Іванченко С.В.

ВЗАЄМОЗВЯЗОК СИРОВАТКОВОГО РІВНЯ НЕСФАТИНА-1 ТА ВАЖКОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО ПРОЦЕСА У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Харківській національній медичний 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, Yayla 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 пербігом 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 ≥60 (2 група). У відповідності до морфологічних змін бляшок пацієнтів другої групи розподілено на підгрупи з кальцифікованим (n = 4) та некальцифіцированным (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 ангіографічного 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 моніторування та мають негативний ($r=-0,59$, $p<0,001$) кореляційний звязок з SYNTAX score за даними ангіографічного 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 обгрунтовано 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.