



дванадцятипалої кишки в поєднанні з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом типу 2, що свідчить про ефективність ерадикаційної терапії інфекції *H. Pylori* разом із пробіотиком.

Волошина Л.О.

**КОМПЛЕКСНІ ТА МОНОКОМПОНЕНТНІ ФІТОХОНДРОПРОТЕКТОРНІ ЗАСОБИ
В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРИТ. ВЛАСНИЙ ДОСВІД ТА
ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ**

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

Однією з особливостей пацієнтів теперішнього часу є поліморбідність із якої слід виділяти коморбідність – патогенетичну взаємозалежність, яка обтяжує перебіг основної недуги, знижує ефективність визнаних при ній принципів лікування, ускладнює та скорочує лікувальний процес. Академік В.М. Коваленко наголошує на необхідності дослідження спільних неспецифічних патогенетичних ланок коморбідних хвороб та засобів, які б їх руйнували, покращуючи загальні результати лікування

Метою дослідження є висвітлення власного досвіду застосування полікомпонентних фітохондропротекторних засобів у комплексному лікуванні хворих на остеоартрит (ОА) на тлі коморбідних уражень органів травлення.

Протягом трьох років обстежено 312 хворих на ОА у віці 37-76 років, серед яких переважали жінки (254 - 81,4%). Діагноз ОА та основні принципи лікування цих хворих здійснювали у відповідності до наказу МОЗ України N676 від 12.10.2006р, коморбідних недуг – керуючись відповідними настановами чи Наказами МОЗ. Серед коморбідних процесів сформували кластери судинних захворювань (артеріальна гіпертензія, ІХС), уражень системи травлення (гастроудодено-, холецистопанкреато-, ентероколіїти) та метаболічних порушень (ожиріння, цукровий діабет та гіпотиреоз).

Встановлено, що у віці хворих на ОА до 50 років має місце мінімальних рівень коморбідних недуг (2-4) з легкими чи помірними проявами, що не обмежували реалізацію та ефективність лікувального процесу ОА. У віковій категорії 51-60 років число коморбідних хвороб зростало до 5-7, клінічно більш виражених та триваліших, що частково обмежували реалізацію і ефективність нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), але не впливали на ефективність хондропротекторної терапії. У хворих старше 60 років суттєво зростала вираженість і тривалість коморбідних процесів, особливо системи травлення, при зростанні числа коморбідних хвороб лише до 8-9. Однак, саме спектр коморбідних уражень системи травлення суттєво ускладнив реалізацію НПЗП та зумовлював неефективність хондропротекторної терапії навіть при її тривалості шість місяців. Тому, при черговому загостренні ОА ми застосовували у 25 хворих Остеоартізі-макс (глюкозаміну гідрохлорид, кальцію карбонат, вітамін Д3, фітоменадіон, рутин, екстракти листя гінкго білоба, центели азійської, кори верби білої, плодів чорниці, водяного гісопу). Порівняно з результатами комплексного лікування на попередніх етапах із застосуванням класичних хондропротекторів та НПЗП, використання вищезазначених фітохондропротекторних засобів суттєво покращило загальні результати лікування як ОА, так і коморбідних уражень судинної і травної системи, сприяло прискоренню регресу суглобового больового синдрому, системних явищ запалення, покращенню діяльності травного каналу, особливо зменшенню проявів ентероколіїти, ішемічних явищ з боку серцевої (за даними ЕКГ), ЦНС (зменшення частоти і вираженості головного болю, покращення пам'яті, якості сну), покращення якості життя. Упродовж наступних двох років спостереження у зазначених двох групах тривалість ремісії зросла відповідно у 1,6 та 1,4 рази, а число рецидивів скоротилося відповідно у 1,4 та 1,3 рази. Слід зазначити, що лікування з включенням вище зазначених фітохондропротекторів добре переносилося, що зумовило кращу прихильність хворих до їх повторного використання при чергових загостреннях.



Таким чином, з метою удосконалення комплексного лікування хворих на остеоартрит, з урахуванням вікового коморбідного фону, доцільно застосовувати сучасні фітохондропротекторні засоби, одними з яких можуть вважатися Остеоартізі-актив та Остеоартізі-макс.

Гараздюк І.В.

КАЛЬЦІЙ-ФОСФОРНИЙ ГОМЕОСТАЗ ТА ЙОГО РОЛЬ У ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК НА ТЛІ СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

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

Хронічна хвороба нирок (ХХН) визначається як структурна або функціональна патологія нирок, що триває протягом 3 і більше місяців. ХХН вражає більше 10% загальної популяції, тому в останні роки постала як значна проблема охорони здоров'я. Ниркова недостатність, серцево-судинні захворювання та передчасна смерть, як наслідки прогресування ХХН можуть бути попереджені або відстрочені, якщо лікування розпочато на ранніх стадіях захворювання. Оскільки більш ранні стадії часто протікають безсимптомно, ХХН зазвичай виявляють під час лабораторної оцінки коморбідних станів.

ХХН та системні захворювання сполучної тканини (СТЗ) - це системні порушення, що призводять до кальцифікації судин та прискореного прогресування. Було показано, що підвищений рівень сечової кислоти асоціюється з кальцифікацією судин та з товщиною інтимо-середовища каротид та пригнічує фермент 1 α -гідроксилазу, що призводить до зниження 1,25-дигідроксिवітаміну D (1,25(OH)₂D) та підвищення інтактного рівня паратиреоїдного гормону (іPTH). Ці дані говорять про те, що інші фактори, крім сечової кислоти, можуть відігравати важливішу роль у прогресуванні ХХН, включаючи кальцифікацію судин та метаболізм вітаміну D у пацієнтів із системними захворюваннями сполучної тканини.

Автори представляють та обговорюють наявні дані щодо потенційної ролі гіперурикемії, гіперфосфатемії у захворюваності та прогресуванні ХХН на тлі системних захворювань сполучної тканини. Також обговорюються можливі терапевтичні підходи.

Горбатюк І.Б.

РОЛЬ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ У ХВОРИХ НА ОЖИРІННЯ ІЗ СУПУТНЬОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

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

Проблема патологічних метаболічних наслідків ожиріння набуває особливої актуальності у зв'язку з неухильним збільшенням його поширеності, починаючи з дитячого віку, як в розвинених, так і в країнах, що розвиваються. В даний час число встановлених патологічних наслідків абдомінального ожиріння продовжує невпинно зростати: поряд із серцево-судинними ускладненнями до них також відносять калькульозний холецистит, неалкогольну жирову хворобу печінки, деякі злоякісні пухлини (рак товстої кишки, передміхурової залози, тіла матки, молочної залози). Особливе значення в ураженні органів – мішеней при ожирінні надають лептину. Лептин це гормон пептидної природи, який грає ключову роль в гомеостазі енергії, сигналізуючи головному мозку про запаси жирової тканини. У хворих на ожиріння розвивається резистентність до лептину, що супроводжується його гіперпродукцією. Надлишок лептину в свою чергу починає чинити шкідливу дію на міокард, судинну стінку (ендотелій), шляхом індукції фіброгенезу насамперед через активацію експресії трансформуючого фактора росту- β (ТФР- β) і рецепторів до нього на мембранах ендотеліоцитів. Таким чином, лептин є однією зі складових ендотеліальної дисфункції. У хворих на ожиріння ендотеліальна дисфункція