

Лікування хворих РА потребує великих коштів, які суттєво перевищують витрати на лікування більшості хронічних захворювань. Згідно з даними фармакоекономічного аналізу, проведеного в США встановлено, що роботодавець із 5000 працівниками за рік втрачає 1, 2 млн. доларів за рахунок працівників із РА, що приблизно складає 15,9 тис. доларів на одного працівника з РА на рік.

Серцево-судинні катастрофи, як причина передчасної летальності пацієнтів з РА, за даними різних авторів, становлять від 10,8 до 48%. У недавніх дослідженнях показано, що ризик кардіоваскулярних ускладнень у хворих РА значно вище, ніж в популяції, і не відрізняється від ризику, кардіоваскулярних ускладнень у пацієнтів, які страждають захворюваннями з доведеним високим кардіоваскулярним ризиком (цукровий діабет 2- го типу, АГ). У цьому зв'язку саме захворювання і його лікування нині визнані ймовірними факторами ризику ураження серця.

В Штаті Міннесота було проведено когортне дослідження серед 603 пацієнтів з ревматоїдним артритом та 603 без нього. В результаті спостережень виявлено частішу госпіталізацію з приводу ІХС в пацієнтів з ревматоїдним артритом.

Так як це захворювання нез'ясованої етіології, основні зусилля повинні спрямовуватись на первинну неспецифічну профілактику, що передбачає створення нормальних умов для життя та праці, раціональне харчування та загартування організму. Ці елементарні заходи допоможуть підвищити імунітет, а це в свою чергу дасть шанс, захистити організм від ревматоїдного артриту та наслідків, які він за собою несе.

Отже, ревматоїдний артрит – це захворювання нез'ясованої етіології, яке важко перебігає та піддається лікуванню. Тому з метою збереження життя та здоров'я пацієнта і профілактики серцево-судинних захворювань, найкращим варіантом буде попередити виникнення ревматоїдного артриту. Таким чином в майбутньому вдасться зберегти життя, працездатність людини та зекономити кошти на лікуванні.

КЛІНІЧНІ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ ВІДМІННОСТІ СТАНУ КОМПОНЕНТІВ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ТА ОЖИРІННЯ ІЗ ТА БЕЗ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Кирилюк Ю.В., Яковлева Л.Є., Хухліна О.С., Мандрик О.Є.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

kostenyuku21@gmail.com

На початку ХХІ ст. особливої актуальності у медицині набула проблема діагностики та лікування неалкогольної жирової хвороби печінки – (НАЖХП), яка причинно-наслідково пов'язана з ожирінням, цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу, інсулінорезистентністю (ІР), гіперліпідемією та атеросклерозом. НАЖХП

— це клініко-патологічний синдромокомплекс, який включає стеатоз печінки (накопичення триацилгліцеролів у печінці більше 5% її маси), стеатогепатит (запальна інфільтрація печінки на тлі жирової дистрофії гепатоцитів) та фіброз, які можуть прогресувати до стеатогенного цирозу печінки (ЦП)

Метою дослідження було з'ясування клінічних та патогенетичних особливостей перебігу НАСГ, стану компонентів сполучної тканини, за коморбідності із ГХ II стадії у порівнянні з ізольованим перебігом НАСГ.

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 120 хворих на НАСГ: з яких 60 хворих на НАСГ м'якої та помірної активності із ожирінням I ступеня (1 група), 60 хворих на НАСГ м'якої та помірної активності із коморбідним перебігом ГХ II стадії та ожирінням I ступеня (2 група). Для визначення залежності перебігу НАСГ від активності цитолітичного синдрому кожна група була поділена на 2 підгрупи пацієнтів: 1а – НАСГ м'якої активності, 1в – НАСГ помірної активності, 2а – НАСГ із ГХ м'якої активності, 2в – НАСГ із ГХ помірної активності, які були рандомізовані за віком, статтю, ступенем ожиріння та активністю цитолітичного синдрому. Середній вік пацієнтів склав $43,2 \pm 5,31$ років, чоловіків було 50, жінок 70 осіб. Стан компонентів сполучної тканини вивчали за вмістом у сироватці крові вільного оксипроліну – за С.С. Тетянець, білковозв'язаного оксипроліну – за М.А. Осадчуком. Колагенолітичну активність плазми крові досліджували за інтенсивністю лізису азоколу методом імуноферментного аналізу. Згідно з результатами наших досліджень, за фонового МС та ГХ перебіг НАСГ супроводжується раннім розвитком фіброзування печінкової тканини. Про це свідчать результати проведеного Фібротесту: середній показник фіброзоутворення у хворих на НАСГ м'якої активності перевищує нормативні у 1,3 рази ($p < 0,05$), за коморбідності НАСГ з ГХ – у 1,7 рази ($p < 0,05$), при НАСГ помірної активності показники відповідно групам 1в та 2в – перевищують ПЗО у 1,7 та 2,0 рази ($p < 0,05$). Досліджуючи причини даного явища, ми встановили вірогідне зростання вмісту у крові БЗОП – маркера анаболізму колагену у межах 1,6-1,8 рази ($p < 0,05$) без вірогідної міжгрупової різниці, разом із вірогідним пригніченням КЛА: більш істотної у хворих 2а та 2в групи – відповідно у 1,6 та 1,8 рази ($p < 0,05$), менш вираженої у 1-й групі хворих (у 1,4 та 1,6 рази ($p < 0,05$)), тобто інтенсивність фіброзоутворення у 2-й групі хворих виникає як за рахунок активації синтезу колагену присинусоїдальними зірчастими клітинами Іто, так і внаслідок гальмування деградації колагену системою матриксних колагеназ.

Висновок. Для перебігу НАСГ на фоні гіпертонічної хвороби II стадії та метаболічного синдрому у порівнянні з перебігом НАСГ є активація процесів фіброзування печінкової тканини (зростання показників ФіброТесту у межах F1 ($p < 0,05$), вмісту в крові білковозв'язаного оксипроліну ($p < 0,05$), гальмування колагенолітичної активності крові ($p < 0,05$)).