

**Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
Департамент охорони здоров'я
Чернівецької обласної державної адміністрації
Чернівецька обласна організація
«Асоціація терапевтів імені академіка В.Х.Василенка»**

**МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ:
МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНИЙ ПІДХІД**

**Матеріали науково-практичної конференції
(14-15 квітня 2016 року)**

**м. Чернівці,
2016**

основної групи виявило його зниження як при II-й (на 43,52%, $p < 0,05$) так і при III-й стадіях захворювання (на 67,57%, $p < 0,05$) відповідно до значень ПЗО. У обстежених контрольної групи МВЛ була нижчою при II-й стадії захворювання на 42,82% ($p < 0,05$), а при III-й – на 66,04% ($p < 0,05$) відповідно.

Висновок. При III-й стадії ХОЗЛ у хворих з супутніми виникає істотніше зниження показників ЖЄЛ (13,42% ($p < 0,05$)), ФЖЄЛ (11,90% ($p < 0,05$)) та ОФВ₁ (16,30% ($p < 0,05$)) порівняно з показниками хворих на ХОЗЛ без супровідної патології.

УДК: 615.362.357:616.36-003.826-02:616-008.9

ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ УРСОДЕЗОКСИХОЛІСЕВОЇ КИСЛОТИ У ХВОРИХ ЗІ СТЕАТОГЕПАТОЗОМ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Лукашевич І.В.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, bstmu@edu.ua*

Метою дослідження було вивчення ефективності корекції клінічних проявів сладж-феномену у хворих зі стеатогепатозом на тлі метаболічного синдрому за допомогою урсодеоксихолієвої кислоти.

Матеріали та методи. Для характеристики морфо-функціонального стану гепатобіліарної системи проводили програмне УЗД 32 хворим на стеатогепатоз з явищами сладж-феномену та без нього віком від 41 до 73 років з анамнезом захворювання від 5 до 17 років. Домінуючий контингент – жінки (63%).

Результати досліджень. При обстеженні було виявлено, що у 23 хворих мали місце явища сладж-феномену від $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{2}$ об'єму жовчного міхура на фоні помірного збільшення його об'єму, товщини і щільності стінки, ущільнення внутрішньопечінкових жовчних протоків при нормальних розмірах та підвищеній ехощільності печінкової паренхіми.

Клінічний перебіг патології у пацієнтів вирізнявся схильністю до торпідного перебігу, знижувалась якість життя пацієнтів, була меншою ефективність гепатопротекторно-жовчогінної терапії, яка потребувала більш тривалого застосування, помірно підвищувалась активності ЛФ, АЛТ, ЛДГ(заг.), ГГТП, достовірно підвищувався рівень холестерину та ТГ.

Програма оздоровлення досліджуваного контингенту хворих включала в себе корекцію харчового режиму, дозоване фізичне навантаження, жовчогінно-гепатопротекторну терапію рослинними препаратами в поєднанні з урсодеоксихолієвою кислотою (препарат "Урсохол" ПрАТ ФФ Дарниця) впродовж 1 - 1,5 міс. Після закінчення курсу лікування пацієнти відмічали суттєве покращення самопочуття, у більшості зникали скарги з боку основного захворювання. Крім того, відмічались і позитивні біохімічні зміни крові: активність АЛТ, ЛДГ(заг.), ГГТП після проведеного лікування наближалася до нормального рівня, значення вмісту в плазмі крові холестерину та ТГ коливалися в межах норми. При ультразвуковому дослідженні зменшилась товщина стінки жовчного міхура та суттєво зменшилися явища сладж-феномену.

УДК: 616.12-008.331.1-036:616-008.9

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ - ОДНА ІЗ СКЛАДОВИХ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Ляшук Р.П., Ляшук П.М.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці*

Складові метаболічного синдрому (артеріальна гіпертензія, ожиріння, інсулінорезистентність, дисліпідемії) суттєво збільшують ризик розвитку серцево-судинних захворювань. Центральне місце у формуванні ризику серцево-судинної патології посідає феномен вікового підвищення

артеріального тиску (АТ) та поширеності артеріальної гіпертензії (АГ) (Л.М. Ена и др., 2013; W.B. Kannel, 2000; D. Gloyd-Yones et al., 2009).

У багатьох клінічних дослідженнях встановлено взаємозв'язок між АГ і надмірною масою тіла та ожирінням (Ож). Так, дослідження Community Hypertension Evaluation Clinic Studi з оцінки взаємозв'язку Ож з АГ показало, що ймовірність розвитку АГ у осіб середнього віку з надмірною масою тіла була на 50 % вищою, ніж в осіб з нормальною масою тіла. У респондентів з нормальною масою тіла відсоток виявлення АГ був вищим серед чоловіків і збільшувався з віком. Зі збільшенням маси тіла та віком виявлено підвищення загального показника виявлення АГ в популяції. За даними фрамінгемського дослідження, збільшення окружності талії на 1 см призводить до підвищення АТ на 1 мм рт. ст. Отже, зі збільшенням маси тіла та віком зростає частота виявлення АГ в популяції (О.І.Мігченко та ін., 2015).

В основі розвитку АГ лежить інсулінорезистентність. Водночас виявлена позитивна кореляція між рівнем АГ і концентрацією інсуліну в крові. У відповідь на інсулінемію нейрони гіпоталамуса виділяють у ворітну систему гіпофіза соматоліберин і кортиколиберин, що призводить до підвищення вмісту таких контрінсулярних гормонів, як соматотропний і кортизон. Соматотропін підсилює клітинну проліферацію, у тому числі сприяє збільшенню кількості клітин жирової тканини (И.И.Дедов и др., 2007). Ферменти жирової тканини (ароматаза) ведуть до перетворення тестостерону в естріол, що сприяє в ряді випадків фемінізації статури (А.П.Резников, 2014; Л.М.Кирилюк, 2013). На тлі гіперінсулінемії посилюється зворотний транспорт натрію і води в нирках, що призводить до гіперволемії. Вважають, що інсулінорезистентність веде до зниження активності мембранного ферменту Na^+ / K^+ - залежної АТФ-ази, що зумовлює накопичення іонів Na^+ всередині клітини, в тому числі і в гладком'язових елементах судин, та підвищує їх чутливість до пресорної дії катехоламінів і ангіотензину.

Крім цього, встановлено, що у хворих на Ож активність симпатичної нервової системи у кровноносних судинах нирок і скелетних м'язів збільшена, що підтверджує неврогенний характер АГ при Ож. Це в

основному є наслідком інсулінорезистентності у результаті зменшення розподілу щільності інсулінових рецепторів на збільшених за розмірами і кількістю адипоцитах, а також надлишкової продукції лектину (Н.Д.Тронько и др., 2013). Стимуляція активності симпатичної нервової системи призводить до стимуляції тканинних факторів росту, що спричиняє гіпертрофії елементів судинної стінки, зокрема м'язової оболонки й інтими. Це також веде до підвищення АТ (О.І.Мітченко та ін., 2015).

Таким чином, клінічними дослідженнями показано, що між ступенем Ож і розвитком АГ існує прямий кореляційний зв'язок, що слід враховувати при розробці лікувально – профілактичних заходів.

УДК: 616.12-008.331+577.121.4:616.12+618.1

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ – ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ВПЛИВ ЙОГО НА РОЗВИТОК АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Мартинюк Г.В.¹, Скорейко Н.Т.², Скорейко Р.С.³, Скорейко С.С.⁴.

¹*Рівненський державний гуманітарний університет, м. Рівне,*

²*КЗ Рівненська обласна клінічна лікарня, м.Рівне,*

³*Рівненський базовий медичний коледж,
пологовий будинок Рівненської міської ради, м.Рівне;*

⁴*Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, N.Skoreiko62@ukr.net;*

Актуальність проблеми метаболічного синдрому (МС) обумовлена не тільки його значною поширеністю, але і негативним впливом на якість і тривалість життя, істотним збільшенням ризику серцево-судинних катастроф. Патогенетичний зв'язок метаболічного синдрому і серцево-судинних захворювань яскраво виражений тому, що при метаболічному синдромі найчастіше розвиваються інфаркт міокарду, інсульт, цукровий діабет.