

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 антисинтетазної 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