

Міністерство
охорони здоров'я України
Івано-Франківський
національний медичний університет

Засновник та видавець
Івано-Франківський
національний медичний університет
Свідоцтво про державну реєстрацію
серія KB №7296
від 14.05.2003 року

Рекомендовано до друку
Вченою Радою
Івано-Франківського
національного медичного
університету
протокол № 3 від 29.03.2016 р.

Адреса редакції:
Україна,
76018 м.Івано-Франківськ,
вул. Галицька, 2
Івано-Франківський національний
медичний університет
Телефон: (0342) 53-79-84
факс (03422) 2-42-95
glvisnyk.if.ua
ojs.ifnmu.edu.ua
E-mail:glvisnyk@ifnmu.edu.ua

Комп'ютерний набір і
верстка редакції журналу
"Галицький лікарський вісник"
Підписано до друку 31.03.2016 р.
Формат 60/88 1/2, Обсяг - 16 друк. арк.
Друк офсетний. Наклад 200
Тираж здійснено у видавництві
Івано-Франківського національного
медичного університету.
Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої
справи до Державного реєстру видавців,
виготівників і розповсюджувачів видавничої
продукції.
ДК №2361 від 05.12.2005 р.
76018, м.Івано-Франківськ,
вул. Галицька, 2.

ISSN 2306-4285 (Ukrainian ed. Print)
ISSN 2414-1518 (English ed. Online)

ГАЛИЦЬКИЙ ЛІКАРСЬКИЙ ВІСНИК

Щоквартальний науково-практичний часопис
Заснований в 1994 році

Журнал включений до міжнародної
наукометричної бази INDEX COPERNICUS

Індексується в: **BASE (Bielefeld Academic Search Engine),
WorldCat, Google Scholar, ResearchBib, OpenAIRE**



Відомості про журнал розміщені в **Electronic Journals Library**

Том 23 - число 1 - 2016

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор - М.М. Рожко

Вакалюк І.П. (заступник головного редактора)
Попадинець О.Г. (відповідальний секретар)
Вишиванюк В.Ю. (секретар), Боцюрко В.І., Вірстюк Н.Г.,
Волосянко А.Б., Воронич-Семченко Н.М., Геращенко С.Б.,
Гудз І.М., Ерстенюк А.М., Ємельяненко І.В., Заяць Л.М.,
Ковальчук Л.Є., Мізюк М.І., Міщук В.Г., Ожоган З.Р.,
Середюк Н.М., Яцишин Р.І.

Редакційна рада

Бальцер К. (ФРН), Вагнер Р. (США), Волков В.І. (Україна),
Волошин О.І. (Україна), Генік С.М. (Україна), Енк П. (ФРН),
Ковальчук І.П. (Канада), Ковальчук О.В. (Канада),
Луценко Н.С. (Україна), Мальцев Е.В. (Україна),
Пенішкевич Я.І. (Україна), Поворознюк В.В. (Україна),
Погрібний І.П. (США), Сергієнко А.М. (Україна),
Сергієнко М.М. (Україна), Скальний А.В. (Росія),
Скрипник Р.Л. (Україна), Усов В.Я. (Україна), Швед М.І. (Україна)

Робота редакційної колегії орієнтована на норми та принципи International Committee of Medical Journal Editors

Журнал включено до Переліку наукових видань, в яких можуть публікуватись основні результати дисертаційних робіт (Наказ МОН України №241 від 09.03.2016 року)

© Видавництво Івано-Франківського національного медичного університету, 2016
© Галицький лікарський вісник, 2016

The Ministry
of Health Care of Ukraine
Ivano-Frankivsk
National Medical University

Founder and publisher
Ivano-Frankivsk National
Medical University
Certificate of state registration
series KB № 7296 of 14.05.2003

Approved for publication by
the Scientific Council of
the Ivano-Frankivsk
National Medical University
Minutes № 3 of 29.03.2016

Address of the editorial office:
Ivano-Frankivsk National
Medical University
Halytska Street, 2
Ivano-Frankivsk 76018
Ukraine
Tel: (0342) 53-79-84
Fax (03422) 2-42-95
glvisnyk.if.ua
ojs.ifnmu.edu.ua
E-mail: glvisnyk@ifnmu.edu.ua

Typesetting services
and layout by the editorial staff
of *Galician Medical Journal*.
Passed for printing 31.03.2016
Format 60/88 1/2 Volume – 16 quires.
Offset printing. Circulation 200.
Printed in the publishing house
of the Ivano-Frankivsk National
Medical University.
Certificate of introduction of the publishing
entity into the State Register of Publishers,
manufacturers and distributors
of publishing products.
ДК №2361 of 05.12.2005.
Halytska Street 2,
Ivano-Frankivsk 76018.

GALIC'KIJ LIKARS'KIJ VISNIK GALICIAN MEDICAL JOURNAL

Quarterly scientific and practical journal
Established in 1994

The journal is included in the International Scientometrics Database
INDEX COPERNICUS

Indexed in: **BASE (Bielefeld Academic Search Engine),
WorldCat, Google Scholar, ResearchBib, OpenAIRE**



Information about the journal is available at **Electronic Journals Library**

Volume 23 - number 1 – 2016

MEMBERS OF EDITORIAL BOARD

Editor-in-Chief – M. M. Rozhko

Vakaliuk I.P. (Deputy Editor)
Popadynets O.H. (Executive Associate Editor)
Vyshyvaniuk V.Yu. (Associate Editor), Botsiurko V.I.,
Virstiuk N.G., Volosianko A.B., Voronych-Semchenko N.M.,
Herashchenko S.B., Hudz I.M., Ersteniuk G.M.,
Yemelianenko I.V., Zaiats L.M., Kovalchuk L.Ye.,
Miziuk M.I., Mishchuk V.G., Ozhohan Z.R., Serediuk N.M.,
Yatsyshyn R.I.

Editorial Council

Balzer K. (Germany), Wagner R. (USA), Volkov V.I. (Ukraine),
Voloshyn O.I. (Ukraine), Henyk S.M. (Ukraine),
Enck P. (Germany), Kovalchuk I.P. (Canada),
Kovalchuk O.V. (Canada), Lutsenko N.S. (Ukraine),
Maltsev E.V. (Ukraine), Penishkevych Ya.I. (Ukraine),
Povorozniuk V.V. (Ukraine), Pohribnyi I.P. (USA),
Serhienko A.M. (Ukraine), Serhienko M.M. (Ukraine),
Skalniy A.V. (Russia), Skrypnyk R.L. (Ukraine),
Usov V.Ya. (Ukraine), Shved M.I. (Ukraine)

The work of the Editorial Board is focused on the norms and principles of the International Committee of Medical Journal Editors

The Journal is on the List of Specialized Editions in which the main results of theses are allowed to be published (The Order of Ministry of Education and Science of Ukraine of 09.03.2016, No 241)

медіаторного балансу, що в умовах його прогресування призводить до дезадаптації і розвитку патологічних реакцій, які чіпляють регуляторні та метаболічні процеси.

Висновки. Прогресування псоріазу супроводжується при переході від легкого до важкого ступеня клінічного перебігу поступовою активацією трофотропних функцій. Отримані результати ставлять питання про своєчасну корекцію стану трофотропних систем у пацієнтів з псоріазом з метою уповільнення його прогресування.

Ключові слова: серотонін, гістамін, гістидин, трофотропна система.

Береговая А.А.

Содержание медиаторов трофотропной системы у больных псориазом с разной степенью тяжести клинического течения
Харьковский национальный медицинский университет,
Харьков, Украина

beregova78@mail.ru

Резюме. Псориаз, как один из самых распространенных дерматозов, остается актуальной проблемой современной дерматологии.

Цель. Оценить на разных стадиях клинического течения псориаза состояние трофотропной системы путем определения содержания в суточной моче серотонина, гистамина и гистидина.

Материалы и методы. Было обследовано 97 больных, которые по классификации PASI разделили на группы: I - 35 больных с легкой степенью, II - 32 средней, III - 30 с тяжелой степенью псориаза. Контрольная группа - 30 относительно здоровых людей.

Определение серотонина, гистамина и гистидина проводили в одной пробе суточной мочи согласно методическим рекомендациям Ц. И. Герасимовой. На первом этапе осуществляли их разделение методом колоночной хроматографии. Содержание рассчитывали по флюоресценции стандарта.

Результаты. Полученные результаты свидетельствуют о весомом участии гистаминреактивной системы в патогенезе псориаза. Реализация последней связана с выраженным психоэмоциональным стрессом, развивающейся у больных псориазом в ответ, прежде всего, на зуд. Обнаруженная реакция трофотропных медиаторов: гистамина и серотонина в процессе развития псориазического процесса имеет адаптивный характер. Отмечено косвенное преобладание гистаминреактивной системы над серотонинергической. В патогенезе псориаза ведущую роль играют нарушения вегетативного медиаторного баланса, что в условиях его прогрессирования приводит к дезадаптации и развитию патологических реакций, которые цепляют регуляторные и метаболитические процессы.

Выводы. Прогрессирование псориаза сопровождается при переходе от легкой к тяжелой степени клинического течения постепенной активацией трофотропных функций. Полученные результаты ставят вопрос о своевременной коррекции состояния трофотропной системы у пациентов с псориазом с целью замедления его прогрессирования.

Ключевые слова: серотонин, гистамин, гистидин, трофотропная система.

Received 01.02.2016.

616.72-007.24-008.9:612.015.39:612.017.2

Волошка Л.О.

Особливості порушень ліпідного обміну про- і антиоксидантних систем та кінцевих метаболітів оксиду азоту в крові хворих на остеоартроз залежно від ступеня коморбідності

Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці, Україна

voloshka3@mail.ru

Резюме. Вступ. Остеоартроз – поширена гетерогенна група захворювань суглобів, особливості якої продовжують інтенсивно вивчатися в контексті коморбідності та зумовлених ними метаболічних порушень.

Мета дослідження – вивчити у крові хворих на остеоартроз особливості змін показників ліпідного обміну, про- і антиоксидантних систем, вмісту кінцевих метаболітів оксиду азоту залежно від рівнів коморбідності і стадії остеоартрозу.

Матеріал і методи дослідження. У 120 хворих на остеоартроз залежно від віку, стадії хвороби та проявів коморбідності вивчені у крові показники ліпидограм, про- та антиоксидантних систем, кінцеві метаболіти оксиду азоту.

Результати дослідження. Встановлено, що початковим стадіям остеоартрозу (вік до 50 років) властивий мінімальний рівень коморбідних процесів і помірні порушення стану про- і антиоксидантних систем крові. Порушення ліпідного обміну та кінцевих метаболітів оксиду азоту для них є нехарактерними. У віці 51-60 років нарастають явища системності артрозного процесу, коморбідності (кількісно і якісно), переважно по типу метаболічного синдрому, відмічені порушення ліпідного обміну на фоні оксидативного та нітрозитивного стресів. У пацієнтів старше 60 років прояви остеоартрозу та коморбідності набувають ще більш вираженої системності, досліджувані метаболічні порушення незначно перевищують такі у хворих вікової групи 51-60 років.

Дискутується роль уражень гепатобілярної системи, підшлункової залози і кишечника в патогенезі виражених дисліпідемій.

Висновки. Особливості порушень ліпідного обміну, стану про- і антиоксидантних систем, кінцевих метаболітів оксиду азоту на тлі зростаючої коморбідності доцільно враховувати в комплексному лікуванні хворих на остеоартроз.

Ключові слова: остеоартроз, коморбідність, метаболічні порушення.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Остеоартроз (ОА) - найбільш поширена гетерогенна група захворювань суглобів різної етіології з подібними біологічними, морфологічними і клінічними проявами та наслідками, в основі яких лежить ураження всіх компонентів суглоба [5, 7]. Ще донедавна патогенез ОА розглядався як дегенеративно-дистрофічний процес, але в останні роки все більша роль стала відводитися запаленню та метаболічним порушенням. Відзначається, що ОА – це захворювання, якому притаманні зростаючі з віком явища поліморбідності та коморбідності [6, 10, 12], роль яких на теперішній час поглиблено досліджується. На підставі цих досліджень формується нова парадигма поглядів на ОА та розробляються

критерії різних фенотипів ОА [2, 8]. Зазначається, що домінуючими із явищ коморбідних процесів є різні прояви метаболічного синдрому, які згодом можуть зумовити зміну фенотипу ОА [8, 13, 15]. Кількісна і якісна різновариантність коморбідних процесів та різні домінуючі типи метаболічних порушень у цих хворих зумовлюють не тільки особливості клінічних проявів та перебігу ОА, але уточнення їх допоможе внести доповнення до існуючих стандартів лікування та покращити їх результати. Дослідження метаболічних процесів у хворих на ОА, зокрема, при коморбідному цукровому діабеті, дало підстави F. Bergenbaum виділити із метаболічного фенотипу ОА діабет-індукований варіант [8]. Немає сумнівів, що порушення ліпідного, вуглеводного та білкового обмінів, явища оксидативного та нітрозитивного стресів взаємопов'язані та можуть мати різні прояви залежно як від ОА, так і коморбідних захворювань. Вони можуть бути відображенням спільних неспецифічних ланок патогенезу цих сукупностей та вимагають їх усунення як фонового несприятливого процесу, що лежить в основі їх прогресування. Тому необхідні уточнюючі дослідження в цьому науковому напрямку.

Мета дослідження - вивчити у крові хворих на ОА особливості змін показників ліпідного обміну, про- та антиоксидантних систем, вмісту кінцевих продуктів оксиду азоту залежно від рівнів коморбідності та стадії ОА.

Матеріал і методи дослідження

Обстежено 120 хворих на ОА в період загострення у віці 37-76 років, серед яких жінок було 89 (74,17%), чоловіків – 31 (25,83%). Давність захворювання в обстежених коливалася в межах 3-21 років. Верифікація діагнозу ОА здійснювали за рекомендаціями EULAR (2010) [11] за даними клінічного, інструментального та лабораторного методів дослідження. Всі пацієнти в минулому неодноразово лікувалися в ревматологічному та терапевтичному стаціонарах різних установ. Діагнози супутніх та коморбідних захворювань виставлялися згідно відповідних настанов та наказів МОЗ України та підтверджені відповідними фахівцями.

Стан ліпідного спектра крові вивчали шляхом визначення загального холестеролу (ЗХС), холестеролу ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ) з використанням діагностичних стандартних наборів фірми ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика». Рівень холестеролу ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) визначали за формулою W. Friedewald: $ХС\ ЛПНЩ = ЗХС - (ХС\ ЛПВЩ + ТГ) : 2,22$. Стан ендотеліальної функції оцінювали шляхом визначення продукції NO в організмі за сумарним рівнем його метаболітів (нітритів і нітратів) у плазмі крові. Проводили конверсію нітратів у нітрити з наступним визначенням нітритів за допомогою реактиву Грісса спектрофотометричним методом [14]. Вміст в еритроцитах глутатіону відновленого (ГВ) досліджували титраційним методом за О.В. Травіною в модифікації І.Ф. Мещишена [3], активність глутатіонпероксидази (ГП) - за І.Ф. Мещишеним [4]. Вміст малонового альдегіду (МА) в плазмі та еритроцитах визначали за методом Ю.А. Владимірова, А.М. Арчакова [1]. Всі хворі дали поінформовану згоду на дослідження. Отримані результати порівнювались з даними 30 практично здорових осіб відповідного віку та статі, з яких сформували групу контролю.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили на ПК за допомогою стандартних прикладних програм "Microsoft Excel". Оцінювали середні значення (М), похибку середньої арифметичної (m), достовірність відмінностей за t-критерієм Ст'юдента. Різницю показників вважали статистично вірогідною при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Встановлено, що із всіх обстежених лише у 4 (3,3%) хворих на ОА не виявлено комор-

бідних захворювань. Із 15 осіб у віці до 50 років в 11 діагностовані 1-3 коморбідні процеси: артеріальна гіпертензія І ст (3 особи), ожиріння І ст (II), гастрити, гастродуоденіти (у 7), хронічний панкреатит (2), хронічний холецистит (3). Однак, у віковій групі 51-60 років (43 хворих) артеріальна гіпертензія І-ІІ ст відмічена у 36 (30,0%), ІХС - у 28 (23,33%), ожиріння І-ІІІ ст - у 36 (30,0%), цукровий діабет типу 2 - у 7 (5,83%), жирова хвороба печінки - у 34 (28,33%), гастродуоденопатії, в т.ч. пептична виразка у 37 (30,83%), хронічний панкреатит - у 9 (7,5%), ентероколопатії - у 12 (10,0%). А вже у пацієнтів старше 60 років (62 особи) частота артеріальної гіпертензії ІІ ст сягала 43,33% (52 особи), різні форми ІХС - 32,5% (39 осіб), ожиріння І-ІІІ ст - 40,83% (49 осіб), цукровий діабет - 11,67 (14 осіб), жирова хвороба печінки - 38,33% (46 осіб), гастродуоденопатії в т.ч. пептична виразка - 46,66% (56 осіб), ентероколопатії і панкреатит - 24,17% (29 осіб) від загального числа хворих. Тобто, очевидними є зростання спектру та вираженості коморбідних процесів зі збільшенням віку пацієнтів. Домінуючі коморбідні процеси - артеріальна гіпертензія, ІХС, ожиріння, жирова хвороба печінки складають основу метаболічного синдрому – найбільш визначного фактора кардіоваскулярних подій. Водночас у віковому аспекті відмічено прогресування явищ ОА з оліго-(переважно колінні суглоби, хворі у віці до 50 років) до поліостеоартрозу клінічно та з першої до другої - третьої стадії за Келгренем рентгенологічно в осіб старше 50, особливо 60 років. Зафіксовано також ускладнення морбідного маршруту хворих у зв'язку з коморбідними процесами: до кардіолога, гастроентеролога, ендокринолога та збільшення частоти звертань до них з роками.

З урахуванням виявлених різних за спектром та віковою вираженістю коморбідних процесів оцінено показники ліпідного обміну, про- та антиоксидантних систем, рівень метаболітів оксиду азоту в крові. В зазначеному контексті обстежений контингент хворих на ОА був розподілений на 3 підгрупи: з мінімальними проявами коморбідності та віком до 50 років (15 осіб), значними проявами коморбідності та віком 51-60 років (43 пацієнта) та вираженими коморбід-

Таблиця 1. Показники ліпідного обміну, про- та антиоксидантної систем та рівень кінцевих метаболітів оксиду азоту в крові хворих на остеоартроз залежно від рівня коморбідності

Досліджувані показники, од.виміру	Група контролю n=30	Групи хворих на остеоартроз, n		
		Мінімальна коморбідність, вік до 50 років n=15	Значна коморбідність, вік 51-60 років n=43	Виражена коморбідність, вік старше 60 років n=62
Загальний холестерин, ммоль/л	4,7±0,21	5,05±0,34 ^{##}	6,3±0,52*	6,8±0,46 ^{##}
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,54±0,04	1,36±0,07 ^{##}	1,12±0,06 ^{##}	0,92±0,07 ^{##}
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,43±0,08	2,81±0,12 ^{##}	3,94±0,28*	4,3±0,43 ^{##}
Тригліцериди, ммоль/л	1,57±0,07	1,98±0,19 ^{##}	2,8±0,19 ^{##}	3,4±0,32*
Коефіцієнт атерогенності	2,1±0,16	2,7±0,18*	4,62±0,37 ^{##}	6,4±0,44 ^{##}
Глутатіон відновлений, ммоль/л	0,95±0,02	0,81±0,03*	0,71±0,02 ^{##}	0,67±0,04 ^{##}
Глутатіон-пероксидаза, н/моль ГВ за 1 хв на 1 г Hb	72,4±4,86	98,4±4,77*	108,4±6,77*	132,2±8,42*
Глутатіон-S-трансфераза, н/моль за 1 хв на 1 мг білка	13,56±1,28	16,2±1,08	21,6±0,92 ^{##}	23,4±0,86 ^{##}
МА плазми, мкмоль/л	2,68±0,26	4,1±0,34*	5,4±0,37 ^{##}	6,1±0,55 ^{##}
МА еритроцитів, мкмоль/л	6,12±0,25	10,8±0,56*	13,8±0,62 ^{##}	15,7±0,74 ^{##}
Кінцеві метаболіти NO, мкмоль/л	19,8±0,63	20,09±0,68	16,2±0,83 ^{##}	15,1±0,76 ^{##}

Примітки: * - різниця вірогідна порівняно з аналогічним показником в групі контролю; # - різниця вірогідна порівняно з аналогічним показником в групі хворих з мінімальними явищами коморбідності, ^{##} - різниця даних невірогідна

ними процесами і старше 60 років (62 хворих). Середньостатистичні дані за такого підходу наведено в таблиці 1.

Згідно представлених в таблиці даних видно, що на початкових етапах ОА, властивих особам до 50 років, крім мінімальних проявів коморбідності, відмічаються лише вірогідні порушення параметрів про- та антиоксидантних систем крові. Є тільки тенденція до підвищення рівня ЗХС та відсутність відхилень сумарного рівня кінцевих метаболітів оксиду азоту порівняно з контролем.

У хворих старше 50, особливо 60 років, на тлі зростаючих кількісно і якісно проявів коморбідності, виявлено подальше прогресування порушень показників про- та антиоксидантних систем крові, закономірне (вірогідне) підвищення ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, зниження рівня ХС ЛПВЩ та, відповідно, збільшення індексу атерогенності. Паралельно із зазначеним в цього контингенту хворих відмічено вірогідне зниження рівнів кінцевих метаболітів оксиду азоту. Відхилення всіх досліджуваних параметрів були також вірогідні порівняно з групою хворих на ОА початкових стадій та мінімальними проявами коморбідності.

Індивідуальний аналіз досліджуваних показників в обстежених показав, що у віці до 50 років у хворих на ОА лише в окремих випадках відмічено підвищення рівня ЗХС при нормальних інших параметрах ліпідогам. У пацієнтів у віці 51-60 років, в більшості з яких сукупність коморбідних процесів відображала метаболічний синдром, закономірними були порушення більшості параметрів ліпідогам (лише у 20 із 43 осіб було перевищення рівня ТГ). Тільки у 8 (18,6%) із 43 осіб цієї групи не виявлено перевищення референтних значень ліпідогам. У хворих у віці старше 60 років з найбільш значними проявами ОА та коморбідних процесів відхилення параметрів ліпідогам були майже ідентичні таким в групі пацієнтів 51-60 років, лише відсоток пацієнтів з нормальними показниками ліпідогам був у два рази нижчим (6 осіб – 9,67%).

Вартим уваги були високі показники ЗХС крові (7 -9 ммоль/л) у хворих обох груп з МС, що проявлявся вираженим стеатогепатозом чи стеатогепатитом, або панкреатитом з явищами зовнішньосекреторної недостатності з тривалими проявами ентероколопатії.

В гендерному аспекті слід відзначити значнішу вираженість проявів ОА, явищ коморбідності та метаболічних порушень у жінок. Таким чином, у хворих на ОА із збільшенням віку властиве не тільки прогресування цієї недуги, але й зростання кількісних і якісних проявів коморбідних процесів, серед яких переважають ураження серцево-судинної системи по типу метаболічного синдрому, явища стійкого та прогресуючого оксидативного стресу, дещо пізніше – порушення ліпідного обміну як комплексна патофізіологічна основа зростаючого рівня атеротромботичних кардіоваскулярних ризиків. Зниження рівня кінцевих метаболітів оксиду азоту в крові може слугувати опосередкованим доказом дисфункції ендотелію як сприяючого фактору до розвитку судинних подій. Певну роль у формуванні та вираженості дисліпідемій відіграють ураження гепатобіліарної системи (уповільнення окислення холестеролу та виділення його в кишечник), підшлункової залози з проявами ентерокопатії (погіршення біотрансформації холестеролу кишковою мікробіотою, зменшення його виділення з калом у вигляді копростеролу, холестеролу). Ураження цих систем є одними з частих причин інсулінорезистентності та розвитку цукрового діабету типу 2, який в нашому спостереженні у хворих у віці 51-60 років виявлений в 5,83%, а у віці старше 60 років – вже в 11,67%. Недавніми дослідженнями F. Berenbaum [8] доведена вагома роль ЦД типу 2 у формуванні особливого варіанту метаболічного фенотипу ОА – діабет-індукованого. Хоч встановити роль основної недуги та коморбідних захворювань у формуванні виявлених метаболічних порушень надзвичайно важко, але їх слід мати на увазі як спільні неспецифічні ланки патогенезу, прогресу-

вання, виникнення ускладнень та при обґрунтуванні лікувально – профілактичних заходів.

Згідно проведених досліджень можна дійти висновку, що в комплексному лікуванні хворих на ОА доцільно здійснювати медикаментозну корекцію не тільки коморбідних захворювань, але й включити засоби впливу на явища порушень ліпідного обміну, оксидативного, нітритивного стресу.

Висновки

1. У хворих на остеоартроз зі збільшенням їх віку поряд із зростанням явищ системності уражень суглобів, збільшується кількість і вираженість коморбідних процесів, що супроводжуються прогресуючими відхиленнями ліпідного обміну, стану про- і антиоксидантних систем крові, кінцевих метаболітів оксиду азоту.

2. Виявлені особливості порушень ліпідного обміну, стану про- і антиоксидантної систем крові, кінцевих метаболітів оксиду азоту в крові на тлі зростаючого вікового коморбідного фону можуть слугувати патогенетичним обґрунтуванням тривалого застосування гіполіпідемічних та ендотеліопротективних, антиоксидантних засобів у комплексному лікуванні.

Перспективи подальших досліджень полягають в апробації гіполіпідемічних, антиоксидантних та ендотеліопротективних засобів у комплексному лікуванні пацієнтів із ОА та визначенням критеріїв тривалості їх застосування залежно від вираженості явищ коморбідності та віку хворих.

Література

1. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, А.М. Арчаков. – Наука, 1972. – 252 с.
2. Головач И.Ю. Остеоартрит: перезагрузка взглядов на патогенез заболевания. Что важно для реальной клинической практики? // Здоровье Украины 2014. - №1 (32). – С.66-68.
3. Мещишен І.Ф. Обмін речовин у людини / І.Ф. Мещишен, В.П. Пішак – Чернівці, Медінститут. – 1995 – 193 с.
4. Мещишен И.Ф. Метод определения активности глутатион-трансферазы в крови / И.Ф. Мещишен. В кн.: Применение ферментов в медицине. – Симферополь, 1987. – С.135-136.
5. Національний підручник з ревматології / За ред. В.М. Коваленка, Н.М. Шуби – Київ, Моріон – 2013. – 672 с.
6. Супрун Э.В. Коморбидность при остеоартрозе у пожилых пациентов: выбор тактики лечения / Рациональная фармакотерапия. – 2013. - №3(28) – С.47-52.
7. Шуба Н.М. Нові аспекти патогенезу остеоартрозу та шляхи його корекції / Н.М. Шуба, Т.Д. Воронова, Т.М. Тарасенко [та ін.] // Укр. мед. часопис. 2012. - №2(88). – С.113-119.
8. Berenbaum F. Diabetes – induced osteoarthritis: from a new paradigm to a new phenotype. // Ann. Rheum. Dis., - 2011. – Vol.70 – P.1354-1356.
9. Berenbaum F. Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!) // Osteoarthritis Cartilage. - 2013 – Vol.21. – P.16-21.
10. Gabriel Sh. E. Review epidemiological studies in incidence, prevalence, mortality and comorbidity of the rheumatic disease / Sh. E. Gabriel, K. Michand // J.Arthr. Res. Ther. – 2009. - №1. – P.299-234.
11. EULAR evidens-based recommendation for the diagnosis of knee osteoarthritis / W. Zhang, M. Doherty, G. Peat [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2010. – Vol.69. – P.483-489.
12. Kadam U.T. Clinical Comorbidity in Osteoarthritis Associations with Physical Function in Older Patients in Family Practice // U.T. Kadam, P.R. Croft / - J. Rheumatol. – 2007. – Vol.34. – P.1899-1904.
13. Metabolic syndrome meets osteoarthritis / Q. Zhuo., W. Yang, J. Chen [et al] // Nat. Rev. Rheumatol. - 2012. - №8. – P.729-737.
14. Nitrite and nitrate determination in plasma: a critical evaluation / M. Moshage, B Kok, R. Nuzenga [et al] // Clin. Chem. – 1995. – Vol.41. – P.892-896.
15. Osteoarthritis: a progressive disease with changing phenotypes / S. Castaneda, J.A. Roman-Blas, R. Largo [et al] // Rheumatology (Oxford) – 2014. – Vol. 53(1) – P.1-3.

Волошина Л.А.

Особенности нарушений липидного обмена про- и антиоксидантных систем, конечных метаболитов оксида азота в крови больных остеоартрозом в зависимости от степени коморбидности

Буковинский государственный медицинский университет, г.Черновцы, Украина

Резюме. Введение. Остеоартроз - распространенная гетерогенная группа заболеваний суставов, особенности которой продолжают интенсивно изучаться в контексте коморбидности и обусловленных ими метаболических нарушений.

Цель исследования - изучить в крови больных остеоартрозом особенности изменений показателей липидного обмена, про- и антиоксидантных систем, содержания конечных метаболитов оксида азота в зависимости от уровней коморбидности и стадии остеоартроза.

Материал и методы исследования. В 120 больных остеоартрозом в зависимости от возраста, стадии болезни и проявлений коморбидности изучены в крови показатели липидограммы, про- и антиоксидантных систем, конечные метаболиты оксида азота.

Результаты исследования. Установлено, что начальным стадиям остеоартроза (возраст до 50 лет) присущ минимальный уровень коморбидных процессов и умеренные нарушения состояния про- и антиоксидантных систем крови, а нарушения липидного обмена и конечных метаболитов оксида азота - нехарактерны. В возрасте 51-60 лет нарастают явления системности артрозных процесса, коморбидности (количественно и качественно), преимущественно по типу метаболического синдрома, выявлены нарушения липидного обмена на фоне оксидативного и нитрозитивного стрессов. У пациентов старше 60 лет проявления остеоартроза и коморбидности приобретают еще более выраженную системность, исследуемые метаболические нарушения незначительно превышают таковые у больных возрастной группы 51-60 лет. Дискутируется роль поражений гепатобилиарной системы, поджелудочной железы и кишечника в патогенезе выраженных дислипидемий.

Выводы. Особенности нарушений липидного обмена, состояния про- и антиоксидантных систем, конечных метаболитов оксида азота на фоне растущей коморбидности целесообразно учитывать в комплексном лечении больных остеоартрозом.

Ключевые слова: остеоартроз, коморбидность, метаболические нарушения.

L.O. Voloshyna

The Features of Violation of Lipid Metabolism of Pro- and Antioxidant Systems and End Products of Nitric Oxide Metabolites in Blood of Patients with Osteoarthritis Depending on the Degree of Comorbidity

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Abstract. Introduction. Osteoarthritis is the common heterogeneous group of diseases of the articulations, the peculiarities of which have been continuously and intensively studying in the context of comorbidity and metabolic disorders caused by them.

The aim of research. To study the particularities of changes of indicators of the lipid metabolism, pro- and antioxidant systems, end products of Nitric oxide metabolites in the blood of patients with osteoarthritis depending on the comorbidity levels and stages of osteoarthritis.

Materials and methods. In 120 patients with osteoarthritis, depending on the age, stage of disease and comorbidity manifestations have been studied the blood indicators of lipidogram, pro- and antioxidant systems, end products of Nitric oxide metabolites.

The results of research. It has been established that the initial stages of osteoarthritis (age to 50 years) are characterized by minimum comorbid processes and dysfunction of pro- and antioxidant levels of the blood. The violation of lipid metabolism and end nitric oxide metabolites is unusual for them. At the age of 51-60 years the phenomena of systematic arthritis process, comorbidity (quantitatively and qualitatively) grow up, mainly according to the type of metabolic syndrome; the violation of lipid metabolism against the background of nitrate and oxidative stress has been marked. In patients older than 60 years manifestations of osteoarthritis and comorbidity are more systemic, the studied metabolic violations are a little higher than those in patients from age group of 51-60 years. The role of lesions of hepatobiliary system, pancreas and intestines in the pathogenesis of severe dyslipidemia is being discussed.

Conclusions. The features of violation of lipid metabolism, of pro- and antioxidant systems, end-oxide metabolites against the background of increasing comorbidity have to be considered in the treatment of patients with osteoarthritis.

Keywords: osteoarthritis, comorbidity, metabolic dysfunctions.

Надійшла 01.03.2016 року.