

International Science Group
ISG-KONF.COM



**SCIENTIFIC BASIS OF MODERN
MEDICINE**

MONOGRAPH

DOI 10.46299/ISG.2020.MONO.MED.I
ISBN 978-1-64871-916-5
BOSTON (USA) – 2020

ISBN - 978-1-64871-700-0
DOI- 10.46299/isg.2020.MONO.MED.I

SCIENTIFIC BASIS OF MODERN MEDICINE

Monograph

Boston 2020

Library of Congress Cataloging-in-Publication Data

ISBN - 978-1-64871-916-5

DOI- 10.46299/isg.2020.MONO.MED.I

Authors - Rusnak I., Kotsyubynska Yu., Kozan N., Andriiaka A, Vydyborets S., Lytvynets L., Lytvynets-Golutiak U., Lytvynets V., Masik N., Masik O., Solomiya P., Santhosh A., Kulachek V., Kulachek Ya., Baieva O., Kovalenko O., Tserkovniak L., Slobodyan A., Bilak-Lukianchuk V., Myroniuk I., Slabkiy G., Lashkul Z., Rohach I., Danko D., Prokopiv M., Slabkiy G., Popova Ya., Mazulin A., Mazulun G., Ostapenko A., Slabkiy G., Dudnyk S., Baieva O., Atamas N., Tekdemir I., Vishnyakova G., Marinenko N., Isayenko O., Kotsar O., Ryzhkova T., Kolomoyets A., Tolstanov O., Hbur Z., Tymofiieva M., Gryshchenko V., Golovenko N., Voloshchuk N., Larionov V., Reder A., Andronati S., Sokolov V., Evchev F., Pilipuk N., Mirsa E., Korsun A., Borysenko D., Vydyborets S., Muliarchuk O., Vydyborets S., Ryabukha O., Shcherbinska O., Slabkiy G., Olshevskiy V., Olshevskya O., Zhivchenko K., Bulavenko O., Muntian O., Muntian M., Yarovenko A.

Published by Primedia eLaunch

<https://primediaelaunch.com/>

Text Copyright © 2020 by the International Science Group(isg-konf.com) and authors.

Illustrations © 2020 by the International Science Group and authors.

Cover design: International Science Group(isg-konf.com). ©

Cover art: International Science Group(isg-konf.com). ©

All rights reserved. Printed in the United States of America. No part of this publication may be reproduced, distributed, or transmitted, in any form or by any means, or stored in a data base or retrieval system, without the prior written permission of the publisher. The content and reliability of the articles are the responsibility of the authors. When using and borrowing materials reference to the publication is required.

Collection of scientific articles published is the scientific and practical publication, which contains scientific articles of students, graduate students, Candidates and Doctors of Sciences, research workers and practitioners from Europe and Ukraine. The articles contain the study, reflecting the processes and changes in the structure of modern science.

The recommended citation for this publication is:

Scientific basis of modern medicine: collective monograph / Rusnak I., Kotsyubynska Yu., Zhivchenko K., – etc. – International Science Group. – Boston : Primedia eLaunch, 2020. 240 p. Available at : DOI : 10.46299/isg.2020.MONO.MED.I

TABLE OF CONTENTS

1	SECTION 1. CLINICAL MEDICINE	7
1.1	Kotsyubynska Yu., Kozan N. Expansion of identification dermatoglyphic criteria by studying the symmetry of dermatoglyphic parameters of medium and proximal phalanges	7
1.2	Andriiaka A, Vydyborets S. Erythropoietin and indicators survival rate of oncologic patients with anaemic syndrome	12
1.3	Lytvynets L., Lytvynets-Golutiak U., Lytvynets V. The mechanisms of the forming of children's bronchial asthma: oxidative stress and components of the antioxidant defense	19
1.4	Masik N., Masik O., Solomiya P. Systemic disturbances of bone metabolism in patients of different age groups with chronic obstructive pulmonary disease	25
1.5	Rusnak I., Santhosh A., Kulachek V., Kulachek Ya. Major aspects on the epidemiology and etiology of atherosclerosis	34
2	SECTION 2. PREVENTIVE MEDICINE	39
2.1	Baieva O., Kovalenko O., Tserkovniak L., Slobodyan A. Epidemiological and preventive aspects of hepatitis c virus infection in ukraine	39
2.2	Bilak-Lukianchuk V., Myroniuk I., Slabkiy G. Formation of public health services at the national and regional levels in ukraine	46
2.3	Lashkul Z. Associations between medical-and-social risk factors and development of arterial hypertension in the adult population of zaporizhzhia region	52

фібробласти, знижують активність сурфактанту, стимулюють утворення тромбоксану, підвищують проникливість епітелію і ендотелію, сприяють підсиленню секреції слизу, призводять до активації опасистих клітин, погіршення функції β -адренорецепторів і ін. Викликане окисним пошкодженням інгібування активності мембранних ферментів поглиблюється змінами фізико-хімічних властивостей ліпідного біошару. Такий механізм лежить в основі процесів оксидантного стресу і є одним із ключових ланок патогенезу БА [38, 39, 40, 41].

Висновки. У дітей із КБА має місце розвиток оксидативного стресу, який проявляється достовірним збільшенням та накопиченням вмісту продуктів ПОБ на тлі зростання напруженості адаптаційних механізмів контактної-захисної системи АОЗ. БА у дітей характеризується гетерогенністю механізмів пероксидації та ферментативного забезпечення прооксидантної системи, що визначається тяжкістю перебігу недуги і може скласти патогенетичну основу прогнозування тяжкості БА у дітей. Подальше вивчення показників ПОБ та АОЗ при БА у дітей з різним ступенем контролю може бути використано в системі клінічної діагностики, прогнозування та індивідуалізованої корекції цих порушень у хворих на бронхіальну астму дітей.

1.4 Systemic disturbances of bone metabolism in patients of different age groups with chronic obstructive pulmonary disease

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є одним з найбільш частих хронічних захворювань із системними проявами [42], оскільки тривале запалення в дихальних шляхах, а також хронічне порушення вентиляторної здатності легень, запускають каскад патогенетичних змін не лише в легеневій тканині, а й у інших органах та системах, включаючи серцево-судинну систему [43], [44], опорно-рухову та інші [45], [46], [47], [48]. Стан кісткової тканини залежить від багатьох факторів (мінеральної щільності кісткової тканини

(МЩКТ), її метаболізму, мінералізації, макрогеометрії, мікроархітектури трабекулярної кісткової тканини, мікропереломів та ін.) [49].

Синхронний перебіг ХОЗЛ і остеопорозу (ОП) завжди супроводжуватиметься синдромом «взаємного обтяження». Медіатори запалення у надмірній кількості циркулюють у системному кровотоці через активацію хронічної інфекції [50], порушення бронхіальної прохідності, зміни газового складу крові, порушення мікроциркуляції [45], та інших факторів [51], [52]. Тому метою наукового дослідження стало вивчення впливу ХОЗЛ на МЩКТ у цієї когорти пацієнтів.

При проведенні аналізу ультразвукових характеристик структурно-функціонального стану кісткової тканини периферичного скелету обстежених хворих на ХОЗЛ у порівнянні з показниками населення України виявлено статеву різницю показників. Так, у жінок з ХОЗЛ втрата кісткової тканини відбувається вже з молодого віку (30-39 років), тоді як у жіночого населення України зниження МЩКТ починається з менопаузального віку (50-59 років), посилюється в постменопаузальному й сенільному періоді [53]. Водночас у чоловіків достовірна втрата мінерального компонента кісткової тканини починається у старших вікових групах. Натомість у хворих молодого віку спостерігається достовірне зниження показника швидкості ослаблення ультразвуку (ШОУ), який характеризує втрату інтенсивності в середовищі його поширення, що дає можливість характеризувати розміри й орієнтацію трабекулярної кістки. Це дає підставу стверджувати, що найбільш чутливою до дії пошкоджуючих факторів при ХОЗЛ є трабекулярна кісткова тканина, метаболізм якої, як відомо, є значно активнішим. Отримані результати дослідження переконливо свідчать про перевагу дистрофічно-деструктивних процесів у жінок порівняно із чоловіками, хворими на ХОЗЛ. Дослідження МЩКТ у хворих на ХОЗЛ в залежності від віку встановило слабкий від'ємний кореляційний зв'язок віку з індексом міцності (ІМ) ($r=-0,39$; $p<0,05$) та T-score ($r=-0,39$ ($p<0,05$)).

У 75,26 % обстежених хворих на ХОЗЛ встановлено достовірне зниження з віком ІМ, T- та Z-score. Дослідження МЩКТ в залежності від статі хворих на

ХОЗЛ встановило достовірно більшу кількість випадків остеопенії у жінок порівняно з чоловіками. Очевидно, така відмінність пов'язана із вираженою активацією системних порушень метаболізму кісткової тканини в жіночому організмі у відповідь на розвиток хронічного запального процесу при ХОЗЛ. Визначення МЦКТ в залежності від ступеня тяжкості ХОЗЛ (GOLD 1-4) встановило, що з його збільшенням достовірно зменшуються всі ультразвукові характеристики кісткової тканини і зростає частота встановленого остеопенічного синдрому (табл. 3).

Таблиця 3

Частота діагностованого остеопенічного синдрому у хворих на ХОЗЛ

Хворі на ХОЗЛ	Остеопенія, (%)	Остеопороз, (%)
До 45 років	62,50	9,09
45-59 років	62,58	9,68
60-74 років	60,78	23,85
Старше 75 років	52,94	35,29
Чоловіки	24,04	5,63
Жінки	62,29	18,64
GOLD 1	49,37	10,13
GOLD 2	63,74	9,94
GOLD 3	72,59	22,22
GOLD 4	27,78	50,00

Підтвердженням вищесказаного є встановлення кореляційних зв'язків між ступенем тяжкості ХОЗЛ і ІМ ($r=-0,61$, $p<0,05$); швидкістю поширення ультразвуку ($r=-0,43$, $p<0,05$); ШОУ ($r=-0,60$); T-score ($r=-0,60$, $p<0,05$). Також встановлено негативні зв'язки між МЦКТ і давністю захворювання ($r=-0,46$, $p<0,05$). Отримані дані свідчать про те, що на збільшення кількості випадків діагностованого остеопорозу та остеопенії визначальний вплив має перебіг ХОЗЛ, його тяжкість та тривалість хвороби.

Наші результати частково узгоджуються з іншими дослідженнями, в яких

використовували ультразвуковий кістковий денситометр. Так, ОП діагностували у 16,9 % хворих на ХОЗЛ порівняно з 8,5 % – у суб'єктів без ХОЗЛ [13]. Загальна поширеність ОП у хворих на ХОЗЛ склала 35,1 % та остеопенії 38,4 %, переважно у пацієнтів чоловічої статі (67 % проти 33 %) [14]. Разом з тим, автори вважають, що ОП зустрічається в 1,9 рази частіше у жінок із ХОЗЛ. У порівнянні з дослідженням популяції населення ризик розвитку ОП, пов'язаний із ХОЗЛ, приблизно в 1,5-2 рази вище [56], [57]. Вважається, що незалежними предикторами низького рівня МЦКТ у хворих на ХОЗЛ є тяжкість захворювання, кількість загострень ХОЗЛ та накопичувальна доза стероїдів >1000 мг [54].

Оцінка стану кісткової тканини аксіального скелету хворих на ХОЗЛ показала статистично значиме зниження МЦКТ, T-score і Z-score поперекового відділу хребта, стегна, передпліччя і всього скелета у хворих з GOLD 3, яке продовжувало наростати і набуло найменших значень при GOLD 4 (табл. 4).

Таблиця 4

Показники мінеральної щільності кісткової тканини аксіального скелету обстежених хворих у залежності від ступеня ХОЗЛ (M ± m)

Показники	GOLD 1	GOLD 2	GOLD 3	GOLD 4
МЦКТ L1-L4, г/см ²	1,39 ± 0,05	1,19 ± 0,05*	1,05 ± 0,03*	0,93 ± 0,07*
МЦКТ стегна, г/см ²	0,96 ± 0,03	0,89 ± 0,05	0,67 ± 0,04*	0,64 ± 0,06*
МЦКТ передпліччя, г/см ²	0,58 ± 0,02	0,55±0,04	0,51 ± 0,03*	0,40 ± 0,03*
МЦКТ всього скелету, г/см ²	1,20 ± 0,04	1,18 ± 0,04	1,10 ± 0,02*	1,01 ± 0,03*

Примітка. Знаком * позначена вірогідна різниця в показниках у порівнянні з GOLD 1 (p<0,05).

Отримані результати дослідження дозволили визначити найбільш уразливі

зони, в яких зміни кісткової тканини проявляються раніше. Такою зоною у хворих на ХОЗЛ є поперековий відділ хребта, про що свідчать найбільш виражені зміни у трабекулярній кістці в цій групі обстежених пацієнтів. Зниження МЩКТ в зоні L1-L4 становило 49,46 % у порівнянні GOLD1 і GOLD4 ($p < 0,01$). Наші дані підтверджуються мультицентровим дослідженням TORCH (TOwards a Revolution in COPD Health), в яке було включено 658 хворих на ХОЗЛ. Виявлено ОП у 23 % та остеопенію у 43 % пацієнтів у стегновому чи поперековому відділах хребта на скануванні DEXA [54]. При цьому встановлено тенденцію до прогресування ОП. Так, у подальшому трирічному дослідженні хворих із стабільним перебігом ХОЗЛ поширеність ОП зростає з 47 % до 61 %. Провісниками прогресування ОП є нижчий вихідний показник Т на рівні трохантера та дефіцит вітаміну D [58].

Вивчення кореляційних зв'язків стадії ХОЗЛ з показниками МЩКТ аксіального скелету зі встановленням тісного зворотного зв'язку з МЩКТ кінцівок ($r = -0,62$, $p < 0,05$); тулуба ($r = -0,71$, $p < 0,05$); тазу ($r = -0,71$, $p < 0,05$); хребта ($r = -0,72$, $p < 0,05$); на ділянках всього скелету ($r = -0,73$, $p < 0,05$) є доказом цього твердження.

Аналіз кальцій-фосфорного гомеостазу у пацієнтів із ХОЗЛ показав негативні зміни в параметрах, які залежать від віку і статі хворих, а також від інтенсивності вентиляційних порушень та тяжкості хвороби. Так, при порівнянні між собою груп пацієнтів із ХОЗЛ виявлено підвищення концентрації загального сироваткового кальцію і зменшення неорганічного фосфору достовірно з наростанням тяжкості хвороби, що підтверджується позитивним кореляційним зв'язком концентрації кальцію сироватки крові і стадії ХОЗЛ ($r = 0,39$, $p < 0,05$) та ЛН ($r = 0,64$, $p < 0,05$).

Кальцій-фосфорний обмін в організмі знаходиться під регуляторним впливом багатокомпонентної гормональної системи, найважливішими ланками якої є: вітамін D і його активна форма кальцитріол [59], [60], паратгормон, кальцитонін, статеві гормони і ряд інших, діяльність якої зберігає жорстку константу кальцію і фосфору [61], [62]. Підвищення рівня сироваткового кальцію у хворих на ХОЗЛ

може бути обумовлене механізмом негативного зворотного зв'язку, згідно з яким мобілізація кальцію з кісткового депо відбувається внаслідок активації кісткової резорбції, стимульованої гіперсекрецією паратгормону [59]. Якщо врахувати, що метаболізм кальцію і фосфору в організмі взаємно пов'язаний, то в такому разі, ймовірно, втрата фосфору компенсується з депо та формується так звана латентна стадія гіперфосфоремії. Ці зміни служать сигналом для посилення синтезу паратгормону, який для стабілізації рівнів кальцію і фосфору в крові активізує кісткову резорбцію [59], [61], формуючи тим самим хибне патогенетичне коло із тривалим збереженням дезінтеграції кальцій-фосфорного балансу, що призводить до порушення метаболізму кісткової тканини, виникнення таких захворювань, як остеопенія і ОП.

В підтвердження вище наведеного нами встановлено коливання вмісту паратгормону в залежності від стадії ХОЗЛ та віку пацієнтів. Концентрація паратгормону змінювалась від $(37,17 \pm 17,91)$ до $(41,68 \pm 14,10)$ пг/мл у пацієнтів GOLD 1 і GOLD 4 відповідно ($p=0,031$), тоді як у людей старечого віку зростала на 119,39 % у порівнянні з молодими хворими на ХОЗЛ ($p<0,0001$).

Для засвоєння кальцію і підтримки функцій опорно-рухового апарату протягом усього життя людини необхідний кальцитріол. Без кальцитріолу з продуктів харчування засвоюється лише 10-15 % кальцію і 60 % фосфору, в той час як при нормальному вмісті вітаміну D всмоктується 30-40 % і 80 % відповідно [59], [63]. Так, встановлено, що у всіх хворих на ХОЗЛ має місце дефіцит вітаміну D, причому у 23,08 % молодих пацієнтів була тяжка форма дефіциту. Серед хворих літнього віку тяжкий дефіцит вітаміну D діагностувався у 69,23% осіб, тоді як серед людей старечого віку – у 100 % випадків. У чоловіків і жінок, хворих на ХОЗЛ, достовірної різниці в показниках вітаміну D не спостерігалось ($p>0,05$). Натомість, виявлений від'ємний зв'язок менопаузи та вітаміну D ($r=-0,67$, $p<0,05$) вказує на пригнічення процесів формування кісткової тканини з настанням менопаузального періоду.

Значущою ознакою є поглиблення дефіциту вітаміну D, яке наростало при збільшенні тяжкості хвороби, набуваючи мінімальних значень при тяжкому

перебігу ХОЗЛ. Так, нами визначено, що серед представників з GOLD 4 рівень вітаміну D знижувався в 1,75 разів порівняно з хворими GOLD 1. Слід зазначити, що тяжку форму дефіциту вітаміну D зустрічали у 44,45 % хворих GOLD 1, 38,46 % – GOLD 2, 66,67 % – GOLD 3 і у 100 % пацієнтів GOLD 4. При цьому статистично значимі зміни рівня вітаміну D відмічені при порівнянні GOLD 1 і GOLD 4 ($p=0,006$). Отже, дефіцит вітаміну D знаходиться в залежності від ступеня тяжкості ХОЗЛ, що підтверджується встановленим зворотним зв'язком ($r=-0,38$; $p<0,05$), а також зв'язком між вітаміном D і ступенем ЛН ($r=-0,44$; $p<0,05$). Отож дефіцит вітаміну D, так само як гіпоксія і гіперпродукція паратгормону, стимулюють активність остеокластів з одного боку, і призводять до пригнічення синтезу колагену з іншого [64]. Очевидно, порушення в організмі хворих зумовлені хронічним системним запальним процесом при ХОЗЛ, які наростають зі збільшенням тяжкості захворювання та супроводжуються синдромом ендогенної інтоксикації, зумовлюють розвиток дефіциту вітаміну D.

Враховуючи те, що вітамін D регулює необхідні рівні кальцію і фосфатів в крові для забезпечення мінералізації кісткової тканини і процесів кісткового ремоделювання, тобто нормальної роботи остеобластів і остеокластів [65], виявлений його дефіцит у хворих на ХОЗЛ підтверджує зміну активності цих клітин – зниження темпів формування кісткової тканини і підвищення її резорбції.

Визначення маркерів кісткового формування, зокрема лужної фосфатази залежно від віку хворих на ХОЗЛ, виявило зниження її активності на 13,52 % у хворих зрілого віку, на 18,14 % у пацієнтів похилого віку і на 40,01 % у осіб старечого віку в порівнянні з молодими людьми ($p<0,05$). Також відзначається достовірне зниження лужної фосфатази при збільшенні тяжкості ХОЗЛ: на 19,57 % при GOLD 1 в порівнянні зі здоровими особами, на 10,96 % при GOLD 2 і на 25,47 % при GOLD 3 у порівнянні з хворими GOLD 1. Враховуючи, що лужна фосфатаза синтезується остеобластами та їх попередниками і бере участь у мінералізації кісткового матриксу [66], поєднання зниження рівнів

сироваткової концентрації лужної фосфатази і паратгормону є предиктором остеодистрофії з дуже низьким рівнем кісткового ремоделювання.

Дослідження рівня остеокальцину виявило зменшення його вмісту в сироватці крові у хворих на ХОЗЛ літнього та старечого віку у 2,39 разів у порівнянні з контролем та особами молодого віку – у 2,32 разів. Достовірно зменшувалась концентрація остеокальцину із прогресуванням захворювання (рис. 3). При GOLD 1 кількість пацієнтів з вираженим зниженням вмісту остеокальцину складала 72,22 %, при GOLD 2 – 78,26 %, GOLD 3 – 91,30 % і при GOLD 4 таке зниження було у всіх (100 %) пацієнтів. Визначення статевих відмінностей у показниках концентрації остеокальцину виявило виражене зниження його вмісту у 79,54 % чоловіків і 70,04 % жінок, хворих на ХОЗЛ ($p > 0,05$). Аналогічно змінювався рівень остеокальцину у курців на 11,67 % у порівнянні з тими, хто не курить ($p < 0,001$). Оскільки на синтез остеокальцину впливає ще й рівень вітаміну D, встановлений нами його дефіцит у всіх хворих на ХОЗЛ, гальмує і без того в'ялі процеси формування кістки. Так як остеокальцин після виділення із остеобластів відкладається в матрикс кісткової тканини та виділяється у кров, він є специфічним маркером активності остеобластів і може вказувати на швидкість кісткового ремоделювання [67]. Отримані результати свідчать про значне зниження процесу кісткового утворення у хворих на ХОЗЛ, що також підтверджується встановленим негативним кореляційним зв'язком між рівнем остеокальцину і стадією ХОЗЛ ($r = -0,36$; $p < 0,05$).

Особливу увагу привертає динаміка маркерів кісткового формування – пропептидів проколагену першого типу (P1NP) – у залежності від віку, статі й тяжкості досліджуваної нами патології. Так, у групі обстежених хворих на ХОЗЛ віком до 45 років вміст P1NP був на 66,78 % вище в порівнянні з групою пацієнтів 75 і старше років ($p < 0,001$). Нами встановлено достовірний зв'язок між віком хворих і рівнем P1NP ($r = 0,46$; $p < 0,05$), що підтверджує роль віку як гальмівного фактора в метаболізмі кісткової тканини. Відмічали зменшення P1NP в залежності від стадії захворювання. Так, рівень P1NP у пацієнтів з

GOLD 4 на 82,96 % нижче порівняно з представниками GOLD 1. При цьому статистично значимі зміни рівня пропептидів відмічені при порівнянні GOLD 1 і GOLD 2 ($p=0,005$), GOLD 1 і GOLD 3 ($p=0,045$), та GOLD 1 і GOLD 4 ($p=0,002$) (рис. 1). У чоловіків і жінок достовірної різниці в показниках P1NP не відмічено.

За результатами дослідження бета-термінальних С-телопептидів колагену першого типу (β -СТх), які характеризують резорбцію колагену в кістці, у хворих на ХОЗЛ різного віку встановлено приріст цього показника на 91,62 % у осіб старечого віку порівняно з молодими людьми ($p<0,001$). Зіставлення рівнів маркерів резорбції кістки на різних стадіях ХОЗЛ виявило збільшення вмісту β -СТх на 70,66 % у пацієнтів з GOLD 4 порівняно з GOLD 1. Підвищений вміст β -СТх мали 19,23 % хворих з GOLD 2, 33,34 % – з GOLD 3 і 41,67 % – при GOLD4 (рис. 3).

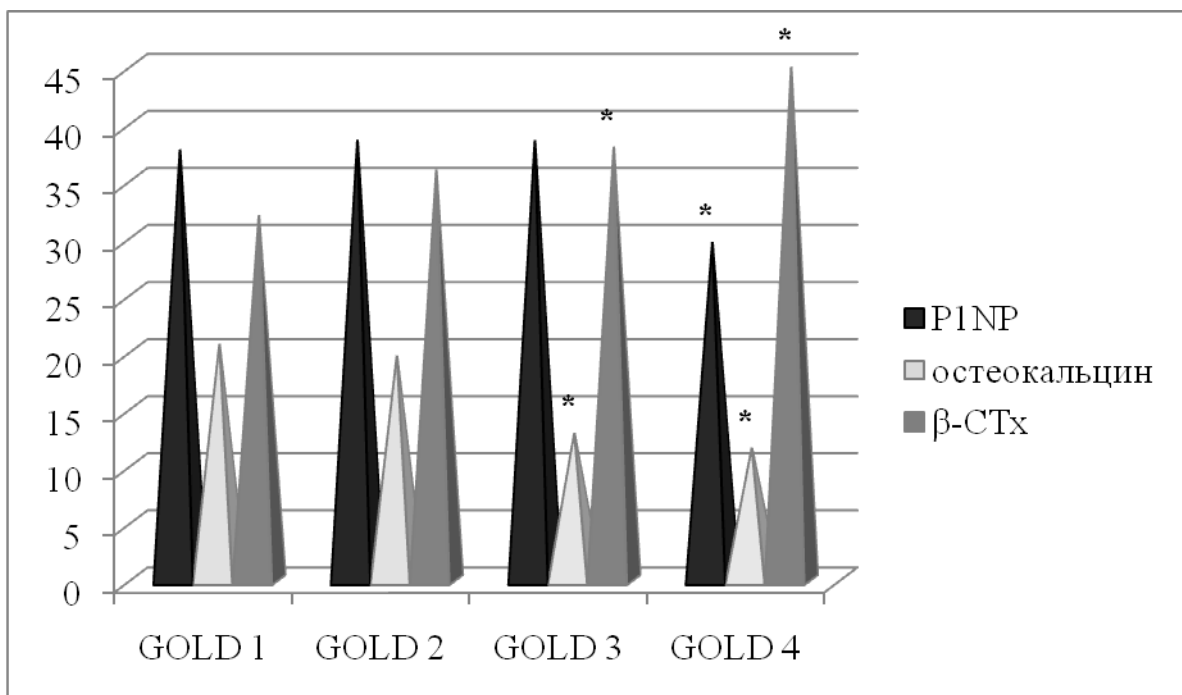


Рис. 3. Маркери метаболізму кісткової тканини в залежності від стадії ХОЗЛ. Знаком * позначена достовірно різниця в порівнянні з хворими GOLD 1 ($p<0,05$).

Встановлено позитивний кореляційний зв'язок вмісту β -СТх і стадії ХОЗЛ

($r=0,37$, $p<0,05$), ступеня ЛН ($r=0,30$, $p<0,005$), а також з тривалістю менопаузи ($r=0,30$, $p<0,05$). Як продукти деградації колагену першого типу, який складає більше 90 % органічного матриксу кістки, β -СТх є специфічними маркерами, рівень яких зростає в пацієнтів з високою резорбцією кістки [68], [69].

Отже, аналіз результатів параметрів кісткового метаболізму свідчить, що розвиток ХОЗЛ супроводжується порушенням системного метаболізму кісткової тканини, дисбалансом основних кальційтропних гормонів та розбалансуванням процесів кісткового моделювання і ремоделювання. Інтенсивність цих змін залежить від стадії захворювання, наявності шкідливих звичок та гормонального дисбалансу. При цьому зі збільшенням стадії ХОЗЛ, а отже, і посиленням тяжкості хвороби, відмічається зниження утворення маркерів формування кісткової тканини і зростання відсотку маркерів її резорбції. Ці процеси посилюються при впливі додаткових чинників, зокрема віку і менопаузи.

Таким чином, одне із чільних місць у патогенезі прогресування та розвитку остеопорозу при ХОЗЛ належить хронічному системному запаленню, яке запускає каскад ланцюгових реакцій, що потенціюються метаболічним дисбалансом, дефіцитом вітаміну D, та біохімічно опосередкованим змінням реактивності організму. Запускається процес порушення метаболізму кісткової тканини з розвитком остеодefіцитних станів, що в підсумку взаємообтяжує й погіршує перебіг патологічного процесу й загалом виступає патогенетичним фактором у виникненні остеопенічного синдрому.

1.5 Major aspects on the epidemiology and etiology of atherosclerosis

An estimated 31% of the total deaths worldwide are caused due to cardiovascular diseases (CVD's) and stroke. The most contributing factor for their development is the condition called atherosclerosis. In this article, we will be looking forward to explore atherosclerosis and its medical significance.