

стресові ситуації можуть сприйматися як тимчасовий спосіб втечі від реальності. Це може спонукати до неправильного харчування та “заїдання” в прагненні забути про виклики сьогодення. Переїдання може мати негативні фізіологічні наслідки, такі як збільшення ваги, проблеми зі ШКТ, а також погіршення загального фізичного стану. Це особливо актуально в умовах воєнного стресу, де доступ до якісної медичної та психологічної допомоги може бути обмеженим.

Висновки. Військовий конфлікт впливає на психічний стан населення, спричиняючи стресові реакції та психологічні перепади. Ці фактори значною мірою впливають на харчову поведінку, викликаючи її розлади та зміни. РХП у військовому контексті є складним викликом для фізичного та психічного здоров'я населення, що вимагає негайних комплексних стратегій підтримки для забезпечення належної допомоги та реабілітації. Це може включати в себе психотерапевтичні підходи, групову підтримку, а також освітні програми для зменшення психологічних навантажень.

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ: СВОЄРІДНІСТЬ ПЕРЕБІГУ ТА ОБГРУНТУВАННЯ ТЕРАПІЇ

Іванова А.Д., Рибак В.А.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна
an.ivanova2014@gmail.com

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) є однією з основних медико-соціальних проблем сучасного суспільства з високою захворюваністю та поширеністю та частою появою хронічних мікро- та макросудинних ускладнень. Люди з ЦД 2-го типу мають у 2-4 рази більше шансів на розвиток ішемічної хвороби серця (ІХС), ніж люди того ж віку без діабету. Приблизно три чверті людей з ЦД помирають від причин, пов'язаних з атеросклерозом, і в більшості випадків – 75 % від ІХС. На сьогодні кількість хворих на ЦД в Україні становить приблизно 2-2,5 млн осіб, що є медико-соціальною проблемою щодо серцево-судинної захворюваності (ССЗ).

Мета дослідження. Оцінити особливості кардіогемодинаміки хворих на ЦД 2-го типу у поєднанні з ІХС та виявити кореляційні взаємозв'язки з іншими факторами кардіоваскулярного ризику.

Матеріали та методи. У роботі було використано аналітичний, логічний, узагальнюючий методи, щодо вивчення ІХС при ЦД 2-го типу.

Результати дослідження. Ішемічна хвороба серця (ІХС) у контексті ЦД 2-го тпу є складною клінічною ситуацією, оскільки дві хвороби взаємодіють і підсилюють одна одну. Основні особливості та обґрунтування лікування цього перебігу захворювання включають наступне: підвищений ризик ССЗ, поширена ендотеліальна дисфункція та мультифакторний характер ризику.

Пацієнти з ЦД 2-го типу є групою високого ризику розвитку серцево-судинних ускладнень з кількох причин, а саме інсулінорезистентність та гіперглікемія, запальні процеси, дисліпідемія, артеріальні гіпертензія, метаболічний синдром. Взаємодія цих механізмів формує відмінний фон для розвитку серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з ЦД 2-го типу, підвищуючи ймовірність розвитку ІХС і погіршуючи перебіг захворювання.

Науковцями було виявлено вплив ендотеліальної дисфункції на розвиток та прогресування атеросклерозу та ІХС. Ендотеліальна дисфункція характеризується порушеннями функцій судинного ендотелію, призводить до втрати його антизапальної та антитромбогенної властивостей. Все це створює сприятливі умови для акумуляції ліпідів, формування атеросклеротичних бляшок та виникнення запальних реакцій у судинах. Також, ендотеліальна дисфункція призводить до втрати нормального тонусу судин і виразних змін структури, що сприяє зменшенню просвіту судин та погіршує кровообіг викликаючи ішемічні події.

Таким чином, ключову роль у розвитку пізніх судинних ускладнень ЦД грає гіперглікемія, що запускає цілий каскад реакцій, призводить до порушення структури і функції базальної мембрани крупних і дрібних судин, до зміни внутрішньо судинної гемодинаміки, сполоху активності окислювальних реакцій, порушенню системи гемостазу і інших патологічних змін. Основною клітиною-мішенню, що підлягає максимальному впливу гіперглікемії, є судинний ендотелій. Це перший бар'єр між циркулюючою кров'ю, яка насичена надлишком глюкози і тканиною. Однак, ендотелій судин є гормонально активною тканиною, яка виробляє біологічно активні сполуки – вазоактивні фактори, фактори гемостазу, фактори росту, молекули адгезії, окислювальні радикали, «виробляються назовні» при ушкодженні клітин ендотелію, підсилюють ушкоджуючий вплив самої гіперглікемії на судинну стінку. У результаті, порушується внутрішньо органна і тканинна гемодинаміка, активуються процеси тромбоутворення, проліферації судин, прискорюється розвиток атеросклерозу.

Існують певні особливості клінічного прояву ІХС при ЦД 2 типу:

1. Атипові симптоми. Менша біль та дискомфорт – пацієнти з ЦД 2-го типу можуть відчувати менш виразний біль або дискомфорт у грудях, що може бути більш характерним для традиційної стенокардії. Це призводить до труднощів у діагностиці. Або, у пацієнтів спостерігається дифузійний біль, який може впливати на різні частини грудей та навіть супроводжуватись болями в інших частинах тіла, наприклад в шиї, плечах або верхній частині спини.

2. Менш виразні прояви стенокардії. ЦД може призводити до так званого «тихого інфаркту», коли серцевий приплив відбувається без явних симптомів або з атиповими проявами, що може утруднювати постановку діагнозу.

3. Затримка у діагностиці. Позачасовий біль – прояви ІХС при ЦД 2-го типу можуть виявлятися в періоди, коли пацієнт не перебуває під фізичним навантаженням, що може утруднювати визначення причини болю та постановку діагнозу. Маскування інших симптомів – симптоми ІХС можуть бути масковані або сплутані з іншими проявами, які часто спостерігаються у пацієнтів з ЦД 2-го типу, такими як невропатія чи дисфункція автономної нервової системи.

Лікування ІХС при ЦД 2-го типу включає наступні підходи: фармакотерапія, інтервенційне лікування, контроль ризикових факторів та зміна способу життя. У фармакотерапії використовують аспірин та інші антиагреганти для запобігання утворенню тромбів та поліпшення мікроциркуляції; статини – для зниження рівня холестерину; β -блокатори та інгібітори ацетилхолінестерази – для контролю артеріального тиску та підтримки функцій серця; нітрати – для зменшення навантаження на серце та полегшення симптомів стенокардії. У інтервенційному лікуванні використовують коронарну ангіографію та стентування, а також коронарне артеріальне шунтування.

Висновки. Виявлено переконливі дані, що підтверджують високий рівень взаємозв'язку між ІХС та ЦД 2-го типу. Пацієнти із ЦД 2-го типу є високоризиковою групою для розвитку серцево-судинних ускладнень. Визначено, що пацієнти із ЦД 2-го типу можуть демонструвати

атипові симптоми та менш виразні прояви стенокардії, що ускладнює діагностику та може призводити до затримок у лікуванні. Обґрунтовано важливість комплексного лікування, яке включає фармакотерапію, інтервенційні методи, контроль ризикових факторів та зміну способу життя для оптимального управління ІХС у пацієнтів із ЦД 2-го типу. Для цього необхідним є усунення гіперглікемії і збереження інтактними клітин ендотелію за участю медикаментозної корекції ендотеліальної дисфункції при ЦД і атеросклерозі.

НАТРІЙУРЕТИЧНІ ПЕПТИДИ: БІОЛОГІЧНА РОЛЬ, ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Іванова А.Д., Ткаченко О.В.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

an.ivanova2014@gmail.com

Вступ. Натрійуретичні пептиди – це олігопептидні гормони, які беруть участь у регуляції водно-сольового балансу та підтримці гомеостазу серцево-судинної системи. Вони збільшують клубочкову фільтрацію, знижують реабсорбцію натрію в нирках і пригнічують секрецію реніну та альдостерону.

Мета дослідження. Оцінити біологічну роль та діагностичне значення натрійуретичних пептидів.

Матеріали та методи. У роботі було використано аналітичний, логічний, узагальнюючий методи, щодо натрійуретичних пептидів.

Результати дослідження. Людський організм виробляє кілька типів натрійуретичних пептидів. Передсердний натрійуретичний пептид (ПНП) в основному секретується клітинами правого передсердя, мозковий натрійуретичний пептид (МНП)-переважно клітинами шлуночків серця, а натрійуретичний пептид С-типу (СНП)-переважно ендотеліальними клітинами. Кардіоміоцити синтезують препропептид (prepro-BNP), що складається з 134 амінокислот, який потім розщеплюється на монопептид і пропептид (pro-BNP), що складається з 108 амінокислот. При секреції кардіоміоцитом pro-BNP розщеплюється у співвідношенні 1:1 на фізіологічно активний БНП (32 амінокислоти), що відповідає С-кінцевому фрагменту, і біологічно неактивний N-кінцевий фрагмент (NT-pro-BNP, що складається з 76 амінокислот).

У той час як нирки відіграють незначну роль у виведенні BNP, NT-pro-BNP в основному виводиться нирками; як BNP, так і NT-pro-BNP можна виміряти повністю автоматизованими методами; період напіввиведення BNP становить 20 хвилин, а NT-pro-BNP – 120 хвилин. Це пояснює, чому NT-pro-BNP виробляється в тій же кількості, що і BNP, але його концентрація в крові приблизно в шість разів вища, ніж концентрація BNP. Загалом ефекти BNP проявляються у збільшенні швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), діурезу та екскреції натрію з сечею, вазорелаксації зі зменшенням серцевого переднавантаження та післянавантаження, пригніченні ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, симпатичної нервової системи, антидіуретичного гормону, системи, антидіуретичного гормону (АДГ), інгібування ендотеліну, пригнічення мітозу гладких м'язів судин факторами росту, гіпертрофія серцевих фіброblastів та ремоделювання серця.

Натрійуретичні пептиди відіграють значні роль у діагностиці серцевої недостатності у загальної популяції. Основним стимулом, який запускає синтез BNP або NT-pro-BNP, є розтягнення стінки лівого шлуночка (ЛШ). Тому рівні BNP або NT-pro-BNP відображають