



Встановлена ендотеліальна дисфункція у хворих на ХНХ з коморбідною патологією через патологічну індукцію активності iNOS та гіпернітратемію викликає гіпокінетичну дисфункцію ЖМ та прогресування ХНХ, які поглиблюються із зростанням ступеня ожиріння.

Дудка І.В., Дудка Т.В.

ЗМІНИ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ ТА ФІБРИНОЛІЗУ ЗА УМОВ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

*Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

ГЕРХ та ХОЗЛ належать до поширених патологічних станів, які поєднуються у 25–60 % випадків. Симптоми ГЕРХ у 4–10 % населення спостерігаються щоденно, у 20–30% – щотижнево, у 50 % – щомісяця. За даними епідеміологічних досліджень, у Російській Федерації 69,7 % пацієнтів, які мешкають у містах, страждають на печію, а часту печію (2–3 рази на тиждень і більше) констатовано у 22,7 %.

Метою дослідження було встановлення ймовірних механізмів прогресування ГЕРХ на тлі ХОЗЛ шляхом вивчення різних ланок системи згортання крові, протизгортаючої активності крові, фібринолізу для подальшого удосконалення шляхів корекції виявлених порушень.

Для реалізації цієї мети обстежено 62 хворих на ХОЗЛ, у тому числі: 17 – без супутньої патології (1-ша група), 15 – із супровідною ендоскопічно негативною (ЕН) ГЕРХ (2-га група), 15 – із супровідною ендоскопічно позитивною неерозивною (ЕПН) ГЕРХ (3-тя група), 15 – із супровідною ендоскопічно позитивною ерозивною (ЕПЕ) ГЕРХ (4-та група). Контрольну групу склали 12 практично здорові особи (ПЗО) відповідного віку та статі.

Аналіз результатів дослідження 2-ї фази коагуляційного гемостазу показав, що ПТЧ був вірогідно знижений у хворих усіх груп спостереження. Максимальне однакове зниження показника спостерігалось у пацієнтів 3 та 4 груп – на 39,5 % у порівнянні з показником у ПЗО ($p < 0,05$) з відсутністю міжгрупової різниці; у хворих 1-ї групи ПТЧ знизився на 19,5 % порівняно з даними у ПЗО; а у хворих 2-ї групи спостерігали зниження ПТЧ на 30,9 % ($p < 0,05$). Дослідження 3-ї фази коагуляційного гемостазу за вмістом фібриногену в крові свідчить, що у хворих усіх груп спостереження цей показник був вірогідно зниженим: хворих 1-ї групи – на 11,0 %, 2-ї групи – на 17,5 %, 3-ї та 4-ї – на 26,6 % ($p_{1-4} < 0,05$) та вірогідно відрізнявся при порівнянні в міжгруповому аспекті ($p < 0,05$). Зниження вмісту фібриногену в крові хворих на ХОЗЛ свідчить про недостатність синтезу I фактора зсідання крові у печінці (однак функціональний стан печінки у обстежених хворих знаходився у межах норми), або про активацію системи гемостазу у відповідь на запалення, що сприяє розвитку стану гіперкоагуляції, утворенню пристінкових мікротромбів та залученню значної кількості фібриногену у цей процес.

Реєстрація зниженого вмісту в крові фібриногену у хворих на ХОЗЛ із збільшенням ступеня ушкодження слизової оболонки стравоходу (СОС) за умов супровідної ГЕРХ свідчить на користь розвитку коагулопатії споживання, тобто використання фібриногену у процесах внутрішньосудинного зсідання крові із одночасним збідненням циркулюючого пулу I чинника. При аналізі антикоагуляційного потенціалу крові встановлено зменшення ТЧ у всіх групах хворих, із максимальним відсотком зниження у хворих 4 групи – 37,6 % ($p < 0,05$) у порівнянні з групою ПЗО, однак у хворих 1-ї групи ТЧ також вірогідно знизився на 21,8 %, 2-ї групи – на 28,2%, 3-ї на 31,2 % ($p_{1-4} < 0,05$) із наявністю вірогідної різниці 1, 2, 3 груп із 4-ю групою. Активність АТ III у хворих 4-ї групи була зниженою відносно норми на 27,1 %, тобто мала мінімальне значення, у той час як у хворих 1-ї групи спостерігалось зниження активності АТ III на 16,4 %, 2-ї групи – на 22,3 %, 3-ї – на 24,9 % ($p_{1-4} < 0,05$) із відсутністю міжгрупової різниці.

Гальмування СФА відбувались за рахунок зниження ФФА: у хворих 1-ї групи показник вірогідно нижчим за контрольні на 27,5 %, у 2-й групі – на 30,8 %, у 3-й групі – на 41,7 %, у той час як у 4 групі було зареєстровано максимальне пригнічення ФФА – на 49,2 % ($p_{1-4} < 0,05$). Водночас, НФА у хворих усіх груп зростала, про що свідчить збільшення показника НФА у порівнянні з групою ПЗО відповідно на 20,0 %, 30,0 %, 40,0 % та 52,0 % ($p_{1-4} < 0,05$), із наявністю вірогідної різниці між групами 2 та 3, 3 та 4 ($p < 0,05$). Тобто у хворих 4-ї групи НФА набула компенсаторно максимальної інтенсивності ($p < 0,05$).

Водночас, мало місце вірогідне зниження активності Хагеман-залежного фібринолізу (ХЗФ): у 1-й групі – у 1,6 рази, у 2-й групі – в 1,7 рази, у 3 групі – у 1,8 рази, у 4 групі – у 1,9 рази ($p_{1-4} < 0,05$) у порівнянні з ПЗО із відсутністю вірогідної міжгрупової різниці ($p > 0,05$).

Активність фібринстабілізуючого фактора у хворих 1-ї групи знижувалась на 23,1 %, у 2-й групі – на 27,7 %, у 3-й групі – на 29,0 %, 4-й групі – на 31,7 % ($p_{1-4} < 0,05$), що свідчить про порушення посткоагуляційної фази згортання крові. У хворих на ХОЗЛ із супровідною ГЕРХ було встановлено вірогідне зниження ПАП: у хворих 1-ї групи – на 23,9 %, хворих 2-ї групи – на 40,0 %, 3-ї групи – на 48,9 % та 4-ї групи – на 45,0 % відповідно ($p_{1-4} < 0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці між 1 та 3, 2 та 3, 3 та 4 групами ($p < 0,05$) (табл. 1).

Встановлені зміни свідчать про наявність переважаючого гіперкоагуляційного синдрому, який прогресує у напрямку від ЕН ГЕРХ до ЕПЕ ГЕРХ. Це підтверджується зниженням ПТЧ, ТЧ, зниженням вмісту в крові фібриногену (коагулопатія споживання), зниженням активності XIII фактора, АТ III, ПАП та Хагеман-



залежного фібринолізу. Підвищення загального коагуляційного потенціалу крові компенсується зростанням активності НФА, що співпадає із результатами дослідження при ізольованому перебігу ХОЗЛ. Наслідком значної активації гемокоагуляції на тлі пригнічення фібринолітичної активності плазми крові є місцеве згортання крові в дрібних судинах легень та, ймовірно, СОС. Сповільнення кровообігу в легенях та СОС за рахунок утворення мікротромбів у мікроциркуляторному руслі сприяє поглибленню гіпоксії органів, утворенню активних форм кисню та вільних радикалів з наступним ушкодженням клітинних мембран епітелію СОС і замиканню «порочного» кола патогенезу прогресування ГЕРХ у хворих на ХОЗЛ.

Ерохова А.А.

АДАПТИВНА ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА

*Кафедра внутрішньої медицини, фізическої реабілітації та спортивної медицини
Вищеє державнеє учебнеє заведеєне України
«Буківинський державний медичний університет»*

Адаптивна фізическая культура (АФК) интегрирует в себе более трех крупных областей знаний: физическая культура, медицина, коррекционную педагогику, а также большое количество других дисциплин связанных с педагогикой, ЛФК, психологией и спортом. АФК включает в себе более широкий научный и социальный подход. Его цель состоит в том, чтобы адаптировать личность инвалида или человека с отклонениями в состоянии здоровья, к социальному окружению и проявления личностного потенциала. Поднять уровень качества жизни, позитивными и смысловыми эмоциями, не акцентировать их внимание на недостатки своего здоровья и их лечения.

Большое количество наук, которые изучают человека в разных аспектах позволяет выделить основные, которые являются существенными для формирования личности человека с ограничениями, его духовного и физического развития, социализации и интеграции в обществе. Определение соотношения теорий, установления базовых, междисциплинарных взаимосвязей которые решают и помогают решить, а также устранить сложности в решении проблем и есть основной задачей. Важное значение для людей с нарушениями и формирования теории АФК есть опорные концепции: утверждение человека как высшей ценности на земле не зависимо от здоровья; понимание человека как целостной не делимой сущности человека, в которой интегрируется биологическое и духовное, психосоматическое и социо-культурное единство; признание человека как личность, уникальность которого определяется совокупностью врожденных особенностей влиянием окружающей среды, своеобразием телесной и психической организации, темперамента, потребностей, задатков способностей и т. д.; признание личности как существа свободного, нравственного, природной основой которого является добро, чувство справедливости, сострадание, милосердие; способность личности к самопознанию, саморазвитию, самореализации и творчеству во всех сферах жизни деятельности, в том числе и физическая культура.

Цель АФК как вида физической культуры - максимально возможное развитие жизнеспособности человека, имеющего устойчивые отклонения в состоянии здоровья и инвалидность, за обеспечения оптимального режима функционирования отпущенных природой и имеющихся в наличии его телесно-двигательных характеристик и духовных сил, их гармонизация для максимально возможной самоактуализации в качестве социального и индивидуального значимого субъекта. Задачи которые решаются в АФК должны ставится исходя из конкретных потребностей каждого человека, приоритет тех или иных задач во многом обуславливаются компонентом (видом) АФК, учебным материалом, материально-техническим обеспечением образовательного процесса и другими факторами.

Постепенное внедрение АФК в обустройство жизни людей с отклонениями в состоянии здоровья, помогут обществу понять и принять их как отдельных и самостоятельных членов общества, в котором мы живем.

Зуб Л.О., Новиченко С.Д.

ТРАНСФОРМУЮЧИЙ ФАКТОР РОСТУ-БЕТА ЯК ПОКАЗНИК ПРОГРЕСУЮЧОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК ІЗ НАЯВНІСТЮ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

*Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буківинський державний медичний університет»*

Актуальність проблеми лікування пацієнтів на хронічну хворобу нирок (ХХН) на сьогодні залишається надзвичайно актуальною у зв'язку з розвитком ускладнень, які прискорюють темпи прогресування даної патології. Тому виникає нагальна необхідність подальшого вивчення механізмів розвитку та прогресування даної патології для подальшої розробки диференційованих підходів до лікування.

Метою роботи було дослідження вмісту трансформуючого фактору росту-бета (ТФР- β) у хворих на ХХН I стадії з наявністю пієлонефриту, гломерулонефриту, діабетичної нефропатії за наявності ренальної артеріальної гіпертензії II ступеня. Визначали показники ТФР- β у плазмі крові 72 хворих, яких було поділено на 3 групи: I група – пацієнти з пієлонефритом (25 осіб); II – гломерулонефрит з анефротичним синдромом (23 особи); III – діабетична нефропатія IV ст.(ЦД 2 типу) (24 особи)). Контрольну групу склали 25 хворих з гіпертонічною хворобою. Для порівняння було обстежено 20 здорових осіб. Вік пацієнтів був у межах 47=4,5 років. Тривалість захворювання складала 7+2,2 роки. Виявлено, що показники ТФР- β були найвищими у хворих