTICA 6,0".

**Результати і обговорення.** Провідними МРТ симптомами патологічних змін ШВХ, виявилися: зміни фізіологічного лордозу ШВХ, сколіотичні деформації, зниження інтенсивності сигналу від міжхребцевих дисків в T2-зваженому зображенні, зниження висоти між хребцевих дисків, крайові кісткові розростання, потовщення капсульно-зв'язкового апарату міжхребцевих суглобів, протрузії і пролапси міжхребцевих дисків, потовщення поздовжніх зв'язок. Випрямлення фізіологічного лордозу визначено у  $(65,2 \pm 4,0)$  % пацієнтів, достовірно частіше реєструючись при СВБН-III ( $p < 0,05$ ). Кіфотична деформація була виявлена трьох групах пацієнтів, причому вершиною деформації визначені С4, С5, С6 хребці. Правобічний сколіоз був визначений у  $(41,8 \pm 4,1)$  % пацієнтів загалом, лівобічний - у  $(29,1 \pm 3,8)$  %. Вершинами сколіотичних дуг визначені С2, С3, С4, С5, С6 і С7 хребці з різною частотою для право- і лівосторонніх деформацій. У хворих з вершиною сколіозу на рівні С4 хребця найчастіше виявлялися деформації суглобових фасеток, потовщення капсульно-зв'язкового апарату суглобів хребта переважно на боці деформації. Найбільш часто морфологічні порушення виявлені в тілах С4 і С5 хребців - у  $(43,2 \pm 4,2)$  % хворих, причому найчастіше при СВБН-III. Поширеною ознакою були крайові остеофіти і гіпертрофія крючковидних відростків шийних хребців, наявність яких частіше реєстрували при СВБН-II. МРТ картина ураження міжхребцевих дисків характеризувалася зміною інтенсивності сигналу на T2-зважених зображеннях, зниженням висоти, наявністю протрузій і пролапсів. У хворих з СВБН було виявлено потовщення передньої і задньої поздовжніх зв'язок різного ступеня вираженості і поширеності. Ознаки потовщення передньої поздовжньої зв'язки виявлені у  $(31,2 \pm 3,9)$  % хворих, без достовірних розбіжностей по групах. Потовщення частіше візуалізувалося на рівні С1-С2 сегментів, у 61,25% випадків, остеофіти передньої поздовжньої зв'язки локалізувалися на рівні С5-С6 і С6-С7 сегментів. Потовщення задньої поздовжньої зв'язки достовірно частіше реєструвалася при ВБН-II та ВБН-III ( $p < 0,05$ ). Необхідно зазначити, що наявність стенозу хребетного каналу було відмічено майже у 25% загальної кількості пацієнтів, достовірно частіше на більш виражених стадіях (табл.1). Рівень кил міжхребцевих дисків ШВХ достовірно

частіше візуалізувався на рівні С5 - С6 хребців, що відповідає рівню входження ХА по кістково-суглобового каналу.

**Висновки:** вивчення закономірностей патологічних уражень ШВХ на етапах прогресування СВБН дозволяє розширити уявлення про патогенетичні механізми формування та розвитку даної патології на тлі спондилогенних порушень.

**Пасієшвілі Л.М., Железнякова Н.М.**  
**КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВАРІАБІЛЬНОСТІ ГЕНА eNO-  
СИНТАЗИ У РОЗВИТКУ КАРДІАЛЬНОЇ ФОРМИ  
ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ПРИ  
ОЖИРІННІ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

Різноманітність клінічної симптоматики гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ), для якої характерні атипові маски захворювання, такі як респіраторна, отоларингологічна, стоматологічна, анемічних і кардіальна, обумовлюють пошук можливих механізмів їх формування. Проведений ретроспективний аналіз можливого впливу поєднаної патології на виникнення позастравохідної симптоматики не дав результатів, що дозволило припустити участь різних генів в її формуванні. Серед таких генів-кандидатів, який може «забезпечити» кардіологічний варіант перебігу ГЕРХ, розглядається ген eNO-синтази, зміни в якому можуть призводити до розвитку ендотеліальної дисфункції. Крім того, в процесі формування ендотеліальної дисфункції бере участь кілька складових, таких як, артеріальна гіпертензія, гіперліпідемія і, зокрема, активний синтез гормоноподібних речовин жировою тканиною при надмірному її накопиченні в організмі. Таким чином, розвиток позастравохідних поразок при ГЕРХ в ситуації її перебігу на тлі ожиріння, можна розглядати з кількох позицій. Дана обставина стала підставою до проведення цього дослідження, *метою* якого було підвищення рівня діагностики при коморбідності ГЕРХ і ожиріння шляхом визначення впливу генетичних девіацій (поліморфізму гена eNO-синтази) як одного з механізмів ураження органів-мішенів - серцево-судинної системи.

*Матеріали і методи дослідження.* Обстежено 42 хворих з поєднаним перебігом ГЕРХ і ожиріння, серед яких у 26 випадках діагностовано індекс маси тіла (ІМТ) відповідний 2 ст. захворювання, а в 16 - 3 ст. ожиріння. Більшість склали жінки (65,2%) з середнім віком по групі -  $42,1 \pm 4,6$  років і тривалістю захворювання від 7 до 16 років. Група

порівняння була представлена 32 хворими на ізольовану ГЕРХ, які за досліджуваними параметрами були репрезентативні основній групі. Показники контролю отримані у 50 практично здорових осіб аналогічного статі і віку.

Наявність ГЕРХ підтверджували при оцінці скарг хворих, даних анамнезу та проведення ФГДС, під час якої при візуалізації слизової оболонки у 11 пацієнтів (26,2%) основної групи і 24,4% обстежених групи порівняння була встановлена ерозивна форма захворювання.

Тяжкість ожиріння оцінювали з використанням критеріїв International Diabetes Federation (IDF, 2005) при розрахунку ІМТ за формулою Кетле. Визначення поліморфізму гена eNO-синтази проводили при постановці полімерної ланцюгової реакції за допомогою реагенту «ДНК-експрес-кров» - діагностична тест-система SNP-експрес (НПФ Літех, Росія)

Статистична обробка отриманих результатів проводилася за допомогою ліцензійних програм «Microsoft Excel» і «Statistica 6.0».

**Результати та їх обговорення.** Класична клінічна картина захворювання, що характеризується наявністю печії, відрижки, дисфагії, періодичної нудоти була доповнена кардіальної симптоматикою. Так, періодичний колючий або ниючий біль в області серця реєструвався у 40,4% хворих основної групи і 17,1% групи порівняння. Коливання артеріального тиску зі схильністю до його підвищення було встановлено у 47,6% і 15,6% випадків відповідно; а поява аритмій (екстрасистолічної або пароксизмальної тахікардії) було виявлено у 16,7% і 9,4% хворих. Причому діагностика останньої спостерігалася при загостренні основного захворювання і появі кардіалгій.

Визначення поліморфізму T-786C промотора гена eNOS дозволило встановити різні поєднання генотипів в досліджуваних групах. Так, в основній групі осіб з поєднаним перебігом ГЕРХ і ожиріння TT-генотип, відповідний нормальним гомозиготам, реєструвався у 16,7% пацієнтів. Гомозиготний варіант CC, який розглядають як несприятливий варіант генотипу, склав 47,6%, а гетерозиготний CT-генотип - 35,7%. У хворих з ізольованою ГЕРХ генетичні девіації гена eNO-синтази відповідали 42,2%, 20% і 37,8%. При цьому в групі контролю пацієнтів з нормальним TT-генотипом було 48%, що в 2,9 разів перевищувало вміст в основній групі і в 1,1 разів - в групі порівняння. У той же час несприятливий генотип CC перевищував показники контролю (6%) в основній групі в 8 разів та в групі порівняння - в 3,3 рази.

При зіставленні генотипу з клінічними проявами ГЕРХ і, зокрема, кардіальної симптоматикою захворювання, було встановлено, що більшість пацієнтів зі скаргами кардіальної спрямованості, як в основній групі (17 із 20), так і групі порівняння (5 із 6), мали гомозиготний CC-

генотип. Значно менша кількість осіб з кардіальними скаргами мали СТ-генотип (3 і 1 відповідно).

При аналізі розподілу частот алелів і генотипів поліморфного маркера T-786C гена eNOS було встановлено, що носії генотипу CC мають не тільки підвищений ризик розвитку ГЕРХ (OR (oddis ratio) = 5,81 при DI - 1,57 - 21,2), але і прояви кардіальної симптоматики. У той же час при генотипі TT ризик розвитку ГЕРХ низький (OR = 0,23 при DI - 0,101 - 0,578) і ймовірність проявів позастравохідних і, зокрема, кардіологічних ускладнень також мінімальна.

Зазначений феномен може бути пов'язаний з тим, що при CC-генотипі гена eNO-синтази порушується синтез ферменту eNOS, відповідального за вивільнення оксиду азоту, що, в свою чергу, є одним із механізмів формування ендотеліальної дисфункції і, як наслідок, гемостатичних порушень. Даний феномен (генералізована дисфункція ендотелію) «запускає» каскад судинних реакцій, тим самим сприяє включенню серцево-судинної системи у патологічний процес. У той же час фактором, який підтримує такі зміни, є підвищений синтез прозапальних цитокінів, як наслідок запальних змін у слизовій оболонці стравоходу, так і наявності ожиріння, при якому також має місце виділення цитокінів і гормоноподібних речовин, що беруть участь в пошкодженні серцево-судинної системи.

**Висновки.** Хворі з поєднаним перебігом ГЕРХ і ожирінням частіше є носіями несприятливого генотипу CC (47,6% проти 6% в контрольній групі) гена eNO-синтази.

Наявність несприятливого генотипу CC гена eNO-синтази у хворих з коморбідним перебігом ГЕРХ і ожиріння асоціюється з розвитком поза стравохідних ускладнень, а саме залученням до процесу серцево-судинної системи.

При носійстві несприятливого генотипу CC гена eNO-синтази у хворих з ГЕРХ і ожирінням створюються умови (порушується синтез ферменту eNOS, відповідального за вивільнення оксиду азоту) для розвитку ендотеліальної дисфункції і тканинної гіпоксії, що можна розглядати в якості одного з факторів поза стравохідних проявів і, тим самим, прогресування захворювання.

**Пасієшвілі Т.М.**  
**ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ СИСТЕМИ ЦИТОКІНІВ ПРИ**  
**КОМОРБІДНОСТІ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ**  
**ХВОРОБИ ТА АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ У ОСІБ**  
**МОЛОДОГО ВІКУ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

Встановлено, що багато хронічних неінфекційних захворювань внутрішніх органів беруть свій початок у осіб дитячого та юнацького віку, що пов'язують з нестабільністю ЦНС, становленням ендокринних органів та імунної системи. В якості провокуючих факторів, які сприяють формуванню патології, розглядають часті вірусні та бактеріальні інфекції, стресові ситуації, надавання переваг змінам у дієті, особливо в ситуації перебування від дому (відвідування дитячих садків, шкіл, навчання в інших містах, перебування на спортивних змаганнях тощо). Виникаючи передумови доволі часто провокують розвиток захворювання, особливо автоімунного характеру та травного тракту. Серед таких нозологічних форм розглядають автоімунний тиреоїдит (АІТ) та гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ). За своєю розповсюдженістю, часом формування (в будь-якому віці, особливо серед молоді та осіб середнього віку), хронічним перебігом з періодами загострення та можливим пізнім звертанням (при АІТ внаслідок нетипової клінічної картини, а при ГЕРХ – через відсутність трактування її проявів як хвороби, а появу печії як «щось не то з'їв»), діагностика хвороб декілька спізнюється. Також такому пізньому звертанням сприяє вік хворих, коли прояви хвороби сприймаються як короткочасне, несерйозне нездужання, «яке скоро пройде» та зайнятість повсякденними справами, особливо серед студентського середовища. В той же час, розвиток запального процесу як у щитоподібній залозі, так і слизовій оболонці стравоходу, призводить до формування клінічних форм, які потребують тривалого лікування.

Запальний характер обох захворювань сприяє залученню до патології імунної ланки, а саме її системі прозапальних цитокінів. Запуск такої системи відбувається через підвищення синтезу каспази-1, яка відіграє центральну роль у клітинному імунітеті в якості ініціатора запальної відповіді. Після активації через утворення комплексу запалення вона ініціює прозапальну відповідь через розщеплювання і, таким чином, активацію двох запальних цитокінів, інтерлейкіну 1 $\beta$  (ІЛ-1 $\beta$ ) та інтерлейкіну 18 (ІЛ-18), а також піроптоз – запрограмований літичний шлях смерті клітини, через розщеплення молекул гасдерміну D. Обидва запальних цитокіни, активованих каспазою-1, виходять із клітини, що дає змогу додатково індукувати запальну відповідь у сусідніх клітинах. Таким чином, прозапальні цитокіни, приймають участь не тільки у запуску

патології, але й підтримують процес в організмі; коливання їх вмісту можна розглядати в якості адекватності призначеного лікування, або формування ускладнень.

**Метою роботи** було визначення вмісту окремих запальних цитокінів (каспази-1, ІЛ-1 $\beta$  та ІЛ-18) та їх динамічного у коморбідному перебізі ГЕРХ та АІТ у осіб молодого віку.

**Матеріали та методи дослідження.** До роботи залучили 52 хворих віком (23,1 $\pm$ 2,2) років з коморбідністю ГЕРХ і АІТ (основна група) та 45 осіб віком (21,9 $\pm$ 2,7) років на ізолювану ГЕРХ (група порівняння). Групи хворих були тотожними за статтю (переважали жінки 71,2% і 73,3 % відповідно), формою та тривалістю захворювання, а також соціальною належністю – студенти різних вузів міста. 20 практично здорових осіб аналогічної статі, віку та соціального статусу були залучені до контрольної групи.

Стан слизової оболонки стравоходу оцінювали при проведенні ЕФГДС та діагноз формулювали згідно рекомендацій Лос-Анджелеської класифікації. Автоімунний тиреоїдит встановлювали на підставі скарг хворих, пальпаторних змін у залозі, даних УЗ дослідження. Наявність у крові хворих з АІТ антитіл до тиреопероксидази та тиреоглобуліну дало змогу підтвердити автоімунний компонент тиреоїдиту, а визначення вмісту гормонів щитоподібної залози ТТГ, вільного тироксину (Т4) та вільного трийодтиронину (Т3) довести еутиреоїдний стан органу.

Активність каспази-1 визначали у сироватці крові натщесерце з використанням реактивів компанії «Elabscience», офіс США (виробник Китай). Вміст ІЛ-1 $\beta$  та ІЛ-18 досліджували з використанням комерційних наборів «Bender MedSystems GmbH» (Австрія) згідно наданих методик.

Отримані дані оброблялися в програмі STATISTICA 6.0.

**Результати та їх обговорення.** При визначенні вмісту каспази-1 у осіб основної групи встановлено її підвищення до 1331,3 (514,24; 1731,1) пг/мл при показниках контролю 490,27 (101,13; 898,08) пг/мл. У групі порівняння з одноосібною ГЕРХ даний показник дорівнював 1148,48 (298,28; 1565,38) пг/мл. Тобто в обох групах хворих вміст каспази-1 перевищував результати контролю, що підтверджувала наявність запального компонента в перебізі захворювань.

Активність ІЛ-1 $\beta$  у групі осіб з коморбідністю ГЕРХ та АІТ дорівнювала 28,1 (21,9; 34,2) пг/мл, а при ізолюваній ГЕРХ становила 17,7 (15,9; 19,3) пг/мл при контролі - 4,5 (3,1; 6,3) пг/мл. Вміст ІЛ-18, який віддзеркалює не тільки запальний характер процесу, але і його автоімунний компонент, в основній групі хворих значно перевищував 1613,2 (1451,7; 2273,1) пг/мл показник групи порівняння 614,9 (521,9; 721,8) пг/мл та контрольні величини 229,4 (198,31; 269,37) пг/мл.



Вміст означених цитокінів не корелював з віком, статтю та тривалістю захворювань, що можна пояснити малими коливаннями даних параметрів між групами.

Через 2 місяці після лікування при збереженні астеничного синдрому як показника вегетативної дисфункції, у всіх хворих було проведено повторне дослідження прозапальних цитокінів. Так, вміст каспази-1 в обох групах хворих перевищував показник норми та складав 976,4 (326,8; 1011,2) пг/мл у осіб з комор бідністю хвороб та 732,12 (281,12; 869,31) пг/мл. Показник ІЛ-1 $\beta$  також мав тенденцію до зниження, однак не досягав контрольних величин: 19,4 (11,4; 26,5) пг/мл та 10,7 (8,7; 13,1) пг/мл відповідно. Менш за все при динамічному спостереженні змінювався вміст ІЛ-18 у осіб з сукупним перебігом GERX та АІТ. Так, в основній групі хворих від становив 1132,1 (741,2; 1234,1) пг/мл та 312,8 (299,8; 512,4) пг/мл – в групі порівняння. Тобто, незважаючи на тривалу відстань від проведеного лікування хворих (понад 2 місяці) досягнута клінічна ремісія не призводила до погашення запалення. Якщо в разі ізольованого перебігу GERX це можна пояснити збереженням запального компонента внаслідок частих стресових ситуацій в студентському середовищі (сесія, залікові заняття) на тлі дістичних негараздів, то в разі комор бідності нозологій таке поєднання, окрім визначеного вище, може бути результатом латентного перебігу запалення у щитоподібній залозі та автоімунного характеру тиреоїдиту.

**Висновки.** Перебіг GERX у осіб молодого віку супроводжується збільшенням показників прозапальної ланки імунної системи, що є результатом активного запального процесу в слизовій оболонці стравоходу.

У хворих з поєднаним перебігом GERX та АІТ зміни в показниках прозапальних цитокінів мають більш виразний характер при порівнянні з ізольованим перебігом GERX, що обумовлено одночасним перебігом запального процесу у слизовій оболонці стравоходу і щитоподібній залозі.

Вміст ІЛ-18 у хворих з коморбідністю GERX та АІТ значно перевищував показник норми та його кількість у хворих з ізольованою GERX, що є результатом нашаруванням автоімунного компонента тиреоїдиту.

Тривале збереження підвищених показників каспази-1, ІЛ-1 $\beta$  та ІЛ-18 як у осіб основної групи, так і групи співставлення, є результатом збереженого, хоча і придушеного запального процесу; тобто клінічна ремісія захворювання не завжди супроводжується морфологічною ремісією патологічного процесу.

**Пилипенко Р.В., Синяченко Ю.О., Потапов Ю.О. Тарасова В.І.,  
Верзілова С.Ф., Кушакова Н.І.**

**КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ВЗАЄМОВІДНОСИНИ  
ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ НИЖНІХ КІНЦІВОК ТА  
КОМОРБІДНОГО ХРОНІЧНОГО ГЕМОРОЮ**

**Донецький національний медичний університет, Лиман, Україна,  
Центр лазерної хірургії, Суми, Україна**

Існує прямий зв'язок між наявністю у одних і тих саме людей варикозної хвороби (ВХ) нижніх кінцівок та хронічного геморою (ХГ), особливо у літніх пацієнтів. Ці дві нозології об'єднують спільні ланки патогенезу й аналогічні підходи до лікування. Для таких поєднаних коморбідних хвороб запропоновано навіть термін – «поширена варикозна хвороба». Підкреслимо, що захворюваність на ВХ і ХГ повсюдно збільшується.

Патогенез ВХ та ХГ характеризується багатьма складовими, вивчений недостатньо, а його окремі аспекти вимагають уточнення. Частою причиною одночасного розвитку ВХ і ХГ є портальна венозна гіпертензія, у жінок обидва захворювання можуть поєднуватися з варикозом яєчникових й тазових вен, а у чоловіків – з венами стравоходу та шлунка. Варикозні розширення гемороїдальних вен та вен нижніх кінцівок демонструють взаємовплив на клініко-патогенетичні особливості перебігу захворювань, а об'єднує ці процеси поліморфізм генів SLC2A9 і MYH9. Загалом, ВХ та ХГ належать до спадково асоційованих захворювань, часто пов'язаних з маркером D16S520 на хромосомі 16q24. В ембріогенезі беруть участь вроджені зміни активностей діацетілази й метилтрансферази, відповідальних за ендотеліальну функцію судин і метилювання дезоксирибонуклеїнової кислоти. Існує поліморфізм MTHFR C677T (rs1801133) та MTR A2756G (rs1805087).

У спільності ланок патогенезу ВХ і ХГ певна роль відводиться змінам у венозній стінці системи оксиду азоту, рівнів С-реактивного протеїну, молекул клітинної адгезії, різних ізоформ оксидазотної синтетази й прозапальних цитокінів. У венах відбувається зменшення рівня агрекану і багатих лейцином протеогліканів при компенсаторному збільшенні колагену-1 та ламініну. У крові, взятої із варикозних вен кінцівок і гемороїдальних судин, виявляють дисбаланс прозапальних та імуномодулюючих цитокінів (інтерлейкінів 1 $\alpha$ , 1 $\beta$ , 2, 4, 6, 8, 10, туморонекротичного фактору  $\alpha$ ,  $\gamma$ -інтерферону), гіперпродукцію судинного ендотеліального фактору зростання, моноцитарного хемотаксичного білка 1, трансформуючого фактору зростання 1 $\beta$ , Р-селектину, простагландину-E2, дисінтегрину, нейтрофільних

желатинпов'язаних ліпокалінів 4, 10, 17, матриксних металопротеїназ 1, 8, 9, транинного інгібітору матриксної металопротеїнази-1, іонів магнію.

Антиоксиданти відіграють роль регуляторів проліферації і апоптозу клітин стінки венозних судин, в першу чергу, ендотеліоцитів. Фермент НАДФ-оксидаза негативно впливає на процеси ендотеліальної функції вен у хворих на ВХ, корелюючи зі ступенем венозної недостатності. Встановлено, що ВХ і ХГ можуть викликати системні вазосоційовані запальні ефекти в тканинах, які визначаються високим вмістом молекул клітинної адгезії та рівня потужного вазоконстриктора ендотеліну-1, особливо у випадках ускладнень захворювання. За нашими даними, дисфункція ендотелію є одним зі складових компонентів патогенетичних побудов ВХ та ХГ і може бути предиктором у таких хворих поширення тромботичних венозних ускладнень. Біохімічні процеси, що відбуваються в змінених клітинах вен і характер ферментативної активності залишаються вивченими недостатньо. Експерименти продемонстрували, що сироватка хворих на ВХ і ХГ стимулює швидке зростання числа клітин й активності у венозній стінці  $\beta$ -галактозидази на 50-60%. Ендотеліоцити вен мають структурну та функціональну неоднорідність, вогнищевий компенсаторний мітоз, а сам ендотелій втягується в патологічний процес у вигляді окремих зон із злушуванням клітин.

Набряклість ніг (що відповідає класу С3) визначається градієнтом тиску в судині, який залежить від багатьох біофізичних й біохімічних процесів. У гемороїдальних тканинах значно зменшується рівень мікро- $R-412-5p$  зі зростанням вмісту білків  $p16$ ,  $p53$  і  $p66SHC$ , що, врешті-решт, визначає виникнення ендотеліальної дисфункції судин, зміни ангиогенезу та розвиток тканинної набряклості. При ХГ відбувається сегментація вени внаслідок порушень функції її ендотелію з формуванням судинних каналів (вено-венозні зв'язки), депозицією в стінці фібрину, утворенням тромбів і ангиоперегородок. Сироватка від таких пацієнтів посилює процеси апоптозу ендотеліоцитів, активацію  $\beta$ -галактозидази. Певна вибірковість слабкості сегментів вен обумовлена неоднозначною рецепцією вазоконстрикторів судини (наприклад, ангиотензину-2).

За нашими даними, ВХ впливає на ступінь тяжкості гемороїдальної хвороби, а та, в свою чергу, визначає клас венозної недостатності. Якщо без ХГ показник СЕАР (Clinical Etiology Anatomy Pathophysiology) склав  $4,17 \pm 0,096$  балів, то з ХГ –  $4,54 \pm 0,128$  балів ( $t=2,31$ ,  $p=0,021$ ). В патогенетичних побудовах одночасно ВХ і ХГ беруть участь знижений рівень судинного вегетативного індексу та дисбаланс ендотеліальної функції вен, який проявляється підвищенням вмісту в крові вазоконстрикторів (ендотеліну-1, гомоцистеїну, тромбоксану- $A_2$ ) на тлі зменшення концентрації вазодилататору простацикліну, при цьому показники ендотелін- і гомоцистеїнемії мають певну прогностичну значущість.

**Потапов Ю.О., Синяченко О.В., Верзілов С.М., Лівенцова К.В.,  
Єрмолаєва М.В., Пилипенко В.В.**

## **ЛІМФАДЕНІТ КУКУЧІ-ФУДЖИМОТО ЯК КОМОРБІДНА ПАТОЛОГІЯ ПРИ СИСТЕМНОМУ ЧЕРВОНОМУ ВОВЧАКУ**

**Донецький національний медичний університет, Лиман, Україна**

У 1972 році японські вчені Фуджимото і Кукучі описали аутоімунний гістіоцитарний некротичний доброякісний лімфаденіт, який частіше зустрічався у жінок та міг преребігати у вигляді самостійного захворювання або паранеопластического синдрому при злоякісних пухлинах. Нині основна діагностична значимість синдрому Фуджимото-Кукучі (СФК) надається морфологічному дослідженню біоптатів лімфатичних вузлів (частіше шийних) та їх позитронно-емісійній томографії. Під час гістологічного дослідження лімфатичних вузлів зазвичай виявляють гістіоцитарну, плазмоцитарну й макрофагальну інфільтрацію, позаклітинний каріорексис та ділянки ацидофільного некрозу.

СФК може симулювати або бути однією з ознак саркоїдозу, туберкульозу, злоякісних лімфом, інфекційного мононуклеозу, токсоплазмозу, синдрому набутого імунодефіциту та інших хвороб, що супроводжуються лімфаденопатією. Певний інтерес представляє гіпотеза, згідно з якою СФК може бути проявом такого класичного аутоімунного захворювання, яким є системний червоний вовчак (СЧВ), оскільки той часто-густо супроводжується лімфаденопатією, а СКФ нерідко перебігає з формуванням в крові антинуклеарного фактору, появою антитіл до нативної дезоксирибонуклеїнової кислоти і Смітт-антигену. У зв'язку з цим метою даної роботи стала оцінка характеру можливого розвитку СКФ при СЧВ.

Проаналізовано результати обстеження 203 хворих на СЧВ у віці від 15 до 64 років (в середньому 36 років). Серед цих пацієнтів було 89% жінок, тривалість маніфестації захворювання була в середньому 8 років, співвідношення підгострого і хронічного перебігу склало 1:4, мінімальний, помірний та високий ступінь активності патологічного процесу – відповідно 1:3:4. Периферичну лімфаденопатію встановлено в 47% випадків. Підозра на СФК базувалася при наявності у хворих на СЧВ локально збільшених шийних і підщелепних лімфатичних вузлів, підтверджених методом сонографії. У цих випадках виконували їх біопсію (препарати зафарбовували гематоксиліном і еозином).

При СФК закономірно виявлявся фібриноїдний некроз і апоптоз макрофагів, каріорексисом оточених пінистих гістіоцитів, плазмоцитів, лімфоцитів різних розмірів, моноцитів та дендритних клітин, без нейтрофілів й формування гранульоми. При цьому в ділянках шкіри

навколо збільшених запальних лімфовузлів відзначалися депозиції муцину, щільні періваскулярні та періфокальні лімфоцитарні інфільтрати. Безпосередньо в лімфатичних вузлах було збільшено число клітин з рецепцією CD3, CD20, CD30, CD68 (макросіаліни) і CD123 (рецептори інтерлейкіну-3), які є білковими корецепторами на поверхні Т- і В-лімфоцитів (продукти гену людини MS4A1), клітинної мембрани TNFRSF8 із сімейства рецепторів для фактора некрозу пухлин, трансмембранним глікопротеїном (сигнальним пептидом лізосом). Гістіоцити у великій кількості містили цитоплазматичний фермент мієлопероксидазу. На відміну від хворих на СЧВ з лімфаденопатією без СФК мала місце відсутність в біоптатах нейтрофілів і гематоксилінових тілець.

СФК виявлялася розвитком лімфопенії в периферичній крові та вірогідним збільшенням активності лактатдегідрогенази на тлі пригнічення показника лужної фосфатази. За даними багатofакторного дисперсійного аналізу Уїлкоксона-Рао, наявність у хворих на СЧВ СФК впливає на розвиток шкірного синдрому (васкулітний «метелик», дискоїдні вогнища, еритематозний фотодерматит, синдром Роуелла, анулярні вогнища, пурпура, сітчасте ліведо) та тяжкість перебігу легеневої патології (інтерстиціальний пневмоніт, фіброзуючий альвеоліт, ателектази), а також на формування антифосфоліпідних антитіл і антитіл до кардіоліпіну (але не на розвиток клінічно маніфестного антифосфоліпідного синдрому). СФК підсилює ознаки вовчакової нейропатії, що стосується змін з боку як центральної нервової системи (дисциркуляторна енцефалопатія, астеновегетативний, кортиконуклеарний, пірамідний синдроми, коркова і мозочкова атаксія), так і периферійної (моно- і полінейропатія, радикулопатія, цервікокраніалгія, мортоновська метатарзалгія), що залишається важкопоясненим фактом з позиції спільності патогенетичних побудов.

Як демонструє однофакторний дисперсійний аналіз, на появу СФК впливає наявність гепатоспленомегалії, виразкового стоматиту і хейліту, а також ураження скелетних м'язів (міозит, міалгія). Існує зв'язок виникнення СФК з наявністю антинейтрофільних цитоплазматичних антитіл в крові (антитіл до мієлопероксидази й протеїнази-3), показників матриксних металопротеїназ (стромелізин, колагеназа), з високими показниками інтерлейкінів 6 і 8, туморонекротичного фактора  $\alpha$  і трансформуючого фактора зростання  $\beta$ . З урахуванням поданих даних можна вважати, що СФК є варіантом лімфаденопатії при СЧВ, а не коморбідним супутнім захворюванням.

**Синяченко О.В., Кушакова Н.І., Верзілова С.Ф., Лівенцова К.В.,  
Єрмолаєва М.В., Тарасова В.І.**

**СИСТЕМНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ,  
ПОЄДНАНІ ЗІ ЗЛОЯКІСНИМИ ПУХЛИНАМИ**

**Донецький національний медичний університет, Лиман, Україна**

Залишається дискусійним питання – аутоімунні системні ревматичні прояви при злоякісних пухлинах існують як невідповідна (коморбідна) поєднана (супутня) патологія, або як прояв паранеопластичного синдрому (ПНПС). Такі захворювання частіше виникають при дрібноклітинному раку легені та аденокарциномах різних локалізацій і, як правило, проявляються ревматологічними кістково-суглобовими, періартикулярними, м'язовими, дерматологічними, ендокринологічними, неврологічними, нефрологічними, офтальмологічними та гематологічними ознаками. Встановлено, що аутоімунні системні паранеопластичні порушення зустрічається у 0,5-4% від кількості хворих на рак, які суттєво погіршують показники виживаності пацієнтів. Ось чому така поєднана патологія є вельми актуальною в сучасній ревматології і онкології, що в першу чергу належить до ревматоїдноподібного артриту, дерматоміозиту, псевдодовочакового й псевдосклеродермічного синдромів, синдрому Шьогрена, які виникають у 10-20% від числа онкологічних хворих, частіше у разі метастазів в кістки, органи ретикулоендотеліальної системи та легені.

Треба підкреслити, що системні аутоімунні захворювання належать до факторів ризику злоякісних пухлин, значно погіршують якість життя таких хворих. Успішне лікування раку (оперативне, радіохіміотерапія) може супроводжуватися зникненням ознак паранеопластичного аутоімунного ревматичного синдрому. Існує думка, що частота розвитку злоякісних новоутворень пов'язана не з самим ревматичним захворюванням, а з використанням препаратів патогенетичної терапії.

Ревматоїдноподібний артрит частіше розвивається при лімфосаркомах, аденокарциномах шлунка, стравохода та легені, перебігає переважно із залученням до процесу колінних, гомілковоступневих, променевозап'ясткових, плечових та ліктьових суглобів, характеризується підгострим початком, наявністю періартикулярної набряклості, підвищеними параметрами в крові С-реактивного протеїну, факторів зростання (трансформуючого  $\beta 1$  та судинного ендотеліального), антитіл до цитрулінового циклічного пептиду. На відміну від ідіопатичного ревматоїдного артриту такому паранеопластичному синдрому не притамана серопозитивність за ревматоїдним фактором та відносно рідка наявність антитіл до циклічного віментину. Іноді «пухлинний ревматоїдний артрит» перебігає у вигляді хвороби Стілла

дорослих. Слід відзначити, що в 5% таких хворих спостерігається ізольований гоніт, як правило при недрібноклітинних формах раку легені (аденокарцинома, плоскоклітинний, крупноклітинний) та верхівковому Панкоста-Тобіаса. Моноартрит колінного суглоба можна віднести до чинників ризику перснеподібного та аденогенного недиференційованого раку шлунка, а також плоскоклітинної карциноми стравоходу.

Пухлиноасоційований артрит частіше характеризується асиметричним ураженням суглобів та відсутністю підшкірних вузликів, але частим розвитком тендовагінітів і ентезопатій (переважно у жінок). У більшості таких спостережень відзначається відносно пізній початок суглобового синдрому, переважання уражень зчленувань нижніх кінцівок та зап'ясть. Рецидивуючий серонегативний синовит з набряком кистей та раптовим початком у чоловіків похилого віку повинен насторожувати в плані наявності пухлинного процесу. При цьому нерідко спостерігається відсутність ефекту від прийому глюкокортикоїдних гормонів.

Добре відома шкірна форма червоного вовчака як ПНПС при злоякісних пухлинах. При системному червоному вовчаку існує вірогідний ризик розвитку раку легені (але не пухлин грудної, підшлункової і передміхурової залоз, кісток та сечостатевої системи). Склеродермічний (склеродермовий) синдром та синдром Шьогрена у хворих на рак діагностується значно рідше, ніж зустрічається (у 3-13% випадків), а злоякісні пухлини при такій ревматологічній патології обіймають лідируючі позиції серед причин смерті. Часто-густо рак легені (зазвичай аденокарцинома) розвивається на тлі склеродермічного пневмофіброзу.

Рак належить до причин паранеопластичного дерматополіміозиту, хоча виражені міалгії можуть бути обумовлені метастазами пухлини в скелетні м'язи, що спостерігається в 1-2% злоякісних новоутворень. Дерматомиозит виникає у кожного п'ятого хворого з аденокарциномою легені (рідше при дрібноклітинній карциномі), а після успішного хірургічного лікування пухлини здатний значно зменшувати свої клінічні прояви. При біопсії скелетних м'язів у хворих з пухлинним варіантом дерматополіміозиту виявляють лімфогістіоцитарну інфільтрацію навколо м'язових волокон, зникнення поперечної смугастості, ділянки некрозу міоцитів.

Факт взаємозв'язків ревматологічної та онкологічної патології багато в чому визначається вираженою аналогічною дисрегуляцією системи імунітету при обох групах хвороб. Певне значення надається посиленому синтезу прозапальних цитокінів, гормонів і пептидів, зниженій активності DNA1-L3-ендонуклеази із подальшим синтезом апоптозно-некротичних клітин, високому рівню в крові хворих вовчакового антикоагулянту, антитіл до фосфоліпідів й кардіоліпіну. Ці захворювання об'єднує наявність мутацій генів GSAs-hsa05322,

rs13194781 та rs1270942, а основними геномними вважаються HIST12BN, HIST1-H4L, -1BN, -2BN, -H2AK, -H4K і C2/C4A/C4B. В контексті взаємозв'язків розвитку системних ревматичних захворювань і раку особлива роль надається генам DEGs.

Серопозитивність хворих на рак різних локалізацій з паранеопластичним аутоімунним ревматичним синдромом стосується антитіл до амілоїдних білків SSA і SSB, антитіл до RNPC-3 і RNAP-III, при цьому виявляються початково високі показники в крові тумороасоційованих антигенів (пухлинних маркерів), які вказують на загальні патогенетичні побудови з процесами канцерогенезу. Особливе значення приділяється позитивності за антинуклеарним фактором, змінам молекул клітинної адгезії (pP-селектин, pE-селектин, судинна й міжклітинна молекули адгезії, тромбомодулін, желатиназа-B) та ендотеліальної функції судин (судинний ендотеліальний чинник зростання, ендотелін-1, тромбоксан, простагліцилін). Складовим компонентом паранеопластичного дерматоміозиту є синдром антисинтеазної гетерогенної запальної міопатії, зокрема з наявністю в крові антитіл до гістидин-RNA-синтетази.

**Соловйова Є.Т.**

**ВПЛИВ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ НА ЗМІНИ  
КЛІТИННИХ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У  
ВІДНОВЛЮВАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

Відомо, що розвиток та перебіг ішемічних уражень мозку має чіткий зв'язок із ступенем атеросклеротичного ураження артеріальної системи, наявністю певних плазмових та клітинних змін ліпідного обміну. Оскільки обмін ліпідів, переважно плазмових показників, у багатьох дослідженнях розглядається ізольовано, нами використано більш інформативний та менш схильний до коливання метод визначення кількості ліпідвміщуючих лейкоцитів, спроможний надати характеристику як тимчасовим, так й пролонгованим змінам ліпідного метаболізму. Вважають що накопичення ліпоїдів, зокрема фосфоліпідів в інтимі артерій здійснюється не тільки за рахунок надходження з плазми крові, в результаті синтезу макрофагами, ендотеліоцитами та піністими гістіоцитами (ксантомними клітинами). Східні властивості лейкоцитів та цих клітин та завантаженість лейкоцитів фосфоліпідами дозволяють припустити, що лейкоцити відіграють певну роль у накопиченні фосфоліпідів в артеріальній стінці. Крім цього, сама здатність до їх



накопичення є, у певній мірі, компенсаторною реакцією, що відбиває стан механізмів сталості внутрішнього середовища організму.

**Матеріали та методи.** У хворих, які перенесли ішемічний інсульт (n=98) було визначено відсотковий вміст ліпідвміщуючих лейкоцитів (за методом Байліфа та Кімброу) та проведений розрахунок середнього гістохімічного коефіцієнту (СГК). В дослідженні був наступний розподіл хворих на групи : перша група (n=30)– пацієнти з атеротромботичним інсультом в ранньому відновлювальному періоді (з 21 доби до 6 місяців), друга група (n=32) - хворі з атеротромботичним інсультом в пізньому відновлювальному періоді (від 6 місяців до 1 року), третя (n=19) та четверта група (n=17) хворі з кардіоеMBOLІЧНИМ інсультом в ранньому та пізньому відновлювальному періодах відповідно. Усі хворі не отримували терапію статинами.

**Результати та їх обговорення.** Аналіз результатів дослідження кількості ліпідвміщуючих лейкоцитів виявив зменшення СГК у всіх групах обстежених, але найбільш значними вони були у хворих другої групи. Значення СГК у хворих з атеротромботичним інсультом в пізньому відновлювальному періоді було в 1,94 рази нижче за показники контрольної групи пацієнтів (n=30). Це може бути пояснено тим, що прогресування атеросклеротичного процесу істотно порушує умови для розгортання адекватних захисних реакцій, а надлишкове функціонування фагоцитарної системи може призвести до її виснаження, внаслідок чого лейкоцити поступово втраять здатність поглинати та метаболізувати ліпоїди в достатньому обсязі. Однак у хворих з кардіоеMBOLІЧНИМ інсультом також спостерігалось зниження СГК в порівнянні із контрольною групою в 1, 21 та 1, 34 рази відповідно третій та четвертій групі. Для кардіоеMBOLІЧНОГО підтипу інсульта, що в більшості випадків розвивається завдяки наявності фібриляції передсердь чи патології клапанного апарату серця, є два найважливіших фактори його розвитку: ендотеліальна дисфункція, та стаз крові в порожнині серця. Ендотеліальна дисфункція в свою чергу супроводжується порушенням адгезії лейкоцитів та фагоцитарної системи в цілому. Отримане зниження СГК можна оцінити як несприятливу ознаку пригнічення фагоцитарної системи, витощення відповідних компенсаторних можливостей та неповноцінність фізіологічної міри захисту, що стосується не тільки осіб з генералізованим атеросклеротичним процесом, а й у осіб з коморбідними станами, зокрема осіб з клапанною патологією та порушеннями серцевого ритму. Отже, досліджуючи кількість ліпідвміщуючих лейкоцитів та ступінь насиченості їх ліпідами у осіб з різними підтипами ішемічного інсульту можливо отримати не тільки дані про стан та кількість фагоцитуючих клітин, але й оцінити метаболічні зміни, що супроводжують атерогенез. Ці дані вказують на необхідність застосування адекватної метаболічної та ліпідкорегуючої терапії у

пацієнтів як в ранньому, так і в пізньому відновлювальному періоді як для осіб з атеротромботичним, так і у хворих з кардіоемболічним підтипами інсульту.

**Шапкін В. Є.**  
**РОЛЬ ЛІКАРЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ**  
**МЕДИЦИНИ У РОБОТІ З ПАЦІЄНТАМИ, ЯКІ СТРАЖДАЮТЬ НА**  
**КОМОРБІДНУ ПАТОЛОГІЮ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

Значна поширеність основних хронічних неінфекційних захворювань обумовлює той факт, що у медичній практиці лікарям доволі часто доводиться лікувати хворих з поєднанням декількох захворювань. Сучасні дослідження вказують, що у віці 50 - 59 років 36% пацієнтів мають дві - три хвороби, у 60-69 років вже у 40,2% хворих відзначаються чотири - п'ять захворювань, а у віці 75 років і старше - 65,9% пацієнтів мають більше п'яти нозологій. Тому проблема коморбідності стає все більш актуальною в умовах демографічного старіння населення, що стосується також й України. Вплив коморбідної патології на клінічні прояви, результати лікування та прогноз захворювань багатогранний та погано передбачуваний. Поєднана патологія створює якісно нову ситуацію при призначенні лікарських засобів. Наприклад, один і той же препарат може по різному проявляти себе при різних варіантах поєднання основної патології та супутніх захворювань. Наявність у пацієнта коморбідності сприяє збільшенню тривалості працевтрат і стаціонарного лікування, підвищує число ускладнень, посилює ризик інвалідизації, ускладнює проведення реабілітаційних заходів, зменшує тривалість життя, особливо хворих похилого віку.

Слід зазначити, що саме лікар загальної практики – сімейної медицини (ЗПСМ) буде курирувати хворих з коморбідною патологією впродовж всього їх життя на відмінність від спеціалістів, які залучаються в разі необхідності. Тому сімейний лікар повинен усвідомлювати основні принципи роботи з цією категорією пацієнтів.

Перед початком лікування фахівець з ЗПСМ повинен оцінити функціональний стан нирок і печінки для оптимізації дозування лікарських засобів.

Поліпрагмація є істотним супутником коморбідної патології, тому одним із проявів професійної майстерності сімейного лікаря є вміння розподілити курси лікування різних захворювань у часі, або (якщо останнє неможливо) адекватно поєднати їх. Для цього слід врахувати особливості взаємодій фармакологічних препаратів. Доцільним є

використання лікарських засобів, що одночасно впливають на різні хвороби, що мають місце у пацієнта. Це дозволить скоротити загальну кількість ліків без шкоди для пацієнта.

При виборі лікарських засобів для пацієнтів старше 65 років сімейному лікарю допоможуть оновлені критерії Бірса (Beers). Основна мета їх використання - запобігти небажані побічні реакції у літніх хворих, оптимізувати лікарську терапію. Критерії Бірса було вперше опубліковано у 1991 році, останній перегляд мав місце в 2019 році. Ці рекомендації було створено групою експертів з урахуванням принципів доказової медицини та складаються з наступних розділів:

- лікарські засоби, що потенційно не рекомендуються хворим похилого віку;
- лікарські засоби, що потенційно не рекомендуються літнім пацієнтам з певними захворюваннями і синдромами;
- препарати, що слід застосовувати з обережністю у хворих похилого віку;
- препарати, що слід уникати літнім пацієнтам або потребують корекції дози з урахуванням функції нирок.

Прогноз коморбідних захворювань багато в чому залежить від поведінки самого пацієнта, але вона може бути в значній мірі скоректована сімейним лікарем. Саме фахівець з ЗПСМ завдяки розумінню особливостей своїх підопічних має найліпші можливості для цього у порівнянні з іншими лікарями. Це дозволить домогтися найкращих результатів не тільки в збільшенні тривалості життя, але і в поліпшенні його якості у коморбідних хворих.

## CONTENTS / 3MICT

Andrusha A.B., Davia Nelson, Antoinette Ewart-Nelson USE OF TARAXACUM OFFICINALE WITH THERAPY OF ARTERIAL HYPERTENSION AND CHRONIC LIVER DISEASES: JAMAICAN KINGSTON PUBLIC HOSPITAL EXPERIENCE.....	4
Dr. Gbolahan Adeyemi Oke, Ifeakor Gift, Zazdravnov A. THE CLINICAL EFFECT OF HERBAL THERAPY “GARCINIA KOLA” IN NIGERIAN OBESE PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS AND CONCOMITANT BRONCHITIS.....	5
Karaya O.V. METHOD OF TREATMENT OF CHRONIC ACALCULOUS CHOLECYSTITIS WITH HYPERKINETIC TYPE OF GALLBLADDER DISKINESIS IN COMBINATION WITH HYPERTENSION .....	7
Makarenko N., Malyk N.V. ADIPOCOCIN'S IMBALANCE IN PATIENTS WITH HYPERTONIC DISEASE AND DIABETES MELLITUS.....	8
Malyk N.V. ASPECTS OF COMORBIDITY OF DEPRESSIVE DISORDERS AND SOMATIC DISEASES.....	9
Mohamad Baqer Skaini, Andrusha A.B. THE USE OF HERB ALTHEA OFFICINALIS ROOT IN PATIENTS WITH COPD AND COEXISTING HYPOACIDIC GASTRITIS .....	1
Dr. Precious Itohan Ighorodje, Eboigbe Victory Eseose, Zazdravnov A. THE CLINICAL RELEVANCE OF MORINGA OLEIFERA EXTRACTS IN THE TREATMENT OF HYPERGLYCAEMIA IN NIGERIAN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS .....	13
Salameh Ahmad Ismael, Salameh Nour Ismael, Shapkin V.E. STUDY OF THE EFFECTIVENESS OF THE GINSENG (PANAX GINSENG) USE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE II AND COMORBID CHRONIC PYELONEPHRITIS.....	15
Tejere Ejiroghene, Ohiaeri Ikenna, Shapkin V.E. THERAPEUTIC USE OF BITTER LEAF (VERNONIA AMYGDALINA) IN NIGERIA FOR TROPICAL DIABETES MELLITUS IN PATIENTS WITH COMORBID CHRONIC GASTRITIS .....	16

Tereshkin K., Tereshkina O. INFLUENCE OF POLYMORPHIC OPTIONS OF THE VITAMIN D RECEPTOR GENE ON THE FORMATION OF EARLY OF OSTEOOPENIC CONDITIONS WITH THE COMBINED COURSE OF OSTEOARTHRITIS AND OBESITY IN YOUNG SUBJECTS.....18

Алієв Р.Ф., Столярова О.Ю., Синяченко Т.Ю., Пилипенко В.В., Верзілов С.М. КОМОРБІДНІ ЗЛОЯКІСНІ ПУХЛИНИ ПРИ РАКУ ЛЕГЕНІВ.....20

Алієва Т.Ю., Синяченко О.В., Єрмолаєва М.В., Верзілов С.М., Потапов Ю.О., Пилипенко В.В. ПАРОДОНТИТ ПРИ СИНДРОМІ ШЬОГРЕНА .....22

Бобро Л. М., Коряк В.В. АУТОІМУННА ПАТОЛОГІЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ПАЦІЄНТІВ З HELICOBACTER PYLORI АСОЦІЙОВАНИМИ ГАСТРОПАТІЯМИ.....24

Васильєва-Лінецька Л.Я. КІНЕЗОТЕРАПІЯ ТА ФІЗІОТЕРАПІЯ В БАГАТОПРОФІЛЬНІЙ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ НЕСПЕЦИФІЧНУ ДОРСАЛГІЮ З ПОЄДНАНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ: ДОКАЗОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ.....25

Верзілов С.М., Алієва Т.Ю., Синяченко Т.Ю., Кушакова Н.І., Єрмолаєва М.В., Тарасова В.І. ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМНИХ ВАСКУЛІТІВ, ПОЄДНАНИХ З ХРОНІЧНИМИ ВІРУСНИМИ ГЕПАТИТАМИ.....28

В'юн Т.І. ПОЛІМОРФНІ ВАРІАЦІЇ ГЕНУ ФАРНЕЗИЛДИФОСФАТСИНТАЗИ (FDPS) ТА ЇХ ВПЛИВ НА КОМОРБІДНИЙ ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ .....30

Голозубова О.В., Аскеров Р.Н. КСАНТОМАТОЗ ЯК ПРОЯВ УРАЖЕНЬ ШКІРИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ.....32

Горянський А.С., Малик Н.В. КОМОРБІДНІСТЬ - АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА МЕДИЦИНИ.....33

Єрмолаєва М.В., Верзілова С.Ф., Синяченко О.В., Тарасова В.І., Лівенцова К.В., Кузеванова М.В. МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ У ЖІНОК З ОСТЕОПОРОЗОМ.....35

Ждан В.М., Бабаніна М.Ю., Кітура Є.М., Кітура О.Є., Ткаченко М.В., Лебідь В.Г. ІНФЕКЦІЙНІ УСКЛАДНЕННЯ У ХВОРОГО НА СИСТЕМНУ СКЛЕРОДЕРМІЮ.....37

Заздравнов А.А., Пасієшвілі Н.М. ОСОБЛИВОСТІ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ У КРИЖОВО-КЛУБОВОМУ СУГЛОБІ У ВАГІТНИХ З НОРМАЛЬНОЮ МАСОЮ ТІЛА І ОЖИРІННЯМ.....39

Іванова К. В. АНАЛІЗ ВПЛИВУ ФРФ 21 НА КІСТКОВИЙ МЕТАБОЛІЗМ У ХВОРИХ НА ІХС ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЮ ОЖИРІННЯ .....40

Іванченко С.В. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК СИРОВАТКОВОГО РІВНЯ НЕСФАТИНА-1 ТА ВАЖКОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ПРОЦЕСА У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ.....43

Калюжка А.А., Істомін А.Г., Бондаренко С.В., Амелін О.Ф., Калюжка Ю.Л. РЕЗУЛЬТАТИ РОЗРОБКИ МЕТОДИКИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ДЕФОРМУЮЧИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛІННИХ СУГЛОБІВ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРАЦИДНИМ ГАСТРИТОМ.....44

Калюжна Д. О., Малик Н.В. ЛІКУВАННЯ ОЛМЕСАРТАНОМ ТА ЛЕРКАНІДИПІНОМ ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ У ПОЄДНАННІ З АТЕРОСКЛЕРОЗОМ.....45

Каук О.І. ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СИНДРОМУ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ДІТЕЙ З ВРОДЖЕННИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ.....47

Колеснікова О. В., Радченко А. О. ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН АНТИОКСИДАТИВНОГО СТАТУСУ В ПОЄДНАННІ З ПОРУШЕННЯМИ ЛІПІДНОГО ТА ВУГЛЕВОДНОГО ПРОФІЛЮ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА СУБКЛІНІЧНИЙ ГІПОТИРЕОЗ.....49

Лапшина І.О. СУДИННА КОМОРБІДНІСТЬ ТА МОЗКОВИЙ ІНСУЛЬТ.....51

Латогуз С.І. ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МЕТАБОЛІЧНИХ І НЕЙРОГУМОРАЛЬНИХ ФАКТОРІВ ТА ЇЇ РОЛЬ В ПОХОДЖЕННІ АРИТМІЙ У ХВОРИХ ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ.....53

Лівенцова К.В., Синяченко О.В., Пилипенко В.В., Синяченко Т.Ю., Верзілова С.Ф., Потапов Ю.О. ВАСКУЛІТИ ЯК ПРОЯВИ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИН.....	54
Літвинова А. М. АНАТОМО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ОСТЕОАРТРИТУ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З ОЖИРІННЯМ.....	57
Мазніченко Є.О. КОМПЛЕКСНА ГПОЛІПІДЕМІЧНА ТЕРАПІЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ СІМЕЙНОЮ ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЄЮ ТА НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ.....	59
Марковська О.В., Надозірна Є.М. ОСОБЛИВОСТІ СЕРЦЕВО- СУДИННИХ ПОРУШЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З РОЗСІЯНИМ СКЛЕРОЗОМ.....	61
Марченко А.С. РИЗИК РОЗВИТКУ ПЕРЕЛОМІВ ПРИ ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ ОСТЕОПОРОЗУ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ У ЖІНОК В МЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ.....	63
Некрасова Н.О. ПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ХРЕБТА У ШИЙНОМУ ВІДДІЛІ У ХВОРИХ МОЛОДОГО ВІКУ ЗІ СПОНДИЛОГЕННИМИ ПОРУШЕННЯМИ КРОВООБІГУ.....	65
Пасієшвілі Л.М., Железнякова Н.М. КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВАРІАБІЛЬНОСТІ ГЕНА eNO-СИНТАЗИ У РОЗВИТКУ КАРДІАЛЬНОЇ ФОРМИ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ПРИ ОЖИРІННІ.....	67
Пасієшвілі Т.М. ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ СИСТЕМИ ЦИТОКІНІВ ПРИ КОМОРБІДНОСТІ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА АВТОІМУННОГО ТИРЕОІДИТУ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ .....	70
Пилипенко Р.В., Синяченко Ю.О., Потапов Ю.О. Тарасова В.І., Верзілова С.Ф., Кушакова Н.І. КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ВЗАЄМОВІДНОСИНИ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ НИЖНІХ КІНЦІВОК ТА КОМОРБІДНОГО ХРОНІЧНОГО ГЕМОРОЮ.....	73

Потапов Ю.О., Синяченко О.В., Верзілов С.М., Лівенцова К.В., Єрмолаєва М.В., Пилипенко В.В. ЛІМФАДЕНІТ КУКУЧИ-ФУДЖИМОТО ЯК КОМОРБІДНА ПАТОЛОГІЯ ПРИ СИСТЕМНОМУ ЧЕРВОНОМУ ВОВЧАКУ.....75

Синяченко О.В., Кушакова Н.І., Верзілова С.Ф., Лівенцова К.В., Єрмолаєва М.В., Тарасова В.І. СИСТЕМНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ, ПОЄДНАНІ ЗІ ЗЛОЯКІСНИМИ ПУХЛИНАМИ.....77

Соловйова Є.Т.ВПЛИВ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ НА ЗМІНИ КЛІТИННИХ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ВІДНОВЛЮВАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ.....79

Шапкін В.Є. РОЛЬ ЛІКАРЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ У РОБОТІ З ПАЦІЄНТАМИ, ЯКІ СТРАДЖАЮТЬ НА КОМОРБІДНУ ПАТОЛОГІЮ .....81



Наукове видання

**Університетська клініка. Мультиморбідність і коморбідність у  
поліпрофільній лікарні**

**Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною  
участю**

Редакційна колегія:

Пасієшвілі Людмила Михайлівна (голова редакційної  
колегії)

Мальцев Андрій Володимирович

Товажнянська Олена Леонідівна

Заздравнов Андрій Анатолійович (заступник голови  
редакційної колегії)

Відповідальний за випуск: Заздравнов А.А.

Формат 60x84/16. Ум. друк. арк. 5.12. Тир. 50 прим. Зам. № 073-20.  
Підписано до друку 21.05.2020. Папір .

Надруковано з макету замовника у ФОП Бровін О.В.  
61022, м. Харків, вул. Трінклера, 2, корп.1, к.19. Т. (057) 758-01-08, (066) 822-71-30  
Свідоцтво про внесення суб'єкта до Державного реєстру  
видавців та виготовників видавничої продукції серія ДК 3587 від 23.09.09 р.

---

---

**СТИЛЬ**®  
**ИЗДАТ**  
ТИПОГРАФИЯ  
[www.stil-izdat.com](http://www.stil-izdat.com)