

симптомно і без підвищення рівня АлТ, АсТ. У больних без вірусних гепатитів в початку лікування УЗІ ознаки ураження печінки були в єдиничних випадках. Після інтенсивної фази хіміотерапії УЗІ ознаки ураження печінки реєстрували у 18,9 % больних, які проявлялись переважно підвищенням ехогенності паренхіми печінки та її кровотоку. У 10 з 15 осіб (66,7 %), у яких відзначали підвищення параметрів печіночного кровотоку, були незначительно підвищені показники АлТ, АсТ, а у 13,3 % – виражена гепатотоксична реакція.

Висновки. УЗІ дозволяє додатково до лабораторних методів діагностувати зміни стану печінки та виділити групу підвищеного ризику виникнення побічних реакцій отримуваних туберкулезних препаратів.

Ключові слова. Ко-інфекція туберкулез/ВІЧ, вірусні гепатити В і С, ультразвукові симптоми ураження печінки.

S.O. Cherenko, L.Ya. Maniv

Ultrasound Features of Liver Damage in Patients with Co-infection of Tuberculosis/ HIV Combined with Viral Hepatitis B and / or C

National Institute of Phthysiology and Pulmonology named after F. G. Yanovsky NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract. The objective of the research was to investigate the state of the liver parenchyma and its blood flow based on echogenic characteristics during ultrasound examination in patients with co-infection of tuberculosis / HIV in combination with viral hepatitis B and C.

Materials and methods. Ultrasonic features of liver injury were studied in 58 patients with co-infection of with tuberculosis (TB)/HIV in combination with viral hepatitis B and/or C. Patients were examined before the start of TB chemotherapy. The ultrasonography results were compared with the indications of 58 co-infected TB/HIV patients without viral hepatitis at the beginning and during anti-TB treatment (after 2 months of intensive phase).

Results. Ultrasound signs of liver damage manifested in hepatomegaly, decreased or increased parenchymal echogenicity and portal blood flow parameters were observed in more than 50% of patients with concomitant viral hepatitis. In 68.6% of cases these violations were asymptomatic and without an increase in ALT, AST. At the beginning of TB treatment ultrasound signs of liver damage were rare in patients without viral hepatitis. After the intensive phase of chemotherapy ultrasound signs of liver disease were observed in 18.9 % of patients with increased echogenicity of the liver parenchyma and blood flow. Significantly increased rates of ALT, AST were observed in 10 out of 15 (66.7 %) patients with increased hepatic blood flow parameters. Severe hepatotoxic reactions were noticed in 13.3% of cases.

Conclusions. Ultrasonography is addition to laboratory methods which diagnose changes in the state of the liver and allocate the risk group of the increased adverse reactions to anti-tuberculosis drugs.

Keyword. TB/HIV co-infection, viral hepatitis B and C, ultrasonic symptoms of liver damage.

Надійшла 26.01.2015 року.

УДК 519.237.7+616.24+616.12-008.331.1

Чернюк Н.В.

Діагностична значущість клініко-біохімічних, інструментальних, імуногенетичних показників у розвитку коморбідної патології дихальної та серцево-судинної систем за даними факторного аналізу

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна

e-mail:NChemjuk@rambler.ru

Резюме. З метою створення патогенетичної моделі розвитку хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), поєднаного з артеріальною гіпертензією (АГ), проведено факторний аналіз 38 клініко-біохімічних, інструментальних, морфогенетичних, характеристик 184 пацієнтів з ХОЗЛ і АГ та 40 практично здорових осіб. **Результати.** При визначенні факторних навантажень кожного показника виявлено три основні фактори. Перший з них “фактор єдності гіпоксії, оксидативного стресу та бронхіального запального пошкодження” показав важливу роль перекисного окиснення білків (ПОБ) і ліпідів (ПОЛ) у виникненні ХОЗЛ і АГ. Другий “фактор взаємозв’язку вентиляційних порушень і гіпоксії з цитокінопосередкованим запальним процесом, епігенетичними модифікаціями клітин бронхоальвеолярного вмісту (БАН) об’єднав показники дихальної функції, генетичні маркери, кількість нормальних і патологічних клітин у БАН, концентрації цитокінів сироватки і БАН. Поле дії третього фактора “єдності імуноцитогенетичного статусу організму, функції зовнішнього дихання та ПОБ” охоплювало показники геному, концентрацію інтерлейкіну-22, стан ПОБ, від яких залежала функція легень. **Висновки.** 1. Поєднання ХОЗЛ і АГ поглиблює дисфункцію клітинного і гуморального імунітету, сприяє прогресуванню хронічного запального процесу. 2. Складовою частиною механізму розвитку коморбідної патології є участь клітинного геному: морфології хромосом і ДНК та епігенетичних модифікацій різних соматичних клітин. 3. Доведено генетичну детермінованість глибини функціональних розладів дихальної та серцево-судинної систем.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, артеріальна гіпертензія, факторний аналіз.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

На сучасному етапі розвитку медицини відроджується поняття гено- та фенотипічної синтропії, під якою розуміють конгломерати хвороб, меганозології, сімейство хвороб,

поєднання двох або більше патологічних станів, хвороб, синдромів у одного індивіда. Синтропія не випадкове природно-видове явище, яке має еволюційно-генетичну основу [4]. Тому великої актуальності набувають роботи, присвячені аналізу екзо- і ендогенних чинників ризику виникнення коморбідної патології, зокрема хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), поєднаного з артеріальною гіпертензією (АГ), створення наукових засад їх профілактики [2, 5]. Навіть фактори малої інтенсивності виявляють багатопланову дію на метаболічні і регуляторні системи, що веде до структурно-функціональних порушень у молекулярних механізмах захисних компенсаторних реакцій організму [9]. Необхідні роботи, спрямовані на раннє виявлення вже виниклого захворювання, попередження рецидивів, прогресування процесу і можливих ускладнень, на збереження непорушеного здоров’я. Цінність таких робіт полягає в забезпеченні предиктивності – передбаченні генетичної схильності до особливостей перебігу поєднаної патології задовго до їх виникнення [4, 5, 9].

Мета дослідження – створення патогенетичної моделі розвитку ХОЗЛ, поєднаного з АГ, на основі факторного аналізу взаємозв’язків між клінічним перебігом, молекулярними та імуноцитогенетичними маркерами, морфометричними, метаболічними показниками для диференційованого обстеження хворих та індивідуалізації підходів до лікування.

Матеріал і методи дослідження

Обстежено 184 пацієнти з поєднанням ХОЗЛ і АГ II стадії, другого ступеня та 40 практично здорових осіб відповідного віку без наявних ознак захворювань респіраторного тракту, серцево-

судинної системи та іншої патології внутрішніх органів. Для визначення онтогенетичних особливостей спадкового апарату проведено цитогенетичне дослідження 78 осіб молодого, зрілого і похилого віку.

При проведенні статистичної обробки використовували параметричні і непараметричні методи аналізу. Аналіз отриманих даних виконано за стандартними критеріями χ^2 та Фішера-Ірвіна за допомогою електронних таблиць MS Excel згідно з рекомендаціями [1]. Відношення шансів (Odds Ratio (OR)) та довірчі інтервали розраховували з використанням програми Epi Info 6. Компонентний і факторний аналіз (Unrotated і Varimax raw) здійснено за консультативної допомоги доцента кафедри статистичних досліджень Івано-Франківського технічного університету нафти і газу Ткаченка Ю. Ф.

Результати дослідження та їх обговорення

ХОЗЛ і АГ належать до хвороб мультифакторної природи, ризик формування яких зумовлений взаємодією великої кількості генів з етіологічно значущими чинниками середовища [4]. Водночас мультифакторний характер ХОЗЛ припускає повну генетичну детермінованість функціонування патогенетично важливих ланок, пов'язаних із забезпеченням взаємодії з ксенобіотиками, підтримки цілісності геному і функціонування імунної системи [3, 8].

При комплексному дослідженні анамнестичних, клініко-лабораторних, інструментальних, біохімічних, імунитогенетичних, молекулярно-генетичних, морфологічних характеристик виділено 38 кількісних показників для факторного аналізу: 1 – об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁); 2 – форсована життєва ємкість легень (ФЖЄЛ); 3 – ОФВ/ФЖЄЛ; 4-6 – максимальна об'ємна швидкість видиху (МОШ₂₅, МОШ₅₀, МОШ₇₅); 7 – індекс хроматизації (ІХ); 8 – ядерцевий індекс (ЯІ); 9 – статевої хроматин (СХ); 10 – індекс патологічних ядер (ПЯ); 11 – мікроядерний індекс (МЯ); 12 – хромосомні аберації (ХА); 13 – асоціації акроцентричних хромосом (ААХ); 14 – концентрація трансформуючого фактора росту $\beta 1$ (ТФР- $\beta 1$) у сироватці крові; 15 – концентрація ТФР- $\beta 1$ у бронхоальвеолярному вмісті (БАВ); 16-18 – концентрація інтерлейкінів (ІЛ-1 β , ІЛ-17, ІЛ-22) в сироватці крові; 19-20 – концентрація середньо-молекулярних пептидів (СМП₂₅₄ і СМП₂₈₀) в сироватці крові; 21-24 – рівень окисних модифікацій білків (ОМБ₃₅₆, ОМБ₃₇₀, ОМБ₄₃₀, ОМБ₅₃₀); 25 – тіобарбітурової кислоти активні похідні (ТБК-АП); 26 – дієнові кон'югати (ДК); 27-28 – концентрації трансферину (Т), церулоплазміну (Ц); 29-31 – концентрації сульфгідрильних груп (SH₁, SH₂, SH₃) в сироватці крові; 32-37 – відповідно кількість нейтрофілів, макрофагів, лімфоцитів, еозинофілів, нормальних та патологічних епітеліоцитів у БАВ; 38 – проба на зворотність бронхіальної обструкції (БО).

За результатами компонентного аналізу Factor loadings (Unrotated) та факторного обертання (Varimax raw) було виявлено по три незалежні фактори, які зробили найбільший внесок у дисперсію вибірки хворих на ХОЗЛ, поєднане з АГ. Співставлення двох методів математичного аналізу дало змогу отримати факторні навантаження всіх показників у двох варіантах, залежно від повороту до осей, що підкреслило високі навантаження для одних ознак і зменшило їх – для інших. Такий підхід дозволив отримати вірогідну інформацію про взаємозв'язки досліджуваних показників, власні числа яких засвідчили, що найбільший внесок у дисперсію вибірки склали три перші головні фактори, відповідно за компонентним аналізом 25,22, 14,81 і 9,72%, а за факторним – 25,14, 14,36 і 10,26%. Саме вони знаходилися на зламі кривої графіку зміни дисперсії і піддавалися детальному аналізу.

Перший компонент об'єднав показники активності вільнорадикального окиснення (ВРО) – перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і білків (ПОБ), антиоксидантного статусу, ендогенної інтоксикації організму, клітинні елементи, що характеризують запальне пошкодження на рівні слизової оболонки бронхіального дерева, прозапальні цитокіни. Гли-

бина структурних порушень соматичних клітин залежала від частоти ХА. З урахуванням описаних взаємозв'язків перший компонент отримав назву „фактор єдності гіпоксії, оксидативного стресу та бронхіального запального пошкодження”. Найістотніші факторні навантаження за другим компонентом мали всі показники функції зовнішнього дихання, СХ, ЯІ (маркери транскрипції і синтезу білка), кількість лімфоцитів, нормальних епітеліоцитів з однаковим позитивним знаком. Від'ємні факторні навантаження об'єднували ПЯ епітеліоцитів БАВ, концентрації ТФР- $\beta 1$ сироватки і БАВ, ІЛ-17, ДК. Тому назва другого компоненту – „взаємозв'язок вентиляційних порушень і гіпоксії з цитокінопоередкованим запальним процесом, епігенетичними модифікаціями клітин БАВ”. Поле дії третього компонента охоплювало структурні показники стану геному, які залежали від регуляторних сайтів Х-хромосоми, а також концентрацію ІЛ-22 в сироватці крові, ФЖЄЛ, ОМБ₄₃₀ – „фактор єдності імунитогенетичного статусу організму, функції зовнішнього дихання та перекисного окиснення білків”.

За результатами факторного аналізу (Varimax raw) встановлено, що особливістю області дії першого фактора було зростання факторних навантажень ОМБ та ІЛ-17 (рис. 1 а, б). Тому його назва не змінилася. Водночас виявлено два спільних поля дії першого і другого факторів, які охоплювали ТФР- $\beta 1$, БАВ і ТФ. Окрім того, близькими до поля дії першого фактора були індекси транскрипційно-трансляційного апарату (ІХ, ЯІ, СХ). Це засвідчило більший вплив епігенетичних модифікацій на формування і перебіг запального процесу при поєднаній патології. Про значення структурних характеристик спадкового апарату та їх порушень при ХОЗЛ, поєднаному з АГ, свідчать поля дії третього фактора (рис. 1 б, в). Особливу увагу необхідно звернути на високе факторне навантаження одного з показників кінінового статусу – ІЛ-22. Продукція останнього Т-хелперами 17 відбувається при активації запального процесу. Антимікробна функція ІЛ-22 засвідчує його роль в захисті від позаклітинних патогенів, які не можуть ефективно елімінуватися Т-хелперами першого і другого типів [7]. Як доповнення до компонентного аналізу з'явилася спільне поле дії для другого і третього факторів, яке охоплювало частоту ПЯ епітеліоцитів БАВ і ДК. Виявився тісніший зв'язок між структурними змінами спадкового апарату, ядер соматичних клітин та концентраціями інтерлейкінів.

Таким чином, при поєднанні ХОЗЛ і АГ розлади дихальної функції призводять до гіпоксії, яка є одною з основних причин активації ВРО, тобто розвитку оксидативного стресу. Це, на нашу думку, є зв'язувальною ланкою між ХОЗЛ і АГ. Важливе місце в патогенезі ХОЗЛ і АГ належить хронічному запаленню. При цьому до патологічного процесу долучаються фагоцитуючі клітини (нейтрофіли, макрофаги, еозинофіли), які володіють сильними спеціалізованими системами генерації активних форм кисню, що модифікують макромолекули (білки, ліпіди, нуклеїнові кислоти). Необхідно враховувати встановлені нами ультраструктурні зміни ендотелію судин у досліджуваних пацієнтів, які свідчать про дисфункцію цих клітин у результаті оксидативного стресу. Отримані дані можна співставити з результатами проспективних досліджень про взаємозв'язок дисфункції ендотелію і розвитком несприятливих серцево-судинних ускладнень у хворих з ішемічною хворобою серця, АГ, периферійним атеросклерозом [2]. Так запускається патологічне замкнуте коло, основними ланками якого є системна гіпоксія, хронічне запалення в бронхах, пошкодження ендотелію судин, активність ВРО. Суттєвим доповненням до описаних вище ланок патогенезу є встановлена за допомогою факторного аналізу роль цитокінів, які сприяють формуванню запалення (ІЛ-1 β , ІЛ-17) або захищають легеневу тканину від пошкодження патогенами (ІЛ-22). Зростання ТФР- $\beta 1$ у вогнищі запалення призводить до якісних змін у структурі легеневої тканини та сприяє прогресуванню незворотної обструкції і

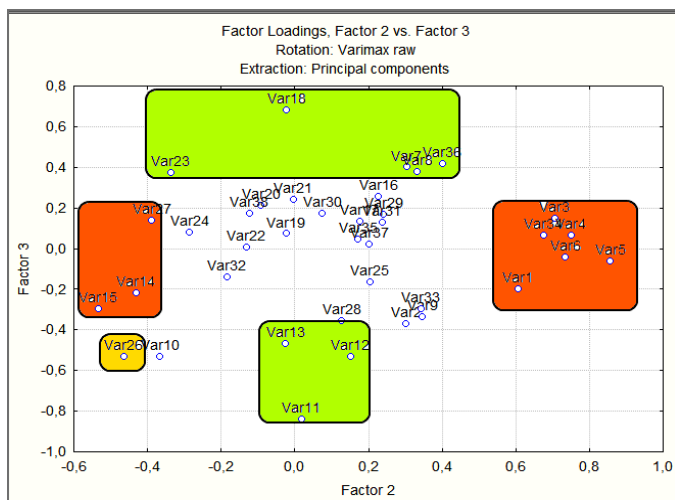
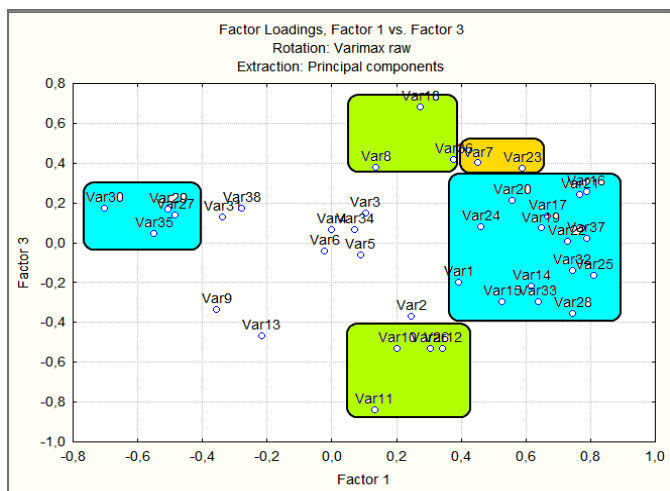
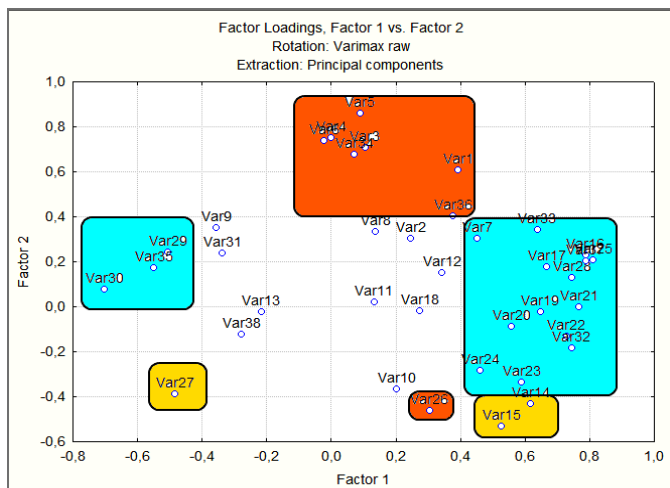


Рис. 1. Взаємозв'язки між трьома факторами факторного аналізу (Varimax raw) 38 показників хворих на хронічне обструктивне захворювання легень, поєднане з артеріальною гіпертензією. Різними кольорами позначені поля дії факторів: синій – дія фактору 1, коричневий – дія фактору 2, зелений – дія фактору 3, жовтий колір – спільна дія двох факторів

ступеня тяжкості ХОЗЛ [6]. Генетична детермінованість глибини функціональних розладів дихальної та серцево-судинної систем визначається також встановленим нами у попередніх дослідженнях функціональним поліморфізмом генів детоксикації ксенобіотиків [3, 8].

Висновки

1. Поєднання ХОЗЛ і АГ поглиблює дисфункцію клітин-

ного і гуморального імунітету, сприяє прогресуванню хронічного запального процесу.

2. Складовою частиною механізму розвитку коморбідної патології є участь клітинного геному: морфології хромосом і ДНК та епігенетичних модифікацій різних соматичних клітин.

3. Доведено генетичну детермінованість глибини функціональних розладів дихальної та серцево-судинної систем.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку полягають у створенні діагностичного алгоритму спадкової схильності до ХОЗЛ, поєданого з АГ.

Література

1. Бабич П. Н. Применение современных статистических методов в практике клинических исследований. Сообщение третье. Отношение шансов: понятие, вычисление, интерпретация / П. Н. Бабич, А. В. Губенко, С. Н. Лапач // Український медичний часопис. – 2005. – №2 (46). – С. 113–119.
2. Беловол А. Н. Оптимизация лечения больных хронической сердечной недостаточностью в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких / А. Н. Беловол, И. И. Князькова, А. И. Цыганков, И. А. Толкачева и др. // Рациональная фармакотерапия. – 2014. – № 4 (33) – С. 52–57.
3. Горovenko Н. Г. Роль поліморфізму генів GSTT1 і GSTM1 у прогнозуванні перебігу (формуванні схильності до ХОЗЛ / Н. Г. Горovenko, С. В. Подольська, Н. В. Чернюк // Український пульмонологічний журнал. – 2009. – № 4. – С. 45–49.
4. Наследственные болезни: национальное руководство / под ред. акад. РАМН Н. П. Бочкова, акад. РАМН Е. К. Гинтера, акад. РАМН В.П. Пузырева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 936 с.
5. Пузырьев В. П. Генетический взгляд на феномен сочетанной патологии у человека / В. П. Пузырьев // Медицинская генетика. – 2008. – № 9. – С. 3–9.
6. Суркова Е. А. Особенности цитокиновой регуляции очагового и системного воспаления при ХОБЛ / Е. А. Суркова, Н. А. Кузубова, Т. П. Сесь, А. Тотолян Арег // Мед. иммунология – 2010. – № 4–5, Т. 12 – С. 349–354.
7. A human natural killer cell subset provides an innate source of IL-22 for mucosal immunity / M. Cella, A. Fuchs, W. Vermi, [et al.] / Nature. – 2009. – Vol. 457 (7230). – P. 722–725.
8. Glutathione S-transferase and Microsomal Epoxide Hydrolase Gene polymorphism and risk of chronic obstructive pulmonary disease in Slovak Population / J. Zidrik, E. Slaba, P. Joppa [et al.] // Croat. Med. J. – 2008. – Vol. 49. – P. 182–191.
9. Meta-analyses of genome-wide association studies identify multiple loci associated with pulmonary function / D.B. Hancock, M. Eijgelsheim, J.B. Wilk, S.A. Gharib [et al.] // Nat Genet. – 2010. – Vol. 42. –P. 45–52.

Чернюк Н. В.

Диагностическая значимость клинико-биохимических, инструментальных, иммуногенетических показателей в развитии коморбидной патологии дыхательной и сердечно-сосудистой систем по данным факторного анализа

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, г. Ивано-Франковск, Украина
e-mail: NChernjuk@rambler.ru

Резюме. С целью создания патогенетической модели развития хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), сочетанной с артериальной гипертензией (АГ), проведен факторный анализ 38 клинико-биохимических, инструментальных, морфогенетических характеристик 184 пациентов с ХОБЛ и АГ, а также 40 практически здоровых людей. Результаты. По факторным нагрузкам каждого показателя выявлено три основных фактора. Первый из них „фактор взаимосвязи гипоксии, оксидативного стресса и бронхального воспалительного повреждения” показал важную роль перекисного окисления белков (ПОБ) и липидов (ПОЛ) в возникновении ХОБЛ и АГ. Второй „фактор взаимосвязи вентиляционных нарушений и гипоксии с цитокиноопосредованным воспалительным процессом, эпигенетическими модификациями клеток бронхоальвеолярного содержимого (БАС)” объединил показатели дыхательной функции, генетические маркеры, количество нормальных и патологических клеток в БАС, концентрации цитокинов сыворотки крови и БАС. Поле действия третьего фактора „единства иммуноцитогенетического статуса организма,

функции внешнего дыхания и ПОВ” объединило показатели генома, концентрацию интерлейкина-22, состояние ПОВ, от которых зависела функция легких. Выводы. 1. Сочетание ХОБЛ и АГ усугубляет дисфункцию клеточного и гуморального иммунитета, содействует прогрессированию хронического воспалительного процесса. 2. Составляющей частью механизма развития коморбидной патологии есть участие клеточного генома: морфологии хромосом и ДНК, а также эпигенетических модификаций разных соматических клеток. 3. Доказана генетическая детерминированность глубины функциональных нарушений дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, артериальная гипертензия, факторный анализ.

N.V. Cherniuk

Diagnostic Value of Clinical and Biochemical, Instrumental, Immunogenetic Indices in the Development of Comorbid Pathology of Respiratory and Cardiovascular Systems According to the Factor Analysis Data

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

e-mail: NCherniuk@rambler.ru

Abstract. 184 patients suffering from chronic obstructive pulmonary disease (COPD) with co-existent arterial hypertension (AH) and 40 practically healthy persons have undergone factor analysis of 38 clinical and biochemical, instrumental, immunogenetic characteristics with the aim

to create pathogenetic model of COPD with co-existent (AH).

Results. The definition of factor loading for each index made it possible to identify three main factors. Factor I “combination of hypoxia, oxidative stress and inflammatory damage to bronchi” showed an important role of protein oxidation (PO) and lipid peroxidation (LP) in the development of COPD and AH. Factor II “interaction of ventilatory failure and hypoxia with cytokine-mediated inflammatory process, epigenetic modifications of cells in bronchoalveolar lavage (BAL) fluid” combined the indices of respiratory function, genetic markers, number of normal and pathological cells in BAL fluid, concentration of serum cytokines and BAL. Factor III “combination of immunocytogenetic status of the organism, respiratory function and PO” involved the indices of genome, concentration of interleukin-22, PO state, which are necessary for respiratory function.

Conclusions. 1. The combination of COPD and AH aggravates dysfunction of cellular and humoral immunity, contributes to the progression of chronic inflammation. 2. The engagement of cell genome is the integral part of comorbide pathology mechanism, namely: chromosome morphology and DNA as well as epigenetic modifications of different somatic cells. 3. The study proved the genetic determinacy of intensity of functional disorders of respiratory and cardiovascular systems.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, arterial hypertension, factor analysis.

Надійшла 19.01.2015 року.

УДК 616-08+616.72-002+616-056.52

Яцишин Р.І., Сухоробська М.Я.

Підвищення ефективності лікування хворих на остеоартроз у поєднанні з абдомінальним ожирінням на фоні дисліпідемії

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Резюме. Мета роботи – оцінка ефективності та безпеки застосування комбінації препаратів кверцетину та L-аргініну гідрохлориду в комплексній терапії для корекції ліпідного спектру крові у пацієнтів із остеоартрозом (ОА) у поєднанні з абдомінальним ожирінням.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 60 осіб з ОА із супутнім абдомінальним ожирінням та дисліпідемією на базі ревматологічного і ендокринологічного відділення ОКЛІ м. Івано-Франківськ. Визначення ліпідного профілю крові здійснювалось на аналізаторі «Ассент 200» (CORMAY, Poland) за стандартною методикою – визначали рівні ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ та ТГ у сироватці крові.

При об’єктивному огляді визначали індекс маси тіла (ІМТ) Кетле. Для клінічної оцінки функціонального стану опорно-рухового апарату та дослідження ефективності лікування застосовували шкалу WOMAC, оцінку якості остеоартрозу за індексом Lequesne, ВАШ.

З метою вивчення ефективності запропонованих способів лікування, пацієнти були розподілені на групи: I група – обстежені перебували на традиційній патогенетичній базовій терапії (БТ); II група – пацієнтам до БТ було додано антиоксидантний препарат кверцетин (корвігін); III група приймала БТ з додаванням амінокислоти L-аргініну гідрохлорид (тівортін); IV групу лікували препаратами БТ у комплексі з кверцетином та L-аргініну гідрохлорид.

Результати. Отримані результати підтверджують негативний вплив абдомінального ожиріння на перебіг суглобового синдрому у хворих на ОА. При цьому у пацієнтів відзначається більш виражений больовий синдром, більш глибоке ураження суглобів, особливо нижніх кінцівок (100,0%), істотно збільшується кількість дефігурованих (припухлих) суглобів. Отримані результати можна пояснити не тільки збільшенням навантаження на суглоби у зв’язку з надмірною масою тіла у пацієнтів з абдомінальним ожирінням,

а й змінами перебігу ОА на патогенетичному рівні.

Виявлено позитивний вплив лікування на перебіг ОА комбінованого із абдомінальним ожирінням та дисліпідемією. Через 1 місяць терапії у пацієнтів II та III групи спостерігались тенденції до нормалізації показників ліпідного спектру крові та покращення клінічного перебігу ОА із супутнім ожирінням і дисліпідемією. Найкращі результати спостерігались у пацієнтів IV групи, які отримували БТ, кверцетин та L-аргініну гідрохлорид.

Висновки. Через 1 місяць лікування у хворих із поєднаною патологією встановлено позитивний вплив комплексного лікування кверцетином та L-аргініну гідрохлоридом щодо дисліпідемії.

Ключові слова: остеоартроз, дисліпідемія, абдомінальне ожиріння, кверцетин, L-аргініну гідрохлорид.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Остеоартроз (ОА) є однією з найбільш серйозних медичних проблем, що зумовлено його значною поширеністю, високим ризиком розвитку обмежень функції опорно-рухового апарату, які призводять до порушення працездатності, зниження якості життя пацієнтів. На частку ОА припадає близько 40-50% всіх захворювань опорно-рухового апарату. За даними популяційних досліджень, поширеність ОА коливається від 4,2 до 22,6% [4]. Причому ці показники значно вищі серед осіб старших вікових груп [1].

Ожиріння і ОА – одні з найбільш актуальних медико-соціальних проблем теперішнього суспільства. Це зумовлено як їх надзвичайно високою поширеністю, так і високою коморбідністю з іншими станами і захворюваннями, які мають істотний вплив на якість життя пацієнтів. Згідно із сучасними даними, ожиріння є чинником ризику ОА і багатьох інших захворювань, пов’язаних з метаболічними пору-