

Таблиця

Основні діючі речовини досліджуваної лікарської рослинної сировини, що рекомендовані хворим з порушенням ліпідного обміну

Сировина	Хімічний склад
Ромашка лікарська	β -ситостерин, β -каротин, вітамін С, ефірні олії (хамазулен), кумаринові сполуки, органічні кислоти, мінеральні солі
Плоди малини	β -ситостерин, флавоноїди (гіперозид, ізокверцитин), мікро- та макроелементи (калій, залізо, марганець, цинк, кобальт), вітаміни
Підбіл звичайний	β -ситостерин, флавоноїди, гіркі глікозиди, сапоніни, каротиноїди, органічні кислоти, дубильні речовини, вітамін С
Трава і зерна вівса	β -ситостерин, стигмастерин, органічні кислоти, кумарин, скополетин, стероїдні сапоніни, мінеральні солі (фосфорні, кальцієві), вітаміни групи В, вітамін Е
Плоди обліпихи	β -ситостерин, жирні олії, токоферолі, кумарини, філохінон, фосфоліпіди, алкалоїд серотонін, органічні кислоти, каротиноїди, флавоноїди, вітамін С, ніотинова кислота, фолієва кислота
Кульбаба лікарська	β -ситостерин, стигмастерин, флавоноїди, інулін, тритерпенові сполуки, тараксацин
Часник	β -ситостерин, глікозид юліїн, ефірна олія, вітаміни групи В, вітамін С, органічні кислоти, інулін, мікро- та макроелементи (калій, залізо, кальцій, магній, фосфор, цинк, йод)

Таким чином, комплексне застосування терапевтичним фактором в первинній профілактиці та фармакологічних ефектів наведених лікарських рослин у лікуванні порушень ліпідного спектру крові у хворих з вигляді фітозборів може виявитися базисним ожирінням з метою оптимізації базисних схем лікування.

Ю.Г. Бурмак, Є.Є. Петров, С.І. Треумова

Особливості молекулярного складу циркулюючих імунних комплексів та показників первинного гемостазу у коморбідних хворих із метаболічним синдромом

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Україна

Відомо, що наявність метаболічного синдрому (МС) у хворих із артеріальною гіпертензією взмозі значно підвищувати ризик розвитку серцево-судинних подій, він асоціюється із значною кількістю факторів ризику розвитку серцево-судинних подій та ранніми ураженнями серцево-судинної системи, а у патогенезі МС, окрім ожиріння та інсулінорезистентності, залучена сукупність незалежних факторів, що включають утворення прозапальних молекул різного, в тому числі судинного та імунологічного, походження. Тісні взаємозв'язки різних компонентів МС та їх невпорядкована взаємодія ускладнюють розуміння того, що є причиною, а що є наслідком. Особливо гостро це відчувається за умов наявності або розвитку коморбідної патології і такого доволі розповсюдженого поєднання, як гіпертонічна хвороба та пептична виразка дванадцятипалої кишки. При цьому, порушення гемодинаміки, що притаманні для гіпертонічної хвороби, мають певне значення у розвитку загострень пептичної виразки, що може бути пов'язаним із характером та ступенем (запалення та клітинна проліферація) гіпертензивного ураження органів-мішеней, наявністю зсувів мікрогемодинаміки та порушень з боку

мікроциркуляторного русла і судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу. Важливого значення у розвитку патологічного процесу має також стан клітинної і гуморальної ланок системного імунітету, утворення циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) та співвідношення їх молекулярних складових.

Мета роботи – вивчити особливості молекулярного складу циркулюючих імунних комплексів та показників судинно-тромбоцитарної ланки первинного гемостазу у коморбідних хворих з метаболічним синдромом.

Досліджувана група включала 22 хворих (12 чоловіків та 10 жінок віком від 38 до 49 років) на есенціальну гіпертензію (2 стадія та ступінь, медикаментозно контрольована) у поєднанні з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки (загострення), у 10 з котрих мали місце клініко-лабораторні прояви метаболічного синдрому. Визначення ЦІК та їх молекулярного складу у крові хворих здійснювалось методом селективної преципітації, стан первинного гемостазу оцінювали за даними активності фактору Виллебранда (ристоміцин-індукована агрегація тромбоцитів (PIAT), модифікованим методом Д'юка приділяли тривалість кровотечі з поверхневих судин

мочки вуха після порушення їх цілісності, показник резистентності капілярів визначали за допомогою манжеточного тесту Румпеля-Леєде-Кончаловського. Отримані дані порівнювались із референтними показниками (група практично здорових осіб, $n=27$); математична обробка здійснювалась методами варіаційної статистики.

Даними дослідження у хворих коморбідною патологією було виявлено зростання найбільш токсигенних середньо- та дрібномолекулярних фракцій імунних комплексів (ІК), причому у пацієнтів із МС ці зміни були більш суттєвими. Так, якщо вміст середньомолекулярної фракції ІК (у відносному вираженні, відносно референтної норми) у хворих на коморбідну патологію був підвищеним в 1,35 рази ($p<0,01$), дрібномолекулярних – в 1,25 рази ($p<0,05$), а відносний вміст великомолекулярних ІК був зниженим в 1,55 рази ($p<0,001$), то у таких же хворих із наявністю МС рівень середньо- та дрібномолекулярних ІК був підвищеним у 1,42 та 1,39 рази, а великомолекулярних – зниженим у 1,96 рази ($p<0,001$).

В нашому дослідженні у хворих на коморбідну патологію ми не отримали, в залежності від наявності або

відсутності МС, змін з боку показників клініко-функціональних тестів та вмісту тромбоцитів периферичної крові. Проте показник РІАТ у хворих на коморбідну патологію із МС був найбільш високий і, порівняно із референтною нормою, був підвищеним у 1,95 рази (у коморбідних хворих без ознак МС РІАТ підвищувався у 1,77 рази; $p<0,001$ в обох випадках).

Проведеним дослідженням констатовано, що у хворих із метаболічним синдромом та коморбідним станом (контрольована есенціальна гіпертензія у поєднанні із пептичною виразкою дванадцятипалої кишки (загострення) зміни у складі циркуюючих імунних комплексів були найбільш вираженими і видбвали зниження великомолекулярної фракції та підвищення найбільш токсигенних середньо- та дрібномолекулярних фракцій циркуюючих імунних комплексів, а найбільш виражене серед усіх досліджених підвищення показника РІАТ відбвало найбільш значні зсуви гемостазрегулюючої функції ендотелію. Знайдені особливості складу ЦІК та первинного гемостазу у хворих із метаболічним синдромом та коморбідною патологією передбачають проведення своєчасної корекції заходів як на стаціонарному, так і на амбулаторному етапі лікування.

О.З. Децик, Д.Б. Соломчак

Надмірна маса тіла і сечокам'яна хвороба

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

Сечокам'яна хвороба (СКХ) як одне із найпоширеніших урологічних захворювань, є поліетіологічним захворюванням, в основі якого – порушення водно-сольового балансу. Проте, більшість науковців вважають, що саме сучасний спосіб життя людей розвиненого суспільства, звички харчування і ожиріння є основними промоутерами прогнозованого «буму каменеутворення» у новому тисячолітті.

Мета дослідження: вивчити можливий взаємозв'язок між надмірною масою тіла та СКХ.

Провели ретроспективне епідеміологічне дослідження репрезентативної вибірки 443 хворих на СКХ (основна група, з них 403 – без рецидивів і 40 – з рецидивами) та 203 хворих з іншою переважно гострою урологічною патологією (контрольна група), які перебували на стаціонарному лікуванні в урологічних підрозділах закладів охорони здоров'я Івано-Франківської області.

Встановлено, що тільки менше половини хворих на СКХ ($45,7\pm 2,4\%$ проти $57,3\pm 3,8\%$ у контрольній групі, $p<0,05$) мали нормальний індекс маси тіла. Решта мали надлишкову масу, в т. ч. у кожного п'ятого обстеженого з основної групи ($20,2\%$ проти $15,8\%$ відповідно) спостерігалось ожиріння.

Разом з тим, виявлена значна поширеність надлишкової маси тіла (НМТ) і в контрольній групі підкреслює вагомість профілактики цього чинника ризику багатьох хронічних захворювань на державному, комунальному та індивідуальному рівнях.

Доведено, що при наявності НМТ шанси виникнення СКХ суттєво зростають ($OR=1,60$; $95\% CI=1,11-2,29$; $p<0,05$).

У хворих на СКХ з рецидивуючим перебігом цей чинник зустрічався ще частіше – $70,3\pm 7,5\%$ з надмірною масою, у т. ч. $29,8\%$ з ожирінням. Встановлено, що із зростанням маси тіла зростають і шанси повторного каменеутворення ($OR=2,12$; $95\% CI=1,02-4,40$, $p<0,05$).

Показано, що частота НМТ збільшується із віком хворих на СКХ (з $20,6\%$ осіб з у віці до 30 років до $68,2\%$ у старших 60 років, $p<0,001$). Визначено, що серед жінок значно суттєвішою була частка хворих на СКХ із вираженим ожирінням II–III ступеня ($9,2\%$ проти $2,4\%$ серед чоловіків, $p<0,05$).

Надлишкова маса тіла є чинником ризику як виникнення, так і прогресування сечокам'яної хвороби, на що слід звертати увагу при формуванні груп ризику на первинному рівні.