



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  $\alpha$ -гидроксилазу, що призводить до зниження 1,25-дигідроксिवітаміну D (1,25(OH)<sub>2</sub>D) 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- $\beta$  (ТФР- $\beta$ ) і рецепторів до нього на мембранах ендотеліоцитів. Таким чином, лептин є однією зі складових ендотеліальної дисфункції. У хворих на ожиріння ендотеліальна дисфункція