

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет
ДУ «Інститут проблем ендокринної патології
ім. В.Я. Данілевського НАМН України»
Департамент охорони здоров'я
Харківської обласної державної адміністрації
Комунальний заклад охорони здоров'я
«Обласна клінічна лікарня – центр екстреної
медичної допомоги та медицини катастроф» м. Харкова**

**матеріали науково-практичної конференції
з міжнародною участю
“Цукровий діабет як інтегральна проблема
внутрішньої медицини”
присвяченої 210-річчю з дня заснування ХНМУ
та пам'яті професора В.М. Хворостінки (1939-2010)
*11 вересня 2015 р.***

Харків 2015

УДК 616.379-008.64-07-08

M58

Редакційна колегія:

Лісовий В. М. (відп. редактор)

М'ясоєдов В. В. (заст. відп. редактора)

Журавльова Л. В. (заст. відп. редактора)

Ащеулова Т. В., Бабак О. Я., Біловол О. М., Боброннікова Л. Р.,
Капустнік В. А., Караченцев Ю. І., Ковальова О. М., Кравчун Н. А.,
Кравчун П. Г., Оспанова Т. С., Пасієшвілі Л. М., Фадєєнко Г. Д.

Відповідальні секретарі:

Лахно О. В., Журавльова А. К.

M58 Цукровий діабет як інтегральна проблема внутрішньої
медицини: матеріали науково-практичної конференції з
міжнародною участю, присвяченої пам'яті професора
В.М. Хворостінки (1939-2010) / за ред.Л.В. Журавльової та ін. –
Харків, 2015. – 150 с.

Адреса редколегії:

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №3

Пр. Леніна,4, м. Харків 61022, Україна

E-mail: vnmed3@gmail.com

с Харківський національний медичний університет, 2015

ЗМІСТ

1. Амбросова Т.М., Ащеулова Т.В., Смирнова В.І. *Харківський національний медичний університет* **МАНИФЕСТАЦІЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ПРИ КОРЫДНОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ОЖИРІННЯ: РОЛЬ АДІПОКІНІВ**
2. Антоненко М.Ю., Саяпина Л.М., Мельничук Т.А., Ткач О.Б., Малы́й Д.Ю. *Національний медичний університет імені А.А.Богомольця* **СОСТОЯНИЕ БОЛЬШИХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ: ТАКТИКА ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА И ЭНДОКРИНОЛОГА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И ВЕДЕНИИ ПАЦИЕНТОВ**
3. Барна О.М.¹, Катеренчук І.П.², Погребняк О.О.¹ *Національний медичний університет імені О.О. Богомольця² Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія»* **БАГАТОГРАННІ ЕФЕКТИ L-АРГІНІНУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**
4. Бездетко П. А., Аджадж С. М., Ильина Е. Н. *Харьковский национальный медицинский университет* **ПОКАЗАТЕЛЬ УРОВНЯ ГЛИКОЗИЛИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА КАК КРИТЕРИЙ В ОЦЕНКЕ СТАБИЛИЗАЦИИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ НЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.**
5. Бельчина Ю. Б., Соколова Л.К., Тронько Н.Д. *ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П.Комисаренка АМН Украины»* **ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У БОЛЬНЫХ СД 1 ТИПА**
6. Болотських Г.В., Рудик Ю.С., Удовиченко М.М., Лозік Т.В. *ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»* **АСОЦІАЦІЯ ЧАСТОТИ ЗУСТРІЧАЄМОСТІ ПОЛІМОРФІЗМУ 308 G/A ГЕНА TNF- α У ПАЦІЕНТІВ З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА КАРДІОВАСКУЛЯРНИМИ ФАКТОРАМИ РИЗИКУ**
7. Боровик Е.Н., Кадыкова О.И. *Харьковский национальный медицинский университет* **ЗНАЧЕНИЕ АДІПОЦИТОКИНОВ В ФОРМИРОВАНИИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ**

С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

8. Бутенко Е.А., Чернякова А.Е., Огнева Е.В. *Харьковский национальный медицинский университет* **СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА**

9. Василюк С.М., Павлюк Н.В. *ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»* **ЕТАПНИ ОПЕРАТИВНИ ВТРУЧАННЯ НА НИЖНІЙ КІНЦІВЦІ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ**

10. Василюк С.М., Федорченко В.М., Гудивок В.І., Кримець С.А. *ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»* **ОЦІНКА ГЛИБИНИ ДЕСТРУКЦІЇ М'ЯЗОВО-АПОНЕВРОТИЧНИХ СТРУКТУР СТОПИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХІРУРГІЧНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ**

11. Вірстюк Н.Г., Оринчак М.А., Вакалюк І.І. *ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"* **КОМПОНЕНТИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ВИРАЖЕНОСТІ ІНСУЛНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ ІЗ ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ**

12. Вірстюк Н.Г., Сениютович Н.Р. *ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"* **ЗМІНИ ЖОВЧНОГО МІХУРА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАМЕНЕВИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ЗА НАЯВНОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ**

13. Габісонія Т.Н., Паштіані Р.В. *Харківський національний медичний університет* **АДИПОКІНОВИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІО ТА ОЖИРІННЯМ**

14. Гальчінська В.Ю., Щербань Т.Д., Топчій І.І., Єфімова Н.І., Семенових П.С. *ДУ «Національний Інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»* **ПОРУШЕННЯ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННОГО МЕТАБОЛІЗМУ НЕЙТРОФІЛІВ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ**

15. Григін В.А., Данилов Н.М., Матчин Ю.Г., Щелкова Г.В., Чазова І.Е. *ФГБУ Российский Кардиологический Научно-Производственный Комплекс, Москва* **РАДИОЧАСТОТНАЯ ДЕНЕРВАЦИЯ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С РЕФРАКТЕРНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ**

16. Грунченко М.М., Несен А.О., Чернишов В.А., Тверетінов О.Б., Валентинова І.А. ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України» **ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: АКЦЕНТ НА КОМОРБІДНІСТЬ І ПІДВИШЕНИЙ КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК**

17. Доценко М.Я., Герасименко Л.В., Босв С.С., Шехунова І.О., Дєдова В.О. ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України» **СТАН ЄМНІСНИХ СУДИН У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ**

18. Дубенко О.Е. Харьковская медицинская академия последипломного образования **АЛЬБУМИНУРИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНСУЛЬТОМ**

19. Єрмак О.С. Харківський національний медичний університет **КОПЕПТИН ТА MRproADM У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ОЖИРІННЯ.**

20. Журавлєва Л.В.¹, Лопина Н.А.², Кузнецов І.В.^{3 1,2} *Харьковский национальный медицинский университет, ³Харьковская областная клиническая больница* **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕСТЕНОЗИРОВАНИЯ СТЕНТА У БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

21. Zhuravlyova L., Moiseyenko T., Filonenko M. *Kharkiv national medical university* **"MAINTENANCE DRUG" IN OBESE PATIENTS AT THE STAGE OF WEIGHT LOSS**

22. Журавльова Л.В., Огнєва О.В. Харківський національний медичний університет **ІНСУЛІНОПОДІБНИЙ ФАКТОР РОСТУ-1 ТА АТЕРОГЕНЕЗ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

23. Журавльова Л.В., Олійник М.О. Харківський національний медичний університет **ІНТЕРЛЕЙКІН-1β ТА ВУГЛЕВОДНИЙ ОБМІН У ХВОРИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА ОСТЕОАРТРОЗОМ**

24. Журавльова Л.В., Сокольнікова Н.В. Харківський національний медичний університет **РІВЕНЬ ДЕЯКИХ МАРКЕРІВ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ КАРДІОМІОПАТІЮ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД МАСИ ТІЛА**

25. Заїкіна Т.С., Бабаджан В.Д., Кравчун П.Г. Харківський національний медичний університет **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ МІЖ РІВНЕМ**

sCD40-ЛІГАНДУ, sVE-КАДГЕРИНУ ТА ФАКТОРУ ВІЛЛЕБРАНДА У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА З СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

26. Захарчук У. М., Бабінець Л. С., Підручна С.Р., Старічков П. В., Скворонська О.В. ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України» ОЦІНКА ЕКЗОКРИННОЇ ТА ЕНДОКРИННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

27. Зуєв К.О., Когут Д.Г., Юзвенко Т.Ю., Сингх К. Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України ВИЗНАЧЕННЯ КІЛЬКОСТІ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ І РІВНЯ АДІПОКІНІВ У ЗДОРОВИХ ОСІБ

28. Іванова Л.М., Налапко К.К., Холина О.А., Сисойкіна Т.В. ДЗ «Луганський державний медичний університет» СПІЛЬНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ У ХВОРИХ ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ ТА ОЖИРІННЯМ

29. Калініна С.Ю.¹, Кричинська І.В.¹, Басова О.В.² ¹Київський Національний медичний університет імені О.О.Богомольця ²ДУ«Інститут гематології і трансфузіології НАМН України» ЯТРОГЕННА ГІПЕРГЛІКЕМІЯ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОЮ ЛІМФОБЛАСТНОЮ ЛЕЙКЕМІЄЮ

30. Камышникова Л.А., Макарян Б.С. Медицинский институт, ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», РФ ОЦЕНКА РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

31. Капшитарь А.В. Запорожский государственный медицинский университет ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

32. Капшитарь А.В. Запорожский государственный медицинский университет СТРАТЕГИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СТОПЫ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

33. Капшитарь А.В. Запорожский государственный медицинский университет ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ

СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ, ОСЛОЖНЁННОМ ГАНГРЕНОЙ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

34. Капшитарь А.В. *Запорожский государственный медицинский университет* **ПОКАЗАНИЯ К АМПУТАЦИИ БЕДРА У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ**

35. N. Kobyliak¹, T. Falalyeyeva², O. Virchenko², G. Mykhalchyshyn¹, M. Spivak³, T. Beregova², P. Bodnar¹ *1 - Bogomolets National Medical University, 2 - SRC "Institute of Biology", Taras Shevchenko National University of Kyiv, 3 - Zabolotny Institute of Microbiology and Virology, National Academy of Sciences of Ukraine* **POSSIBILITY OF CERIUM DIOXIDE NANOPARTICLES AS NOVEL AUTO-REGENERATING ANTIOXIDANT IN NAFLD PREVENTION**

36. N. Kobyliak¹, T. Falalyeyeva², O. Virchenko², G. Mykhalchyshyn¹, T. Beregova², P. Bodnar¹ *1 - Bogomolets National Medical University 2 - SRC "Institute of Biology", Taras Shevchenko National University of Kyiv* **IMPACT OF DIFFERENT PROBIOTICS PROFILE ON NAFLD DEVELOPMENT UNDER CONDITION OF EXPERIMENTAL OBESITY**

37. Коваль С.Н., Снегурская И.А., Пенькова М.Ю., Мысниченко О.В., Божко В.В., Щенявская Е.Н. *ГУ "Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН Украины"* **АНГИОПОЭТИН-2 У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ И НАЧАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА**

38. Коваль С.М., Юшко К.О., Старченко Т.Г., Милославський Д.К. *ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України»* **ВЗАСМОЗВ'ЯЗОК РІВНІВ АПЕЛІНУ КРОВІ З ТРИВАЛІСТЮ ДІАБЕТУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

39. Колесникова Е.В., Козырева Т. Е., Шуть И.В. *ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины»* **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ИНФИЦИРОВАННЫХ H.PYLORI**

40. Комісаренко Ю.І., Конах В.М. *Національний медичний університет імені О.О. Богомольця* **ІМУНОЛОГІЧНИЙ СТАТУС У ПАЦІЄНТІВ З АВТОІМУННИМ ТИРЕОЇДИТОМ НА ТЛІ НЕДОСТАТНЬОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВІТАМІНОМ D3**

41. Копчак В.М., Копчак К.В., Хомяк І.В., Дувалко О.В., Перерва Л.О. ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України» **ТОТАЛЬНА ПАНКРЕАТЕКТОМІЯ ЯК ПРИЧИНА ВИНИКНЕННЯ ЕНДОКРИННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ**

42. Корзун Ю.В., Соколова Л.К. ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П.Комісаренка» **АНЕМІЯ У РОЗВИТКУ СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ: ПРИЧИНА ЧИ НАСЛІДОК?**

43. Костіцька І.О. ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» **КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ХОЛЕЦИСТОКІНІНУ У РОЗВИТКУ ГАСТРОПАРЕЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ**

44. Котелюх М.Ю. Харківський національний медичний університет **ВИВЧЕННЯ МАТРИКСНИХ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА**

45. Кравчун П.П. Харківський національний медичний університет **МЕТАБОЛІЧНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ З ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ, ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ Й ОЖИРІННЯМ ЧЕРЕЗ 6 МІСЯЦІВ ТА 1 РІК ПІСЛЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА**

46. Kravchun P., Kadykova O. *The Kharkiv National Medical University* **THE PATHOGENESIS ASPECTS OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS, TYPE 2 DIABETES AND OBESITY**

47. Кричинська І.В.¹, Калініна С.Ю.¹, Глущенко В.Ю.¹, Дяченко В.В.² ¹- Національний медичний університет імені О.О. Богомольця ²- Національний військово-медичний клінічний центр **ВПЛИВ МЕТИЛПРЕДНІЗОЛОНУ У ВИСОКИХ ДОЗАХ НА ВИРАЗНІСТЬ ЗАДИШКИ, ЖИТТЄВУ ЄМНІСТЬ ЛЕГЕНЬ та ЧАСТОТУ РОЗВИТКУ СТЕРОЇДНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ХВОРИХ З ІДІОПАТИЧНИМ ЛЕГЕНЕВИМ ФІБРОЗОМ**

48. Ларина Н. А., Ларина А. А., Дуданова О. П. *Петрозаводский государственный университет, г. Петрозаводск, РФ* **ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНОЧНЫХ МАНИФЕСТАЦИЙ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

49. Лахно О.В., Цивенко О.И., Горюшко Ю.А.* *Харьковский национальный медицинский университет, *- гастроэнтерологическое отделение КУОЗ "ОКБ-ЦЭМП та МК"* **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПАНТОПРОЗОЛА ПРИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ**

50. Makharynska O. *Kharkiv National University V.N. Karasina*
Makharynska O. **THE EFFECTS OF STATIN THERAPY ON PNEUMONIA OUTCOMES IN PATIENTS WITH DIABETES TYPE 2**

51. Мариніна О.І., Дземан Н.А. *Національний медичний університет імені О.О.Богомольця* **ОЦІНКА ВМІСТУ ПЕРВИННИХ ПРОДУКТІВ ПЕРОКСИДАЦІЇ В РОТОВІЙ РІДИНІ ХВОРИХ НА ЧЕРВОНИЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ НА ФОНІ ІНСУЛІНЗАЛЕЖНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

52. Мельник Н.А., Бабінець Л.С. *ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»* **ПРОЯВИ ЛІПІДНОГО ДИСТРЕС-СИНДРОМУ ПРИ КОМОРБИДНОСТІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ**

53. Микитюк М.Р. *Харківська медична академія післядипломної освіти ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України»* **ПРЕДИКТОРИ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ (ПВО) У ХВОРИХ НА АКРОМЕГАЛІЮ**

54. Михайловская Н.С., Мельник А.И., Никитюк О.В. *Запорожский государственный медицинский университет* **ВЗАИМОСВЯЗЬ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ С КЛИНИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, КОМОРБИДНОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

55. Несен А.О., Чернишов В.А., Валентинова І.А., Чирва О.В. *ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України»* **ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЯК ОБТЯЖУЮЧИЙ ФАКТОР КОМОРБИДНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ПАЦІЄНТІВ ВИСОКОГО КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ**

56. Несен А.О., Чернишов В.А., Грунченко М.М., Шкапо В.Л., Чирва О.В., Валентинова І.А. *ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»* **КОМОРБИДНІСТЬ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

57. Опарін А. А., Корнієнко Д. А. *Харківська медична академія післядипломної освіти* **ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ОЖИРІННЯ НА ФОРМУВАННЯ СЕКРЕТОРНИХ ПОРУШЕНЬ ТА КЛІНІЧНИЙ**

ПЕРЕБІГ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

58. Павлюкович Н.Д. *Буковинський державний медичний університет* **СТРУКТУРА АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ**

59. Палагнюк Г.О., Пашкова Ю.П., Степанець С.О., Сакович О.О., Сивак В.Г., Ружанська В.О., Камлук Т.П., Сінгх О.О., Вільчинський Г.В., Жебель Н.В. *Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова* **РІВНІ МОЗКОВОГО НАТРІЙУРЕТИЧНОГО ПЕПТИДУ У ПЛАЗМІ КРОВІ ЧОЛОВІКІВ ТА ЖІНОК ПОСТМЕНОПАУЗНОГО ВІКУ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ ПРИ НАЯВНОСТІ АБО ВІДСУТНОСТІ ОЖИРІННЯ**

60. Пашкова Ю.П., Палагнюк Г.О., Сакович О.О., Сивак В.Г., Ружанська В.О., Франчук С.В., Антонюк Я.О., Жебель Н.В., Камлук Т.П. *Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова* **ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ГЕНА РЕЦЕПТОРА АНГІОТЕНЗИНУ II 1-ГО ТИПУ ТА ПЛАЗМОВІ КОНЦЕНТРАЦІЇ НАТРІЙУРЕТИЧНИХ ПЕПТИДІВ У ЖІНОК ПОСТМЕНОПАУЗНОГО ВІКУ**

61. Паснешвили Л.М. *Харьковский национальный медицинский университет* **ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ**

62. Паснешвили Т.М., Коряк В.В. *Харьковский национальный медицинский университет* **ПОКАЗАТЕЛИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ОСЛОЖНЕННОМ ОСТЕОПОРОЗОМ**

63. Пашкова Ю.П., Палагнюк Г.О., Сакович О.О., Сивак В.Г., Ружанська В.О., Франчук С.В., Антонюк Я.О., Жебель Н.В., Камлук Т.П. *Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова* **ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ГЕНА РЕЦЕПТОРА АНГІОТЕНЗИНУ II 1-ГО ТИПУ ТА ПЛАЗМОВІ КОНЦЕНТРАЦІЇ НАТРІЙУРЕТИЧНИХ ПЕПТИДІВ У ЖІНОК ПОСТМЕНОПАУЗНОГО ВІКУ**

64. Перцева Н.О., Чурсинова Т.В. *ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»* **ДИСЛИПИДЕМИЯ У ПАЦИЕНТОВ С**

САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ГИПОТИРЕОЗОМ, КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ

65. Піонова О.М. *Харківський національний медичний університет*
ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РІВНІВ ІНТЕРЛЕЙКІНУ – 6, ФАКТОРУ НЕКРОЗУ ПУХЛИН – α І АПОПРОТЕЇНУ В У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ОЖИРІННЯМ, ПРЕ-ДІАБЕТОМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

66. Плешанов Є.В., Кіхтяк О.П., Огранович О.Є* *Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. Львівський медичний інститут **
ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ АНГІО, РЕТИНО, - НЕЙРОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

67. Понятовська Т.Ю. *Одеський національний медичний університет*
НЕФРОПРОТЕКТОРНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛОЗАРТАНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ТА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД АЛЕЛЬНОГО ВАРІАНТА ГЕНУ T174M AGT

68. Приходько Е.М.^{1,2}, Селиверстов П.В.¹, Смолянинов А.Б.^{1,2}, Радченко В.Г.¹, Хурцилава О.Г.¹, Адылов Ш.Ф.², Супильникова О.В.², Новикова М.А.² *ГОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, РФ¹, Покровский банк стволовых клеток, Санкт-Петербург, РФ².*
ПРОГНОЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ НА ОСНОВЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТЕЛОМЕРНОГО ТЕСТА

69. Пугач Т.В., Коваль Е.А., Каплан П.А., Романенко С.В. *ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»*
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПЕРЕНОСИМОСТИ РАННЕГО ПРИМЕНЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПО СРАВНЕНИЮ СО СТАНДАРТНОЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ГИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

70. T. Ripp, V. Mordovin, S. Pekarskiy, E.Ripp, G. Semke, E. Sitkova, A. Baev, V. Lichikaky *ФГБНУ "НИИ кардиологии", Томск, РФ*
ARTERIAL REACTIVITY OF BRAIN IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND OBESITY

71. T. Ripp, V. Mordovin, S. Pekarskiy, A. Baev, T. Ryabova, E. Sitkova, E. Ripp *ФГБНУ "НИИ кардиологии", Томск, РФ*
DYNAMICS OF

PARAMETERS HOME BLOOD PRESSURE AND CEREBRAL BLOOD FLOW AFTER RENAL SYMPATHETIC DENERVATION IN PATIENTS WITH OBESITY

72. Романенко В.Р. *Харьковский национальный медицинский университет* **ЗНАЧЕНИЕ ГЕПАТИТА С ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

73. Руденко М.І., Титова Г.Ю. *Харківський національний медичний університет* **ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ НИРОК У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ШЕМИЧНОГО ГЕНЕЗУ ТА ХРОНІЧНИЙ ПСЕЛОНЕФРИТ**

74. Рускова К.В., Степанова О.В., Зелена І.І., Железнякова Н.М. *Харківський національний медичний університет* **РОЛЬ ГІПЕРІНСУЛІНЕМІЇ ТА АДІПОКІНІВ У ФОРМУВАННІ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ ОЖИРНІЯМ**

75. Селиверстов П.В.¹, Ситкин С.И.^{1,2}, Радченко В.Г.¹, Вахитов Т.Я.², Шаварда А.Л.³. *ГОУ ВПО СЗГМУ ім. І.І. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия¹ ФГУП «Гос. НИИ ОЧБ» ФМБА России, Санкт-Петербург, РФ² Ботанический институт ім. В.Л. Комарова Российской академии наук Санкт-Петербург, РФ³ Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, РФ⁴* **ВЛИЯНИЕ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ И ЕЕ ЭКЗОМЕТАБОЛИТОВ НА РАЗВИТИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ**

76. Семенових П.С., Топчий І.І., Гальчінська В.Ю., Якименко Ю.С. *ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»* **ПОРУШЕННЯ КОНЦЕНТРАЦІЇ ВІСФАТИНУ В ПЛАЗМІ КРОВІ ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ**

77. Скрипник Н.В., Білик Л. Я. *ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»* **ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ САКСАГЛІПТИНОМ І МЕТФОРМІНОМ НА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**

78. Скрипник Н. В., Борисенко Н. І. *ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»* **ФІЗИЧНІ НАВАНТАЖЕННЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ: ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ ТА ТЕСТОМ З 6-ХВИЛИННОЮ ХОДЬБОЮ**

79. **Смирнова В.И., Ащеулова Т.В., Амбросова Т.Н., Нечвоглед О.Н.** *Харьковский национальный медицинский университет* **АНАЛИЗ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У ПАЦИЕНТОВ С ОТЯГОЩЕННЫМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ АНАМНЕЗОМ**
80. **J. Sokolovska , S. Skrebinska, R. Mallons, L. Sviklane, V. Pirags Pauls** *Stradins University hospital, Centre of Endocrinology, Latvia* **LATVIAN DIABETIC NEPHROPATHY STUDY (LatDiane): ACHIEVMENT OF TREATMENT TARGETS IN TYPE 1 DIABETES PATIENTS**
81. **Станіславчук М.А., Аль Салім Аяд Абдуллах, Заїчко Н.В.** *Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова* **ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНУ ЛЕПТИНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ *LEPR Q223R* У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**
82. **Топчий И.И., Гальчинская В.Ю., Щербань Т.Д., Ефимова Н.В., Семеновых П. С.** *ГУ "Национальный институт терапии им. Л. Т. Малой НАМН Украины"* **ВЛИЯНИЕ ЭПЛЕРОНОНА НА СОСТОЯНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ**
83. **Топчий І.І., Денисенко В.П., Кірієнко О.М., Циганков О.І.** *ДУ "Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України"* **ЗМІНИ СЕРЦЕВОЇ ТА НИРКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ПРОГРЕСУЮЧУ ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ**
84. **Топчий І.І., Кірієнко О.М., Денисенко В.П., Циганков О.І.** *ДУ "Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України"* **МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КАРОТДНИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ПРОГРЕСУЮЧУ ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ**
85. **Топчий И.И., Семеновых П.С., Гальчинская В.Ю., Якименко Ю.С., Ефимова Н.В.** *ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины»* **ОСОБЕННОСТИ АНТИАПОПТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ**
86. **Урбанович А.М.¹, Суслик Г.І. ¹, Костюк О.В.²** *¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, ²Львівський обласний ендокринологічний диспансер* **ВМІСТ РЕЗИСТИНУ ТА ЛЕПТИНУ В КРОВІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ ОЖИРІННЯ.**

87. A.Falkovskaya, V. Mordovin, S. Pekarskiy, A. Baev, G. Semke, T. Ripp. ФГБНУ "НИИ кардиологии", Томск, РФ URINARY SODIUM EXCRETION AND EFFICACY OF RENAL DENERVATION IN PATIENTS WITH RESISTANT HYPERTENSION AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

88. Федоров В. О., Ерахторіна Н.В. *, Зінченко Г.П.*, Ховрат Т.І.*, Ефімова О.:В.*, Підлісна Я.М.*, Ткачук О.Ю. **, Щічка А.І.*, Кучер М.М**, Сідоренко М.Г. ** Харківській національний медичний університет * - ревматологічне відділення КЗ ОЗ «ОКЛ-ЦЕМД та МК», ** - ендокринологічне відділення КЗ ОЗ «ОКЛ-ЦЕМД та МК», *** - ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ УЧКЛАДНЕНЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

89. Фельдман Д.А., Степанова Е.В., Зеленая И.И., Железнякова Н.М. Харьковский национальный медицинский университет КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

90. Хамрабаева Ф.И. Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ: ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ

91. Хамрабаева Ф.И. Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан ОСОБЕННОСТИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

92. Хамрабаева Ф.И. Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан К ВОПРОСУ О СОСТОЯНИИ МИКРОБИОЦЕНОЗА ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ (НАЖБП)

93. Хамрабаева Ф.И., Султанова Д.А. Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ СО СТЕАТОЗОМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

94. Хижняк О.О., Манская Е.Г. ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины» СОСТОЯНИЕ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН С ПЕРВИЧНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

95. Хижняк О.О., Тихонова Т.М., Барабаш Н.Є. ДУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я.Данилевського НАМН України»

АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ ЗАЛЕЖНО ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ

96. Циганенко О.О.¹, Шевчук М.В.², Риб'янець Ю.В.¹, Крижевський В.В.¹, Маньковський В.В.² ¹*Київська міська клінічна лікарня №6* ²*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика*
НОВІТНЯ КЛАСИФІКАЦІЯ ВРОСЛОГО НІГТЯ (ОНІХОКРИПТОЗУ) У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ

97. Цимбал Т. С., Соколова Л.К. *ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»*
ПАТОГЕНЕТИЧНІ МАРКЕРИ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 1, ЇХ ЗНАЧЕННЯ У РАННІЙ ДІАГНОСТИЦІ ТА ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ

98. Цимбалістова Т.В. *Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика*
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ПОДАГРИ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

99. Червань І.В., Степанова Е.В, Зелена І.І., Железнякова Н.М. *Харківський національний медичинський університет*
ХРОНИЧЕСКОЕ ОБСТРУКТИВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

100. Чуб О.І., Бильченко А.В. *Харьковская медицинская академия последипломного образования*
АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ПЛАЗМИДНЫМИ ГЕНАМИ УСТОЙЧИВОСТИ, ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

101. Шалімова А.С. *Харківська медична академія післядипломної освіти*
СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЯ І СУДИН У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ І СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА AGTR1

102. Швець О.В. *Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця*
ОБГРУНТОВАНЕ КЛІНІЧНЕ РІШЕННЯ ПРИ ПРИЗНАЧЕННІ АНТИХЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ТЕРАПІЇ ЯК МЕТОДУ ПРОФІЛАКТИКИ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ КРОВОТЕЧ

103. Швець Н.І., Бенца Т.М., Пастухова О.А., Сухопара І.М. *Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика*, **ЕФЕКТИВНІСТЬ ФІТОКОНЦЕНТРАТУ ХОЛЕНОРМ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 З СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ**

104. Шевчук М.В.^[1], Циганенко О.О.^[2], Маньковський Б.М.^[1] *Національна академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика¹ Київська міська клінічна лікарня №6²* **ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ДЕПРЕСИВНОГО КОМПОНЕНТУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

105. Шеховцова Ю.О., Журавльова Л.В. *Харківський національний медичний університет* **СТАН ЕКЗОКРИННОЇ ФУНКЦІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ ТИПУ 2**

106. Шкапо В.Л., Несен А.А., Чирва О.В., Грунченко М.Н. *ГУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України»* **ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦІЕНТОВ ВИСОКОГО КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА С САХАРНИМ ДІАБЕТОМ**

107. Шуляренко Л.В. *Національний медичний університет імені О.О.Богомольця* **ПОКАЗНИКИ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ З ЛЕГКОЮ ФОМОЮ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ**

108. Ярьсько М.В. *ДУ “Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”* **ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ЖІНОК З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ В ПЕРИМЕНОПАУЗІ**

109. Яцуба О.О., Савченко Н.М., Туренко О.А., Родіонова В.В.* *КЗ «Дніпропетровська міська багатoproфільна клінічна лікарня №4» ДОР» *Дніпропетровська медична академія МОЗ України* **ВПЛИВ ДАПАГЛІФЛОЗІНУ НА ФУНКЦІЇ НИРОК У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ НА ФОНІ ЛІКУВАННЯ МЕТФОРМІНОМ**

МАНИФЕСТАЦІЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ПРИ КОРБИДНОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ОЖИРІННЯ: РОЛЬ АДИПОКІНІВ

Амбросова Т.М., Ащеулова Т.В., Смирнова В.І.

Харківський національний медичний університет

Актуальність. Дисфункція адипокінів асоціюється з формуванням інсулінорезистентності (ІР), але патогенетичні ланцюги цього взаємовпливу не з'ясовані. Дисфункцію адипокінів розглядають не як маркер об'єму жирової маси, а як прогностичний маркер розвитку ІР, ішемічної хвороби серця, ожиріння (Ож), цукрового діабету 2 типу (ЦД 2 типу), протромботичних та прозапальних станів. ІР відповідає як за маніфестацію ЦД 2 типу, так і за підтримку хронічної гіперглікемії, які є пусковими механізмами патогенезу віддалених судинних ускладнень діабету, сприяючи їхньому швидкому прогресуванню, що призводить до інвалідизації та високої летальності.

Мета: встановити роль інсулінорезистентності та дисфункції адипокінів у формуванні ЦД 2 типу у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з супутнім ожирінням.

Методи та результати дослідження. Нами було обстежено 96 пацієнтів (27 чоловіка і 69 жінки) середнього віку $59,17 \pm 1,35$ років з АГ. З метою визначення впливу ІР на профіль адипокінів та оцінки внеску дисфункції адипокінів у формування ЦД 2 типу всіх пацієнтів з АГ ми поділи на три групи: першу склали 32,9% хворих без ІР (НОМА < 2,77), другу – 40,7% хворих з ІР (НОМА > 2,77), третю – 26,4% хворих на АГ з супутнім ЦД 2 типу.

Ліпідний профіль в групах хворих на АГ без і з ІР не мав достовірних відмінностей, за винятком статистичного підвищення рівня атерогенних фракцій ліпідів - ХС ЛПНЩ та апоВ в групі АГ з ІР, що свідчить про несприятливу прогностичну значущість розвитку ІХС у хворих на АГ з супутнім Ож та ІР. В групі пацієнтів з АГ та ЦД 2 типу ліпідний спектр крові характеризувався характерними для ЦД 2 типу вірогідним збільшенням загального холестерину та зниженням ХС ЛПВЩ. Рівень ТГ мав тенденції до збільшення та за значеннями відповідав гранично підвищеному рівню (діапазон змін 1,7 – 2,2 ммоль/л). В групі АГ з ЦД 2 типу відмічалось прогресування статистичного підвищення вмісту апоВ, який розглядають маркером атерогенної дисліпідемії та фактором ризику формування атеросклеротичного ураження судин та ІХС.

При аналізі адипокінового профілю в групі АГ з ІР статистичні відмінності спостерігались в динаміці зростання активності ФНП- α , і можливо пов'язане з тим, що гіперпродукція ФНП- α призводить до зниження чутливості тканин до інсуліну і як наслідок змінює метаболізм глюкози в жировій, м'язовій тканинах та печінці. У гіпертензивних пацієнтів з ознаками ІР рівень адипонектину зменшувався, що демонструє зв'язок

зниження експресії адипонектину з розвитком ІР і що адипонектинпов'язаний з метаболізмом глюкози. Доведено, що введення рекомбінантного адипонектину пригноблює синтез глюкози в печінці, а збільшення рівня циркулюючого адипонектину запускає механізми зниження базального рівня глюкози шляхом інгібування експресії печінкових ферментів глюконеогенезу і частково продукції ендогенної глюкози у мишей, хворих на ЦД 1 та 2 типу.

Висновки. Ліпідний профіль у пацієнтів з АГ та ІР характеризувався вірогідним збільшенням рівня атерогенних ХС ЛПНЩ та апоВ. Адипокіновий профіль в групі АГ з ІР відрізнявся вірогідним зростанням активності ФНП- α та зниженням вмісту адипонектину. У хворих на АГ з супутнім ЦД 2 типу встановлені порушення ліпідного обміну, які характеризувались загальною гіперхолестеринемією, гіпоальфахолестеринемією та підвищенням атерогенного апоВ і були характерними для атерогенної дисліпідемії. У хворих на АГ з супутнім ЦД 2 типу при аналізі змін адипокінів визначено статистично вірогідне підвищення рівня ФНП- α (прозапальний чинник) та ІАП-1 (протромботичний чинник) та зниження концентрації адипонектину.

СОСТОЯНИЕ БОЛЬШИХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ: ТАКТИКА ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА И ЭНДОКРИНОЛОГА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И ВЕДЕНИИ ПАЦИЕНТОВ

**Антоненко М.Ю., Саяпина Л.М., Мельничук Т.А., Ткач О.Б.,
Мальй Д.Ю.**

Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца

В современной научной и учебной литературе проблема состояния больших слюнных желез, как одного из звеньев гомеостаза в полости рта и всего организма при патологии внутренних органов, в частности – эндокринной системы, освещена крайне не достаточно (Ромачева И.Ф. и соавт, 1987; Саидкаримова У.А., 1991; Лоскутова Т.В., 2008; Goillot et all, 1991), не существуют диагностические и тактические алгоритмы действий врача-стоматолога и эндокринолога, протоколы лечения и ведения больных с гормональными сиалозами.

В 1932 г. Charvat описал двухстороннее невоспалительное увеличение околоушных желез, сопровождающее расстройства углеводного обмена – признак Харвата. Такое увеличение околоушных желез считают компенсаторной гипертрофией при дисфункции островков Лангерганса и связывают с инсулиноподобным действием паротина, а также следствием изменений в диэнцефальных и гипофизарных центрах у больных сахарным диабетом.

Мы наблюдали 15 пациентов с обеими формами сахарного диабета (СД): 12 женщин, возрастом, преимущественно старше 50 лет, и 3 мужчин (1 – в возрасте до 30 лет, 2 – в возрасте старше 50 лет). Все пациенты обратились к врачу стоматологу-хирургу и стоматологу-терапевту с жалобами на двухстороннее припухание в околоушных областях, умеренные или выраженные распирающие боли, не зависящие от приёма пищи, выраженную сухость в полости рта, дискомфорт и затруднения глотания, кровоточивость дёсен и их выраженную припухлость, сухость красной каймы губ, разрушение зубов. При сборе анамнеза заболевания все пациенты отмечали длительное существование припухлости и постепенное нарастание болевых ощущений, периодические обострения. 11 пациентов длительно находились на лечении и диспансерном наблюдении у эндокринолога: у 7 пациентов установлен диагноз – сахарный диабет I типа, фаза субкомпенсации (СД1), у 5 – сахарный диабет II типа (СД2), фаза декомпенсации. 4 пациента не отмечали эндокринного расстройства, но при направлении на обследование к эндокринологу им был диагностирован СД2.

Считаем актуальным разработку диагностического и лечебного протокола ведения больных СД стоматологом и эндокринологом, практических рекомендаций по стоматологической реабилитации этой обширной группы пациентов.

БАГАТОГРАННІ ЕФЕКТИ L-АРГІНІНУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Барна О.М.1, Катеренчук І.П.2, Погребняк О.О.1

1 Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, в

2 Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія»

Вступ. Необхідність подальшого вивчення впливу L-аргініну на різні патогенетичні ланки захворювань на сьогодні не викликає сумнівів. Незважаючи на значну популяризацію надання медичної допомоги відповідно до протоколів МОЗ України, відмічається постійне зростання показників захворюваності та смертності від ішемічної хвороби серця (ІХС) та цукрового діабету (ЦД) 2 типу. Одним із ключових моментів є покращення функції ендотелію при призначенні L-аргініну на фоні стандартної терапії, яке безумовно покращує ряд інших важливих показників, що впливає загалом на покращення якості життя пацієнта.

Мета. Підвищити ефективність лікування ішемічної хвороби серця (ІХС) у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу шляхом призначення препарату L-аргініну.

Завдання дослідження. Вивчити особливості впливу L-аргініну на основні показники системної гемодинаміки, обміну речовин, ендотеліальної дисфункції та якості життя у пацієнтів з ІХС та ЦД 2 типу.

Матеріали і методи. Обстежено 47 хворих на ІХС х супутнім ЦД 2 типу віком від 34 до 87 років, середній вік $61,0 \pm 8,0$ роки. В якості клінічної моделі ІХС обрано пацієнтів зі стабільною стенокардією напруження (ССН). Хворих розподілено на дві групи відповідно до призначеного лікування. До 1 групи увійшли 20 (42,5%) хворих, що отримували лише стандартну терапію, до 2 групи – 27 (57,5%) хворих, що на фоні стандартної терапії отримували додатково препарат L-аргініну. Тривалість лікування склала 6 місяців. Показники системної гемодинаміки та обміну речовин визначала з допомогою стандартних методик. Для визначення функціонального стану ендотелію було проведено пробу з реактивною гіперемією (проба Целермайера-Соренсена) за методикою, описаною D.Celermajer і співавторами (1992). Показники якості життя оцінювали за спеціалізованим Сієтльським опитувальником для пацієнтів зі стабільною стенокардією напруження (SAQ). Статистичний аналіз проведено з використанням пакету прикладних програм STATISTICA 6.0 for Windows компанії StatSoft Inc. (США).

Отримані результати. У хворих на ІХС з ЦД 2 типу були виявлені достовірно більш суттєві покращення на фоні додаткового прийому препарату L-аргініну ніж у пацієнтів, що приймали тільки стандартну терапію: САТ знизився 20% ($p < 0,01$) і ДАТ на 17% ($p < 0,01$), ЗХС на 26,1%, ($p < 0,01$), ТГ на 27,3% ($p < 0,01$), ЛПНЩ на 34,0% ($p < 0,005$), ЛПДНЩ на 20,0% ($p < 0,05$), ІА на 35,2% ($p < 0,005$), збільшились ЛПВЩ на 11,2% ($p < 0,05$), ЕЗВД зросла з $3,9 \pm 0,5\%$ до $6,9 \pm 0,4\%$, приріст ЕЗВД склав $+72,1 \pm 6,9\%$ ($p < 0,01$), знизився рівень МАУ на 45% ($p < 0,05$) та якість життя покращилась за всіма п'ятьма шкалами Сієтльського опитувальника ($p < 0,05$ в усіх випадках).

Висновки. У хворих на ІХС з ЦД 2 типу прийом препарату L-аргініну на фоні стандартної терапії забезпечує більш виражений позитивний вплив протягом 6 місяців лікування на основні показники системної гемодинаміки, ліпідного обміну, ендотеліальної дисфункції та якості життя ($p < 0,05$ в усіх випадках), ніж прийом тільки стандартної терапії.

ПОКАЗАТЕЛЬ УРОВНЯ ГЛИКОЗИЛИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА КАК КРИТЕРИЙ В ОЦЕНКЕ СТАБИЛИЗАЦИИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ НЕПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Бездетко П. А., Аджадж С. М., Ильина Е. Н.

Харьковский национальный медицинский университет

Актуальность. Сахарный диабет является одной из острейших проблем современной медицины. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, от 3 до 4% населения земного шара страдает СД. Ежегодно регистрируется более 600 тыс. вновь выявленных случаев заболевания. Уровень смертности среди больных СД в 2-4 раза превышает таковой среди лиц без нарушения углеводного обмена [Дедов И.И., 2009]. В зависимости от типа и длительности диабета у 30-90% больных развивается диабетическая ретинопатия (ДР) – основная причина инвалидности по зрению у лиц трудоспособного возраста в экономически развитых странах [Клюев Г.О., 2008]. Среди биохимических параметров контроля степени компенсации и характера течения сахарного диабета наиболее точным, объективным, интегральным и прогностически ценным показателем, тем более в отличие от лабильных уровней гликемии и глюкозурии, назван уровень гликозилированного гемоглобина сыворотки крови [Балашевич Л.И., 2008].

Актуальным является исследование корреляционной связи между уровнем гликозилированного гемоглобина и прогрессированием непролиферативной диабетической ретинопатии.

Цель. Повышение эффективности мониторинга непролиферативной диабетической ретинопатии у больных сахарным диабетом 2 типа путём изучения уровня гликозилированного гемоглобина.

Материалы и методы. Группу исследуемых составили 55 больных сахарным диабетом 2 типа в возрасте от 41 до 70 лет с НПДР. Средняя продолжительность заболевания сахарным диабетом составила $6,6 \pm 1,8$ лет. У всех больных был субкомпенсированный уровень гликированного гемоглобина сыворотки крови (от 6,5% до 7,5%). Было проведено следующее офтальмологическое обследование: визометрия, тонометрия, биомикроскопия, гониоскопия, офтальмоскопия, периметрия, флюоресцентная ангиография, оптическая когерентная томография, электрофизиологические исследования. Лабораторно определялись: уровень сахара крови, гликозилированный гемоглобин (его наибольшая фракция HbA_{1c}), липидный спектр (общий холестерин, триглицериды, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП). Пациенты наблюдались каждые 6 месяцев в течение года. Помимо сахароснижающей терапии назначенной эндокринологом (диета, сахароснижающие препараты) больные получали поддерживающие курсы лечения антиоксидантами и ангиопротекторами.

Результаты. Среднее отклонение светочувствительности сетчатки (MD) увеличилось в 2,2 раза (с -3,7 до -8,1 дБ), количество локальных дефектов в поле зрения в 2 раза (с 6,7 до 13,7 точек), $p < 0,001$. На флюоресцентных ангиограммах отмечено распространение единичных точечных геморрагий на 2-3 квадранта и появление интравитреальных кровоизлияний. При проведении ОКТ на томограммах показатели не менялись: толщина сетчатки варьировала в пределах 9 мкм (от 157 до 166 мкм), а объём макулярной зоны в пределах $0,5 \text{ мм}^3$ (от 7,6 до $8,1 \text{ мм}^3$), $p > 0,05$. Острота зрения была стабильна (0,8) и показатели электрочувствительности сетчатки были в норме (порог электрической чувствительности по фосфену - 62 мкА, критическая частота исчезновения мельканий по фосфену - 51 Гц, $p > 0,05$).

Выводы. Дополнены данные о положительной корреляционной связи между субкомпенсированным уровнем гликозилированного гемоглобина сыворотки крови (от 6,5% до 7,5%) и прогрессированием непролиферативной диабетической ретинопатии на фоне сахарного диабета 2 типа. При этом риск перехода одной стадии в другую возрастает в 2 раза за счёт распространения точечных, штрихообразных геморрагий и твёрдых экссудатов).

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У БОЛЬНЫХ СД 1 ТИПА

Бельчина Ю. Б., Соколова Л.К., Тронько Н.Д.

ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П.Комисаренка АМН Украины»

К настоящему времени известно, что в развитии кардиальной патологии у больных сахарным диабетом (СД) играет роль сочетание нескольких факторов, а именно специфических для диабета микроангиопатии, макроангиопатии, метаболических нарушений и диабетической автономной нейропатии. Термин “диабетическая кардиомиопатия” отражает функциональное состояние миокарда преимущественно у молодых больных СД 1 типа без признаков коронарного атеросклероза, ранним проявлением которой является нарушение диастолической функции сердца.

Целью нашего исследования было изучение диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) и ее взаимосвязь с дисфункцией эндотелия у больных СД 1 типа.

Материалы и методы. Обследовано 70 больных СД 1 типа, средний возраст $28,8,1 \pm 0,7$ лет, с различной длительностью заболевания, от впервые выявленного до 28 лет (средняя продолжительность заболевания СД $13,4 \pm 1,7$ года). Контрольная группа состояла из 30 здоровых лиц

(средний возраст $29,5 \pm 1,5$ лет). Для оценки функции ЛЖ всем больным проводилась доплер-эхокардиография. С целью изучения функции эндотелия определяли эндотелий-зависимую релаксацию с использованием пробы Целермаера-Соренсена, уровень эндотелина-1, ИЛ-10, ИЛ-6, ФНО-а в плазме крови больных СД 1 типа.

При обследовании у 46 из 70 больных СД 1 типа (65,7%) выявлена диастолическая дисфункция ЛЖ, при этом у 80% обследуемых при проведении пробы Целермаера-Соренсена нарушена эндотелий-зависимая релаксация плечевой артерии. Нами установлено, что уровень эндотелина-1 был в 2 раза выше у больных СД с признаками диастолической дисфункции ($1,61 \pm 0,32$ фмоль/мл), по сравнению с аналогичным показателем в группе больных СД без признаков диастолической дисфункции ($0,86 \pm 0,25$ фмоль/мл) и в 13, 4 раза выше, чем в контрольной группе ($0,12 \pm 0,02$ фмоль/мл). У больных СД уровень ИЛ – 10 был значительно выше, чем у лиц контрольной группы - $2,02 \pm 0,13$ пг/мл и $0,29 \pm 0,05$ пг/мл, ($P < 0,05$), при этом в подгруппе больных СД с диастолической дисфункцией уровень ИЛ – 10 был наиболее высоким и составил $3,42 \pm 0,26$ пг/мл. Уровень ФНО-а составил в общей группе больных СД $1,47 \pm 0,16$ пг/мл, у здоровых лиц – $0,31 \pm 0,09$ пг/мл ($P < 0,05$), ИЛ-6 – $1,82 \pm 0,19$ пг/мл и $0,58 \pm 0,12$ пг/мл соответственно, ($P < 0,05$).

Таким образом, наши данные свидетельствуют о том, что более чем у двух третей молодых больных, страдающих СД 1 типа, с сохраненной систолической функцией ЛЖ отмечается субклиническая диастолическая дисфункция ЛЖ, которая является маркером развития диабетической кардиомиопатии. Также показано, что у больных СД с диабетической кардиомиопатией отмечается дисфункция эндотелия в виде замедленного и недостаточного вазодилатирующего эффекта при проведении манжеточной пробы, увеличение концентрации эндотелина-1 и провоспалительных цитокинов в плазме крови, что подтверждает ведущую роль дисфункции эндотелия в патогенезе диабетической кардиомиопатии у больных СД 1 типа.

АСОЦІАЦІЯ ЧАСТОТИ ЗУСТРІЧАЄМОСТІ ПОЛІМОРФІЗМУ 308 G/A ГЕНА TNF- α У ПАЦІЕНТІВ З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ЗІ ЗБЕРЕЖЕНОЮ ФРАКЦІЄЮ ВИКИДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ТА КАРДІОВАСКУЛЯРНИМИ ФАКТОРАМИ РИЗИКУ.

Болотських Г.В., Рудик Ю.С., Удовиченко М.М., Лозік Т.В.

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»

Мета роботи: вивчити розподіл поліморфізму -308G / A гена фактора некрозу пухлини- α (TNF- α) і вплив даного поліморфізму на відомі фактори кардіоваскулярного ризику у пацієнтів з серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка (СНзФВ), що плине на тлі цукрового діабету 2 типу (ЦД) та без нього.

Матеріали та методи. У дослідження включено 103 пацієнта з СНзФВ, що плине на тлі ЦД 2 типу та без нього. Всі пацієнти підлягали стандартному обстеженню, додатково в сироватці крові визначали інсулін, а також проводилося молекулярно-генетичне дослідження поліморфізму G308A гена TNF α на зразках ДНК, екстрагованих з лейкоцитів периферичної крові, за допомогою ПЛР.

Результати. Частота генотипів по поліморфізму -308G/A гена TNF- α при СНзФВ не відрізняється у пацієнтів із супутнім ЦД або без нього. При аналізі частот усієї вибірки пацієнтів з СНзФВ було виявлено, що пацієнти, які є носіями А алелю були більш похилого віку ($P = 0,007$) та мали більш низькі значення діастолічного артеріального тиску ($P = 0,002$). У групі пацієнтів без ЦД наявність А алелю асоціювалась з більш низькими показниками тесту з 6-хвилинною ходьбою ($P = 0,025$), ваги тіла ($P = 0,045$), гемоглобіну та еритроцитів ($P = 0,046$ та $P = 0,01$, відповідно), більшими розмірами правого шлуночка ($P = 0,035$) та більш високими рівнями креатиніну крові ($P = 0,034$). В групі пацієнтів з СНзФВ, що плине на тлі ЦД, жодних зв'язків виявлено не було. Крім того, у загальній популяції пацієнтів з СНзФВ частота сумісного виявлення відомих факторів кардіоваскулярного ризику (підвищення рівнів глюкози сироватки крові натщесерце, загального холестерину, тригліцеридів, інсуліну, СРП) у групі пацієнтів з генотипами GA+AA була достовірно вищою ($\chi^2 = 20,16$, $p < 0,05$) у порівнянні з гомозиготами G алелю.

Висновки. Частоти алелів і генотипів по поліморфізму -308G/A гена TNF- α при СНзФВ у пацієнтів із супутнім ЦД і без нього не розрізняються. Носійство А-алелю гена TNF- α можна розглядати, як прогностично несприятливий фактор розвитку та прогресування СНзФВ.

ЗНАЧЕНИЕ АДИПОЦИТОКИНОВ В ФОРМИРОВАНИИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Боровик Е.Н., Кадыкова О.И.

Харьковский национальный медицинский университет

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, артериальная гипертензия (АГ) занимает основное место среди факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, особенно в сочетании с сахарным диабетом (СД) 2 типа, поскольку коморбидность этих патологий имеет общие патогенетические механизмы и потенцирует кардиоваскулярный риск.

Научная новизна. Нами был изучен характер дисбаланса адипонектина и резистина, которые принимают участие в патогенезе АГ и СД 2 типа, с учетом их воздействия на уровень инсулинорезистентности.

Цель исследования - изучение уровней гормонов жировой ткани у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы. Нами было обследовано 55 больных АГ, которые были разделены на группы в зависимости от наличия СД 2 типа, средний возраст составил $59 \pm 1,2$ лет. Определение уровня резистина проведено иммуноферментным методом с использованием коммерческой тест-системы производства фирмы «BioVendor» (Чешская Республика). Содержание адипонектина в сыворотке крови больных определяли иммуноферментным методом с использованием набора реактивов Assay Max Human Adiponectin ELISA Kit производства фирмы «ASSYPRO» (США).

Результаты и их обсуждение. По нашим данным уровень адипонектина достоверно был ниже у больных АГ на 29,15 % по сравнению с больными при сочетании АГ и СД 2 типа и на 62,55 % с контрольной группой ($p < 0,001$). Тогда как уровень резистина, наоборот, достоверно был выше на 21,58 % у больных АГ по сравнению с больными с АГ и СД 2 типа и на 48% из контрольной группой ($p < 0,001$).

Выводы. Таким образом, резистин может быть пусковым фактором возникновения метаболических нарушений у больных АГ, связанных с СД, а развитие диабета может быть ассоциировано с нарушением регуляции секреции адипонектина.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Бутенко Е.А., Чернякова А.Е., Огнева Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет

На сегодняшний день сахарный диабет является актуальной проблемой современной эндокринологии. Повышение уровня заболеваемости сахарным диабетом 2 типа (СД-2) является серьезной медико-социальной проблемой. К сожалению, на сегодняшний день не существует патогенетической терапии этого заболевания.

Цель исследования - найти обоснование и оценить возможности применения селективного ингибитора SGLT2 - дапаглифлозина в терапии больных с СД-2.

Результаты. Дапаглифлозин обеспечивает выведение примерно 70 г/сут глюкозы с мочой, что соответствует 280 ккал/сут при его применении в дозе 10 мг в сутки пациентами с СД-2 на протяжении 12 недель. При этом диурез повышается в среднем только на 375 мл/сут (1 дополнительное мочеиспускание в сутки). У больных с СД-2 препарат также вызывает дозозависимое снижение массы тела вследствие осмотического диуретического эффекта и потери калорий за счет глюкозурии.

В поликлиниках г. Харькова за период с сентября по декабрь 2014 г. препарат дапаглифлозина («Форксига») был назначен 20 больным с субкомпенсированным СД-2 в комбинации с метформином (11 женщин и 9 мужчин в возрасте от 48 до 65 лет). На фоне терапии длительностью в среднем 31 день отмечен более стойкий контроль гликемии. Снижение массы тела отмечалось у всех пациентов не зависимо от пола и возраста и составило от 1,2 кг до 4 кг. Наблюдались побочные явления в виде кандидозных вульвовагинитов (у 7-ми женщин) и балантитов (у 3-х мужчин), что не являлось поводом для отказа от приема препарата. Данным больным дополнительно назначалась противогрибковая терапия с положительным эффектом. Ведется дальнейший мониторинг эффективности препарата.

Выводы. Исследование группы селективных ингибиторов SGLT2, в частности, дапаглифлозина, являются перспективным направлением современной эндокринологии. Хорошие результаты клинических исследований дают возможность продолжать в дальнейшем исследования данного препарата для определения отдаленных последствий длительного его применения.

ЕТАПНІ ОПЕРАТИВНІ ВТРУЧАННЯ НА НИЖНІЙ КІНЦІВЦІ У ХВОРИХ НА СИНДРОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Василюк С.М., Павлюк Н.В.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Нами проліковано 169 пацієнтів на різні форми синдрому діабетичної стопи (СДС) різного ступеня тяжкості. До першої групи (група порівняння) увійшли 89 пацієнтів, у яких застосовували традиційний підхід до консервативного і оперативного лікування. У основній групі (80 хворих) з метою діагностики застосовували магнітно-резонансну томографію стопи та перед- і післяопераційне комплексне хірургічне лікування включали пентосан полісульфат внутрішньовенно крапельно, впродовж 4 – 5 діб у добовій дозі 100 мг (1,0 мл розчину) через 12 годин. Із 5 – 6 доби пацієнтів переводили на пероральний прийом у дозі 25 мг.

В межах доби після поступлення хворого в стаціонар, у 7 пацієнтів основної групи та у 9 – групи порівняння було проведено видалення нежиттєздатних тканин, які погіршували відтік ранового ексудату, тим самим підтримували прояви запалення стопи. У п'яти пацієнтів основної групи та у 6 хворих групи порівняння при локальному огляді були виявлені ознаки абсцесу чи флегмони стопи. Цим пацієнтам було проведено розкриття гнійних заплівів з кількох контрапертур, їх санація та дренування.

Показанням до ампутації пальців була їхня гангрена. Ця операція була виконана у 28 хворих основної групи (35,00 %) та у 36 пацієнтів (40,45 %) групи порівняння. Серед цих пацієнтів у 14,29 % в основній групі виникла неспроможність швів, і рана гоїлась вторинним натягом. У групі порівняння таких випадків було 27,78 %. Ампутації метатарзальних голівок плеснових кісток виконали у 13 хворих основної групи, спираючись на результати отримані при проведення МРТ. Трансметатарзальну ампутацію стопи виконували у 6 хворих основної групи і 10 пацієнтів групи порівняння. У 4 пацієнтів основної групи і 4 групи порівняння була виконана ампутація в суглобі Лісфранка. У всіх цих пацієнтів післяопераційну куку залишали відкритою, однак, у хворих основної групи рана загоїлась вторинним натягом вже після виписки хворого із стаціонару в амбулаторних умовах, а у двох пацієнтів групи порівняння спостерігалось прогресування запального процесу і в межах 10 – 14 діб їм були виконані ампутації на рівні стегна. Атипові ощадні ампутації були виконані у 21 хворого основної групи та 8 хворих групи порівняння.

Проведення третього етапу оперативних втручань ми розцінювали, як незадовільний результат лікування. Аналізуючи дані, ми відмітили, що відсоток таких операцій був набагато вищим у групі порівняння.

ОЦІНКА ГЛИБИНИ ДЕСТРУКЦІЇ М'ЯЗОВО-АПОНЕВРОТИЧНИХ СТРУКТУР СТОПИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХІРУРГІЧНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ СИНДРОМУ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ

Василюк С.М., Федорченко В.М., Гудивок В.І., Кримець С.А.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Нами було проведена магнітно-резонансна томографія (МРТ) стопи у 80 пацієнтів з гнійно-деструктивними ураженнями стопи на фоні цукрового діабету (ЦД) типу 2. Типова рентгенографія стопи дозволяла встановити наявність поширення гнійно-некротичного процесу на глибокі анатомічні утворення, однак виникали складнощі у встановленні топічних границь між здоровою і ураженою зонами кістки. При проведенні МРТ стопи нами була отримана не тільки оцінка структури уражених кісток, а й встановлені чіткі межі її деструкції при поздовжньому скануванні. На серії поперечних сканів ми звертали увагу не тільки на щільність кістки, яка прямо вказувала на її деструкцію, а й на стан окістя. У випадку деструктивних змін в окісті виникала зона пониженої щільності, яка у залежності від вираженості процесу знаходилася навколо кістки, латерально чи медіально від неї. Не менш важливим було встановлення стану апоневротичних структур стопи, по яких часто формувалися гнійні запливи. Неуражені сухожилки виявлялися у вигляді анатомічного утворення середньої щільності, яка рівномірно розподілялася. На поперечних сканах діагностувалися апоневротичні піхви. При наявності гнійних заплівів за ходом сухожилка виявлялися ділянки пониженої щільності, які локалізувалися у залежності від поширення гнійного процесу. При оцінці кровопостачання стопи в двохмірному ангіографічному режимі встановлювали характер кровоплину у передній та задній великогомілкових артеріях. При його збереженні судини виявлялися у вигляді звивистих утворень підвищеної щільності. При подальшому поперечному скануванні стопи вдавалося оцінити стан кровоплину у її дистальних відділах. При його збереженні на рівні проксимальних голівок метатарзальних кісток судини стопи виявлялися у вигляді 3-4 точкових ділянок з підвищеною щільністю. В дистальних відділах кількість цих ділянок зростала до 7-8, однак вони зменшувалися в розмірах, що викликало певні труднощі у їхній верифікації.

Таким чином, МРТ стопи є високоінформативним методом діагностики поширення гнійно-некротичного процесу у хворих на синдром діабетичної стопи. При застосуванні цього методу вдається оцінити не тільки стан кістково-суглобового апарату стопи, а й цілісність сухожилково-апоневротичних утворень, стан кровотоку у проксимальних та дистальних ділянках стопи.

КОМПОНЕНТИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ВИРАЖЕНОСТІ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ ІЗ ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ

Вірстюк Н.Г., Оринчак М.А., Вакалюк І.І.

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Мета. Виявити та оцінити компоненти метаболічного синдрому (МС) залежно від ступеня вираженості інсулінорезистентності (ІР) у хворих із постінфарктним кардіосклерозом.

Матеріали та методи. Обстежено 139 хворих (95 чоловіки, 44 жінки; вік: $55,03 \pm 7,35$ роки) із МС за критеріями АТР ІІІ (2001), які 1,5-2 роки тому перенесли інфаркт міокарда. За рівнем ендogenousного інсуліну (ЕІ) в крові всі хворі були поділені на 3 групи. До 1 групи ввійшло 25 хворих із нормальним рівнем ЕІ в крові; у 2 групу – 60 хворих із реактивною гіперінсулінемією; у 3 групу – 54 хворих із спонтанною гіперінсулінемією. Всім хворим було проведено загально-клінічне обстеження, визначення окружності талії (ОТ), індексу маси тіла (ІМТ), імуноферментний аналіз (лептин), аналіз крові на глікозильований гемоглобін (HbA1c), визначення ліпідного профілю (ЗХ, ТГ, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ), пероральний глюкозотолерантний тест (ПГТТ), визначення мікроальбумінурії (МАУ). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Результати. Рівень ЕІ в крові натще у хворих 1 групи складав ($12,11 \pm 3,59$) мкОд/мл ($p > 0,05$); у 2 групі – ($12,84 \pm 2,29$) мкОд/мл ($p > 0,05$); у 3 групі – ($28,39 \pm 4,48$) мкОд/мл ($p < 0,05$); у контролі – ($15,69 \pm 0,66$) мкОд/мл. Через 2 години після навантаження глюкозою рівень ЕІ в крові у хворих 1 групи перевищував величину натще на 5,2% і складав ($12,74 \pm 4,93$) мкОд/мл ($p > 0,05$); у 2 групі був більшим за показник натще у 2,4 рази ($p < 0,05$); у 3 групі – на 19,8% ($p < 0,05$). Величина HbA1c складала у хворих 1 групи ($5,80 \pm 0,25$) % ($p > 0,05$); у 2 групі – ($6,24 \pm 0,98$) % ($p < 0,05$); у 3 групі – ($6,51 \pm 0,39$) % ($p < 0,05$); у контролі – ($5,69 \pm 0,25$) %. У хворих 1 групи три компоненти МС (АГ+абдомінальне ожиріння+дисліпідемія) виявлено у 5 (20,0%) випадках; чотири компоненти МС (АГ+абдомінальне ожиріння+дисліпідемія+порушення толерантності до глюкози) – у 12 (48,0%) випадках; п'ять компонентів МС (АГ+абдомінальне ожиріння+дисліпідемія+порушення толерантності до глюкози+МАУ) – у 8 (32,0%) випадках. У хворих 2 групи п'ять компонентів МС – у 49 (81,7%) випадках; шість компонентів МС (АГ+абдомінальне ожиріння+дисліпідемія+порушення толерантності до глюкози+МАУ+неалкогольний стеатогепатит) – у 11 (18,3%) випадках, відповідно. У хворих 3 групи п'ять компонентів МС – у 5 (9,26%) випадках; шість компонентів МС – у 49 (90,74%) випадках, відповідно.

Висновки. Зростання ступеня вираженості інсулінорезистентності асоціюється зі збільшенням кількості компонентів МС та обумовлює

важчий перебіг захворювання у хворих із постінфарктним кардіосклерозом.

ЗМІНИ ЖОВЧНОГО МІХУРА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАМЕНЕВИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ЗА НАЯВНОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ **Вірстюк Н.Г., Сениютович Н.Р.**

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Мета. Вивчення змін функціонального стану печінки у хворих з метаболічним синдромом (МС). **Матеріал і методи.** В дослідження було включено 140 хворих віком від 30 до 59 років, які були розділені на 2 групи: I група (основна) – 94 хворих на ХНХ на тлі МС, II група (група порівняння) – 46 хворих на ХНХ без МС. Тривалість захворювання складала в середньому: у хворих I групи – $(5,32 \pm 0,52)$ роки, II групи – $(4,72 \pm 0,34)$ роки. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Визначали антропометричні показники, пероральний глюкозотолерантний тест (ПГТТ), ліпідний і ферментний спектри крові. Стан жовчного міхура (ЖМ) оцінювали за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) та багатомоментного фракційного дуоденального зондування (БМФДЗ). **Результати.** Збільшений об'єм ЖМ, що дорівнював $(75,5 \pm 5,3)$ мл ($p < 0,05$), визначався у 81 (86,17 \pm 3,56%) хворого I групи. У пацієнтів на ХНХ без МС об'єм ЖМ був меншим ($p < 0,05$); його збільшення виявлялося у $(58,70 \pm 7,25)\%$ випадків. У хворих I групи виявлено більш значні зміни скоротливої здатності жовчовивідних шляхів за результатами БФДЗ, про що свідчить достовірне подовження тривалості I фази в 1,30 раза ($p < 0,05$), II – в 1,89 ($p < 0,01$), III – у 2,65 раза ($p < 0,001$), порівняно зі здоровими. Швидкість виділеної жовчі у IV фазу у хворих на ХНХ з МС була в 1,24 раза меншою порівняно з пацієнтами II групи ($p < 0,05$), що свідчить про виражене зниження скоротливої функції ЖМ. Встановлені кореляційні зв'язки між показником швидкості виділення жовчі і активністю лужної фосфатази (ЛФ) – ($r = -0,43$, $p < 0,05$), гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) ($r = -0,46$, $p < 0,05$), рівнем тригліцеридів (ТГ) ($r = -0,39$, $p < 0,05$). Виявлене зменшення скоротливої функції ЖМ при МС, на наш погляд, зумовлене жировими відкладеннями в його стінці. При мікроскопії жовчі у хворих на ХНХ на тлі МС частіше виявляли у порції "В" кристали холестерину ($p < 0,001$), ніж при відсутності МС, в той час як кристали білірубінату кальцію частіше визначали у хворих на ХНХ без МС ($p < 0,001$). **Висновки.** У хворих на ХНХ на тлі МС відзначаються більш виражені структурно-функціональні зміни ЖМ. Переважають порушення моторики ЖМ за гіпотонічно-гіпокінетичним типом, які посилюються по мірі зниження холеретичної функції печінки. Виявлено взаємозв'язок між порушеннями

моторики жовчовивідних шляхів і розвитком внутрішньопечінкового холестазу.

АДИПОКІНОВИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ ТА ОЖИРІННЯМ

Габісонія Т.Н., Паштіані Р.В.

Харківський національний медичний університет

Вступ. В Україні смертність від кардіоваскулярних захворювань складає 65% від загальної смертності.

Мета – з'ясувати роль адипокинів (адипонектину та вісфатину) у хворих на стабільну стенокардію та ожиріння.

Матеріали та методи. Нами було обстежено 110 хворих, контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Усі хворі були поділені на групи: 1-ша група – 80 хворих на стабільну стенокардію та ожиріння, 2-га група – 30 хворих на стабільну стенокардію без ожиріння. Рівні адипокинів було визначено імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем “ELISA” (США).

Результати. У результаті досліджень були отримані наступні результати: у хворих усіх груп визначались достовірні зміни показників гормонів жирової тканини, а саме відбувалося зниження рівню адипонектину на 12,9% та підвищення рівнів вісфатину на 24% у порівнянні з контрольною групою ($p < 0,05$). Ожиріння ускладнювало перебіг стабільної стенокардії, про що свідчить ще більше зниження рівня адипонектину (1 групи в 4,8 разів у порівнянні з контрольною групою) та підвищення рівнів вісфатину (у 1-й групі на 20%) ($p < 0,05$).

Висновки:

1. У хворих зі стабільною стенокардією та супутнім ожирінням відзначається достовірне підвищення рівню вісфатину та зниження адипонектину, що свідчить про виснаження антиатерогенних властивостей адипонектину та потенціювання вісфатином метаболічних при наявності ожиріння.

ПОРУШЕННЯ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННОГО МЕТАБОЛІЗМУ НЕЙТРОФІЛІВ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ

Гальчінська В.Ю., Щербань Т.Д., Топчій І.І., Єфімова Н.І.,
Семенових П.С.

ДУ «Національний Інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»

Нейтрофіли відіграють важливу роль в розвитку ускладнень цукрового діабету, зокрема, діабетичної нефропатії (ДН). Нейтрофільна інфільтрація має принципове значення, як на початкових стадіях ураження нирок, так і на стадіях розвитку й прогресування склерозу. Незважаючи на активні дослідження механізмів розвитку ДН, особливості функціонального стану нейтрофілів на різних стадіях захворювання вивчені недостатньо.

Метою даного дослідження стало вивчення метаболічної та фагоцитарної активності нейтрофілів у хворих на ДН в залежності від стану азотовидільної функції нирок.

Матеріали та методи. Комплексно обстежено 116 хворих на ДН віком від 32 до 64 років, які були розподілені на 2 групи: 62 хворих на ДН I-III ст. та 54 хворих на ДН IV-V ст. Контрольну групу склали 20 умовно здорових осіб відповідного віку.

Киснезалежну мікробіцидну активність нейтрофілів оцінювали в тесті відновлення нітросинього тетразолію до діформазану (НСТ-тест). При вивченні фагоцитарної активності нейтрофілів визначали фагоцитарний індекс, фагоцитарне число та індекс завершення фагоцитозу.

Результати дослідження. У хворих на ДН, вже на ранніх стадіях захворювання, порівняно з нормою відзначаються підвищені показники спонтанного НСТ-тесту на фоні зниження індексу стимуляції. Так, після стимуляції нейтрофілів трипсином збільшення кількості діформазан-позитивних клітин в групах хворих на ДН IV-V ст. було меншим на 26 %, ніж в контрольній групі, що є першою ознакою зниження функціонального резерву клітин.

При порівняльній оцінці показників системи фагоцитозу у всіх хворих на ДН нами було виявлено значне зниження фагоцитарної активності клітин в порівнянні з групою контролю. Зниження фагоцитарної здатності нейтрофілів залежало від ступеню пошкодження тканин нирок. Так у пацієнтів з ДН IV-V ст. спостерігалось більш виражене зменшення кількості клітин, здатних до фагоцитозу (фагоцитарний індекс) у порівнянні з хворими на ДН I-III ст.

Отримані результати свідчать про значне виснаження резервів мікробіцидної активності нейтрофілів та їх здатності до активного фагоцитозу при ДН на всіх стадіях захворювання.

РАДИОЧАСТОТНАЯ ДЕНЕРВАЦИЯ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С РЕФРАКТЕРНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Григин В.А., Данилов Н.М., Матчин Ю.Г., Щелкова Г.В., Чазова И.Е.

ФГБУ Российский Кардиологический

Научно-Производственный Комплекс, Москва

Цель: изучить возможности радиочастотной денервации почечных артерий в комплексной антигипертензивной терапии у больных с истинно рефрактерным течением артериальной гипертонии.

Методы: Процедура радиочастотной денервации почечных артерий проводилась при помощи системы для денервации Medtronic Ardian Simplicity CatheterSystem™. Через 3, 6 и 12 месяцев у прооперированных больных амбулаторно оценивались данные офисного и суточного мониторирования артериального давления, уровень креатинина, скорость клубочковой фильтрации. Все больные получали полноценную гипотензивную терапию как до, так и в течение 1 года после процедуры.

Результаты: проведено обследование 57-х больных (35 женщин) в возрасте от 19 до 76 лет с рефрактерной артериальной гипертензией. 25-ти из них (44%) выполнена радиочастотная денервация почечных артерий, в том числе у 4-х имелись добавочные почечные артерии достаточного диаметра, в которых были проведены дополнительные аппликации. В 32 (56%) случаях денервацию выполнить не удалось. Причинами исключения больных являлось наличие тяжелой степени синдрома обструктивного апноэ сна (13), псевдорезрактерной артериальной гипертонии (12), патологии почек и почечных артерий (4), образования надпочечников (2), отказ от выполнения операции (1). Диаметр почечных артерий составил $4,8 \pm 0,5$ мм, длина $32 \pm 0,6$ мм. По данным офисного измерения отмечалось значимое снижение САД/ДАД на 26/9 мм рт.ст., 29/11 мм рт.ст. и 27/12 мм рт.ст. через 3, 6 и 12 месяцев после денервации соответственно ($p < 0,05$). По данным суточного мониторирования, также отмечалось значимое снижение САД/ДАД на 11/6 мм рт.ст., 9/5 мм рт.ст. и 9/6 мм рт.ст., через 3, 6 и 12 месяцев после процедуры ($p < 0,05$). Количество пациентов-ответчиков на процедуру (снижение офисного САД на 10 и более мм рт.ст., и на 5 и более мм рт.ст. по данным суточного мониторирования через 6 месяцев после процедуры) при офисном измерении составило 88%, а по данным суточного мониторирования 64%. Показатели уровней креатинина и скорости клубочковой фильтрации по сравнению с исходными результатами, не отличались.

Выводы: радиочастотная денервация почечных артерий показала устойчивый гипотензивный эффект как при офисном контроле артериального давления, так и при суточном мониторировании в течение 12 месяцев наблюдения. Кроме того значительное большинство пациентов являются ответчиками после проведенной процедуры. Основными

причинами, по котрым не удалось выполнит денервацию, являлись синдром обструктивного апноэ сна тяжелой степени и наличие псевдорефрактерной артериальной гипертонии.

ЦУКРОВИЙ ДИАБЕТ: АКЦЕНТ НА КОМОРБІДНІСТЬ І ПІДВИШЕНИЙ КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК

**Грунченко М.М., Несен А.О., Чернишов В.А., Тверетінов О.Б.,
Валентинова І.А.**

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»

Удосконалені об'єднані настанови до визначення кардіоваскулярного ризику (КВР) (ESC/EAS, 2011 р.) пропонують новий поліфакторний підхід до стратифікації КВР та вибору терапевтичної стратегії в залежності від рівня КВР з огляду на те, що у переважній більшості випадків атеросклеротичні ССЗ є наслідком цілого ряду факторів ризику (ФР).

Матеріали і методи. Для верифікації осіб підвищеного КВР застосовано Європейські рекомендації (ESC/EAS, 2011) й рекомендації Української асоціації кардіологів (2012) щодо профілактики і лікування ССЗ. Розрахунок КВР проведено з використанням Riskcalculator (CV-Risk and Prevention); розрахунок індексу коморбідності Чарлсона проведено за методикою (M.E. Charlson et al., 2012). Дослідженні особливості поширеності коморбідності серед 320 хворих підвищеного КВР. Визначено, що практично у жодного пацієнта не діагностовано монозологічної патології, а виявляється коморбідність двох, або більше патологій.

Результати. Особливе місце при вивченні коморбідної патології у хворих високого КВР відводиться цукровому діабету (ЦД) та ожирінню. При обстеженні пацієнтів стаціонару ЦД зустрічався у 27,4 % обстежених (16,8 % - чоловіки і 10,6 % - жінки). Ожиріння відзначалося у 19,2 % (13,2 % - чоловіки та у 6 % - жінки). Для пацієнтів з встановленим ЦД проводили оцінку глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), достовірних відмінностей в залежності від статі не спостерігалось: для чоловіків цей показник склав (7,93±0,32) %, для жінок (8,44±0,30) %, $p>0,05$. Середні рівні глікемії натще також не відрізнялися в порівнюваних групах: для чоловіків показник склав (6,32±0,11) ммоль/л, для жінок (6,22±0,13) ммоль/л, $p>0,05$. Розроблені заходи щодо вторинної профілактики у пацієнтів з наявністю атеросклерозу, ЦД, АГ, ДЛП, передбачали зміну способу життя з медикаментозними (гіпотензивними, гіпоглікемічними і гіполіпідемічними) втручаннями. Вони є набагато ефективнішими порівняно із ізольованою модифікацією способу життя і дають змогу нормалізувати ліпідний профіль у 44 % пацієнтів, проти 26 %, досягти

цільових рівнів АТ у 53 % хворих, проти 35 % та знизити загальний КВР у середньому на 3 %, проти 1 % протягом року.

Висновки. Стратегія ведення цієї категорії пацієнтів представляє досить серйозну проблему, у вирішенні якої значну роль відіграє одночасний вплив на всі ланки патогенезу коморбідних патологій і множинні ФР, що модифікуються медикаментозно.

СТАН ЄМНІСНИХ СУДИН У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Доценко М.Я., Герасименко Л.В., Босв С.С., Шехунова І.О.,
Дєдова В.О.

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України

Вступ. На даний час, вивченню венозного відділу кровообігу при гіпертонічній хвороби (ГХ) приділяється недостатньо уваги. Літературні дані про вплив підвищеного артеріального тиску на структурно-функціональний стан венозної системи, суперечливі, що робить розглянуту проблему надзвичайно актуальною.

Метою даного дослідження було вивчення стану венозного кровотоку передпліччя у хворих ГХ залежно від ступеня артеріальної гіпертензії (АГ).

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 121 хворий ГХ і 30 практично здорових осіб (47,3±1,8 року), які склали контрольну групу. Залучені для дослідження пацієнти були у віці від 24 до 67 років (49,8±0,8 років). Залежно від ступеня АГ було сформовано три групи. До першої групи було включено 19 осіб з АГ I ступеня, до другої -50 з II ступенем, третю групу склали 52 хворі із III ступенем. Достовірних відмінностей по цим групам за статтю, віком пацієнтів виявлено не було. Дослідження периферичної гемодинаміки проводили методами оклюзійної венозної електроміоплетизмографії за допомогою поліаналізатора “ПА9-01”.

Результати і їх обговорення. У пацієнтів з III ступенем АГ венозний тиск був достовірно вищим, ніж у хворих з I і II ступенем АГ на 5,4 % і 3,3 % відповідно. У пацієнтів третьої групи венозний тонус був на 29,0 % і 23,5 %, $p < 0,05$ вище, ніж в контрольній і першій групах відповідно. У пацієнтів третьої групи середня швидкість наповнення вен під час оклюзії була нижчою, ніж у контрольній і першій групах на 40,0 %, $p < 0,01$ і 21,5 %, $p < 0,05$ відповідно. При III ступені АГ додаткова венозна ємність була достовірно нижчою, ніж у пацієнтів з I ступенем АГ на 26,5 % $p < 0,05$. Із збільшенням ступеня АГ максимальна швидкість спорожнення вен (МШСВ), що характеризує динамічні властивості венозної стінки, знижувалася. У пацієнтів першої групи МШСВ достовірно перевищувала значення третьої групи на 23,6 %.

Висновки. У хворих ГХ венозний кровоток характеризувався зменшенням

емнісних і швидкісних показників, збільшенням венозного тиску і тонусу порівняно з контрольною групою. У міру збільшення ступеня АГ вираження змін цих показників посилювалося. Великі венозні судини є депо крові і забезпечують рівень припливу крові до правих відділів серця. Порушення функції судин емнісного типу може суттєво впливати на стан центральної гемодинаміки.

АЛЬБУМИНУРИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНСУЛЬТОМ

Дубенко О.Е.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Актуальность. Альбуминурия (АУ) является ранним маркером хронического эндотелиального поражения и рассматривается как важный самостоятельный признак, связанный с повышением риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смертности у больных с артериальной гипертензией (АГ) и сахарным диабетом. АУ ассоциируется с клиническими факторами риска инсульта, такими как возраст, гипертрофия миокарда левого желудочка, инфаркт миокарда, АГ и сахарный диабет. Связь АУ с тяжестью течения острого инсульта изучена недостаточно.

Цель – изучить связь АУ с особенностями клинического течения при разных типах острого инсульта у больных с АГ.

Материал и методы. Обследовано 126 больных острым инсультом с АГ в анамнезе, мужчин – 66, женщин 60, средний возраст $64,83 \pm 0,95$ года. Ишемический инсульт (ИИ) был диагностирован у 89, геморрагический (ГИ) – у 37 больных. Тяжесть состояния больных ИИ оценивали по шкале NIHSS, больных ГИ – по шкале комы Глазго. Содержание альбумина в моче определяли иммунотурбидиметрическим методом с помощью набора реагентов «Albumin U/CSF FS (Microalbumin)» «DiaSys» (Германия). Альбуминурия определялась при концентрации альбуминов выше 30 мг/л.

Результаты. АУ была выявлена у 20 (15,9%) больных, из них у 13 (14,6%) с ИИ и у 7 (18,9%) с ГИ. Средний уровень АУ у больных с ИИ составил $85,43 \pm 4,61$ мг/л, с ГИ – $30,23 \pm 8,17$ мг/л, в среднем у всех больных – $69,49 \pm 4,04$ мг/л. Цифры АД при развитии инсульта у больных с АУ были выше – $194,25 \pm 8,82 / 102,25 \pm 5,38$ мм рт.ст., чем без АУ – $181,62 \pm 5,13 / 94,49 \pm 2,34$ мм рт.ст., ($p=0,043$). Исходная тяжесть инсульта по шкале NIHSS у больных с ИИ была больше $14,65 \pm 1,22$ баллов и неврологический дефицит при выписке выше $11,23 \pm 0,92$ балла, чем у больных без АУ – $10,80 \pm 1,59$ и $6,00 \pm 1,48$ баллов соответственно. При ГИ тяжесть по шкале Глазго у больных без АУ была меньше $11,25 \pm 0,25$ баллов и исход лучше – $14,75 \pm 0,55$ баллов, чем при наличии АУ – $9,71 \pm 1,34$ и $12,14 \pm 0,77$ баллов ($p=0,018$). При ГИ объём внутримозговой гематомы

статистически значимо различался и составил у больных без АУ $20686,75 \pm 7155,976 \text{ мм}^3$, с АУ $-35407,00 \pm 10470,06 \text{ мм}^3$ ($p=0,013$).

Выводы. Выявлена связь АУ с тяжестью поражением головного мозга при остром инсульте – главного органа-мишени у больных с АГ. Наличие АУ при остром инсульте оказывает влияние на течение заболевания и ассоциируется с более высокими цифрами АД, большей тяжестью состояния больных в дебюте инсульта и худшим восстановлением, чем у больных без альбуминурии. У больных с ГИ наличие АУ связано с большим объемом гематомы.

КОПЕПТИН ТА MRproADM У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ОЖИРІННЯ.

Єрмак О.С.

Харківський національний медичний університет

Актуальність проблеми. Протягом багатьох років провідною нозологічною формою в структурі ішемічної хвороби серця (ІХС) залишається гострий інфаркт міокарда (ГІМ), перебіг якого значно ускладнюється наявністю коморбідної патології у вигляді ожиріння (ОЖ). Дисбаланс роботи вазоконстрикторної і вазодилататорної систем, представлених копептином і MRproADM у пацієнтів з ГІМ і супутнім ОЖ відіграє велику драматичну роль у прогресуванні цих захворювань.

Наукова новизна. Вперше було оцінено характер дисбалансу вазоконстрикторних і вазодилататорних систем у хворих на ГІМ із супутнім ОЖ.

Мета дослідження - оцінити зміни вазоконстрикторних та вазодилататорних систем на підставі вивчення копептину і MRproADM у хворих з ГІМ залежно від наявності ОЖ.

Методи дослідження. Було досліджено 80 пацієнтів з ГІМ, поміж яких 30 осіб мали нормальну вагу тіла, у 50 хворих було діагностовано ОЖ. Індекс маси тіла (ІМТ) визначали за формулою: $\text{ІМТ} (\text{кг}/\text{м}^2) = \text{маса тіла}/(\text{ріст})^2$. Копептин визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів «Human Copeptin» (Biological Technology, Shanghai). MRproADM визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів «Human mid-regional pro-adrenomedullin (MRproADM)» (Biological Technology, Shanghai). Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету статистичних програм «Microsoft Excel». Дані представлено у вигляді середніх величин та похибки середнього. Статистична значимість різних середніх визначалася за критерієм F - Фішера.

Результати дослідження. У хворих з ГІМ та ОЖ спостерігалось вірогідне підвищення копептину на 129,6 %, MRproADM на 49,3 % порівняно з

хворими без ОЖ. Ранжування за ступенем відмінностей копептину і MRproADM у хворих з ОЖ порівняно з хворими без ОЖ за F-критерієм показало, що перше рангове місце належить копептину (F=52,49), друге – MRproADM (F=41,5). Більш виразна активність копептину згідно результатів ранжування вказує на невідповідність вазодилататорної відповіді на гіперактивність системи вазоконстрикторів.

Висновки. Наявність ОЖ супроводжується зростанням активності як маркера вазоконстрикції – копептину, так і показника вазодилатації – MRproADM у хворих на ГІМ. У хворих на ГІМ та супутнє ОЖ визначається гіперактивність копептину порівняно з MRproADM, що свідчить на користь переважання вазоконстрикторної активності.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РЕСТЕНОЗИРОВАНИЯ СТЕНТА У БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Журавлёва Л.В.¹, Лопина Н.А.², Кузнецов И.В.³

^{1,2}Харьковский национальный медицинский университет

³Харьковская областная клиническая больница

Пациенты с сахарным диабетом (СД) 2-го типа составляют группу очень высокого кардиоваскулярного риска. Ведущее место среди сердечно-сосудистой патологии в этой группе пациентов принадлежит ишемической болезни сердца, в основе которой лежит атеросклеротическое поражение коронарных сосудов.

Больной Б. 69 лет, поступил в кардиологическое отделение ОКБ с жалобами на одышку, боли в области сердца при ходьбе в умеренном темпе до 200 метров, подъёме на 2 этаж, периодические головные боли, головокружения, повышение цифр артериального давления до 170/100 мм. рт.ст. Анамнез заболевания: считает себя больным с 2011., когда впервые отметил появление приступов стенокардии при умеренной физической нагрузке, за медицинской помощью не обращался. В июле 2011г. перенес острый с зубцом Q инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка. Тогда же впервые зафиксировано повышение цифр АД. Анамнез жизни: длительный стаж курения (курил в течение 60 лет, в течение последнего месяца не курит). Наследственность отягощена по материнской линии по сердечно-сосудистой патологии (мать умерла от острого инфаркта миокарда в 68 лет). При объективном обследовании: пациент повышенного питания - ИМТ 36 кг/м². Границы относительной сердечной тупости расширены влево на 1,5 см. АД 130/70 мм рт.ст. Тоны сердца приглушены, деятельность сердца ритмичная, ЧСС=PS – 66 уд/мин. Периферических отёков нет. В лабораторных анализах: показатели углеводного обмена: сахар крови – 4,3 ммоль/л, показатели липидного обмена – общий холестерин – 3,69 ммоль/л, триглицериды - 2,2 ммоль/л,

ХС ЛПВП – 0,65 ммоль/л, ХС ЛПНП – 2,24 ммоль/л, ХС ЛПОНП – 0,79 ммоль/л, КА – 4,59. При выполнении *коронаровентрикулографии* (2011г.) у пациента выявлено многососудистое поражение коронарных артерий: протяженный стеноз ветви тупого края огибающей артерии - 75%, стеноз проксимального сегмента правой коронарной артерии (ПКА) – 50%, субокклюзия среднего сегмента правой коронарной артерии. Тогда же пациенту было проведено стентирование металлическими стентами среднего сегмента ПКА без остаточного стеноза и стентирование ветви тупого края огибающей артерии без остаточного стеноза. После проведения инвазивного вмешательства возросла толератность к физическим нагрузкам. Тест 6 минутной ходьбы – 415 м. *Повторная госпитализация через год (2012г.)* с жалобами на снижение переносимости физических нагрузок (одышка при ходьбе в умеренном темпе до 50 метров, подъеме на 1 этаж).

В лабораторных анализах: показатели углеводного обмена – глюкоза сыворотки крови – 7,6 ммоль/л, гликозилированный гемоглобин – 9,9 %; показатели липидного обмена – общий холестерин – 4,14 ммоль/л, триглицериды - 1,89 ммоль/л, ХС ЛПВП – 1,04 ммоль/л, ХС ЛПНП – 2,24 ммоль/л, ХС ЛПОНП – 0,86 ммоль/л, КА – 2,9.

У пациента в течение периода наблюдения развился сахарный диабет 2-го типа. При проведении адекватной вторичной профилактики сердечно-сосудистых осложнений, включавшей ацетилсалициловую кислоту, клопидогрель, статины, у больного имело место рестенозирование стента правой коронарной артерии на фоне неудовлетворительного контроля гликемии (уровень гликозилированного гемоглобина 9,9%).

Выводы: из-за ускоренного течения атеросклероза, опасности развития сосудистых осложнений и кардиоваскулярных событий у пациентов с СД 2-го типа необходима максимально ранняя диагностика и многофакторное лечение, основывающееся на принципах доказательной медицины с адекватным гликемическим контролем.

"MAINTENANCE DRUG" IN OBESE PATIENTS AT THE STAGE OF WEIGHT LOSS

Zhuravlyova L., Moiseyenko T., Filonenko M.

Kharkiv national medical university

The aim. The systemic effects of long-term hypocaloric diet in obese patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) were studied as well as the influence of Larnamin medication, which possesses hepatoprotective, anabolic, detoxification properties on toleration of hypocaloric diet for a long period (6 months).

Methods. A total of 52 middle-aged men (45-59 years) were examined, all of them were obese with signs of metabolic syndrome and confirmed NAFLD. Group A consisted of 27 patients on hypocaloric diet. Group B consisted of 25 patients who met dietary recommendations for 6 months and in the same time had taken Larnamin medication orally, sachets, dosage of 9 grams a day. The examination program included determination of serum levels of insulin, glucose (with the calculation of the HOMA-IR index), cortisol, thyroid-stimulating hormone, total cholesterol (TC), HDL cholesterol, LDL cholesterol, triglycerides (TG), and microalbumin in the urine. An ultrasonography of the kidneys, liver, gall bladder, thyroid gland was performed along with the calculation of visceral fat thickness (VFT), preperitoneal fat thickness (PFT), subcutaneous fat thickness (SFT). The dynamics of body fat component was assessed by anthropometric lipid measuring – evaluation of the skinfold thickness (SFT) at the standard indicator zones. The relative lean body mass was calculated according to the anthropometric data.

Results. Prolonged hypocaloric diet in obese patients with NAFLD is accompanied by worsening of the protein deficiency syndrome – reduction of the relative weight of muscle tissue and physical exercise tolerance, signs of atrophy of skeletal muscles, skin and its derivatives, development of "fasting encephalopathy" (weakness, malaise, negativism, decreased motivation, impaired physical and mental work capacity, insomnia). Also a persistent microalbuminuria, hypoalbuminemia, dyslipidemia, increased values of HOMA-IR index were found in such patients as well as elevated levels of cortisol and thyroid-stimulating hormone.

Conclusions. Compliance with hypocaloric diet and simultaneous reception of the Larnamin sachets 9 g / day has a number of protective effects (neuro-, nephro-, hepato-, myocardi-, dermatoprotective). Larnamin reduces the severity of insulin resistance with secondary hypercortisolemia and relative hypothyroidism. The usage of Larnamin improves patients' adherence to dietary restrictions and physical exercise.

ІНСУЛІНОПОДІБНИЙ ФАКТОР РОСТУ-1 ТА АТЕРОГЕНЕЗ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Журавльова Л.В., Огнєва О.В.

Харківський національний медичний університет

Інсуліноподібний фактор росту-1 (ІФР-1) утворюється в печінці та в організмі проявляє інсуліноподібну активність, впливає на вуглеводний та ліпідний обміни. Тому цікаво дослідити даний показник у хворих на цукровий діабет 2 типу (ЦД-2).

Мета роботи – встановити зв'язок рівня ІФР-1 з показниками ліпідного профілю у хворих на ЦД-2 з різним трофологічним статусом.

Матеріали та методи. Обстежено 70 хворих на ЦД-2, які були розподілені на 2 групи: 1-а група (n=20) – хворі на ЦД-2 з нормальною масою тіла, 2-а група (n=50) – хворі на ЦД-2 із ожирінням (індекс маси тіла ≥ 30 кг/м²). Контрольна група - 20 практично здорових осіб. Визначали рівень загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) - реактиви «Das spectroMed». Рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) розраховували за формулою Фрідвальда: $\text{ХС ЛПНЩ} = \text{ЗХС} - (\text{ХС ЛПВЩ} + \text{ТГ}/2,2)$. Рівень холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) визначали за допомогою формули: $\text{ХС ЛПДНЩ} = \text{ТГ} \cdot 2,18$. Рівень ІФР-1 визначали імуноферментним методом (реактиви «DRG»).

Результати. Середній рівень ІФР-1 у 2-й групі склав $(130,0 \pm 1,84)$ нг/мл і був достовірно ($p < 0,001$) вище, ніж рівень даного показника в 1-й групі $(143,9 \pm 2,58)$ нг / мл і контрольній групі $(275,3 \pm 5,98)$ нг/мл. У 2-й групі хворих середній рівень ЗХС становив $(7,05 \pm 0,14)$ ммоль/л, ТГ - $(3,14 \pm 0,11)$ ммоль/л, ХС ЛПНГ - $(4,46 \pm 0,12)$ ммоль/л, ХС ЛПДНЩ - $(1,42 \pm 0,05)$ ммоль/л, ХС ЛПВЩ - $(1,07 \pm 0,01)$ ммоль/л. Дані показники були вищими, ніж в 1-й групі: ЗХС - $(6,70 \pm 0,22)$ ммоль/л, ТГ - $(2,79 \pm 0,10)$ ммоль/л, ХС ЛПНГ - $(4,34 \pm 0,22)$ ммоль/л, ХС ЛПДНЩ - $(1,26 \pm 0,05)$ ммоль/л, ХС ЛПВЩ - $(1,09 \pm 0,01)$ ммоль/л. Досліджувані показники в 1-й і 2-й групах були достовірно ($p < 0,05$) вище, ніж у контрольній групі: ЗХС - $(3,81 \pm 0,08)$ ммоль/л, ТГ - $(1,04 \pm 0,06)$ ммоль / л, ХС ЛПНЩ - $(1,93 \pm 0,10)$ ммоль / л, ХС ЛПДНЩ - $(0,46 \pm 0,02)$ ммоль / л, ХС ЛПВЩ - $(1,42 \pm 0,04)$ ммоль/л. Виявлено достовірний кореляційний зв'язок ІФР-1 з ЗХС ($r = -0,42$; $p < 0,05$), ТГ ($r = -0,68$; $p < 0,05$), ХС ЛПНЩ ($r = -0,39$; $p < 0,05$), ХС ЛПДНЩ ($r = -0,68$; $p < 0,05$) і ХС ЛПВЩ ($r = 0,43$; $p < 0,05$) у 2-й групі хворих - з ЦД-2 та ожирінням.

Висновки. Перебіг ЦД-2 супроводжується порушенням репаративної функції печінки, про що свідчить зниження плазмової концентрації ІФР-1 у хворих з нормальною масою тіла та ожирінням. Визначено вплив зниження рівня ІФР-1 в порушенні метаболізму ліпідів у хворих на ЦД-2, зокрема при ожирінні.

ІНТЕРЛЕЙКІН-1 β ТА ВУГЛЕВОДНИЙ ОБМІН У ХВОРИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА ОСТЕОАРТРОЗОМ

Журавльова Л.В., Олійник М.О.

Харківський національний медичний університет

Інтерлейкін-1 β є запальним медіатором який приймає участь у розвитку та прогресуванні різноманітної патології, в тому числі, цукрового діабету (ЦД) 2 типу та остеоартрозу (ОА). Збільшення рівня глюкози є індикуючим фактором для синтезу ІЛ-1 β , який пригнічує функціональну активність β -клітин і потенціює глюкозотоксичність, та призводить до розвитку ЦД 2 типу. Механізм дії ІЛ-1 β у розвитку ОА багатокomпонентний під його впливом запускається лізосомний механізм клітинного пошкодження з руйнуванням матриксними протеїназами колагену і протегліканов суглобового хряща. Він також може викликати пошкодження ДНК і індукувати апоптоз хондроцитів, активувати гіперпродукцію оксиду азоту і перекисних радикалів.

Мета роботи - вивчення рівня ІЛ-1 β у хворих на ЦД 2 типу, при поєднанні ЦД 2 типу та ОА, та взаємозв'язку ІЛ-1 β з показниками вуглеводного обміну у хворих на ЦД 2 типу та ОА.

Матеріали та методи. Обстежено 48 хворих (15 чоловіків та 33 жінки), середнім віком 55,91 \pm 1,04 років. Хворі були поділені на 2 групи: перша група хворі з ЦД 2 типу (n=20), до другої групи були включені хворі на ЦД 2 типу у поєднанні з ОА (n=28). Проводилося дослідження вуглеводного обміну (рівень глюкози в сироватці крові натще (ГКН), глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), імунореактивного інсуліну (ІРІ). Розраховувався індекс НОМА-ІR. Рівень ІЛ-1 β визначався імуноферментним методом за допомогою набору реактивів «Protein Contour» (Росія). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Результати. У хворих обох досліджуваних груп спостерігалось значне підвищення ГКН та рівня HbA1c відносно контрольної групи (p<0,05). При оцінці рівня ІЛ-1 β було виявлено значне підвищення його в групах хворих у порівнянні з контрольною групою (p<0,05), більш високий рівень групі з поєднаним перебігом ЦД 2 типу та ОА, ніж у хворих на ізольований ЦД 2 типу (p<0,05). В першій групі хворих було виявлено кореляційний зв'язок між рівнем ІЛ-1 β та ГКН (r=0,67; p<0,05), HbA1c (r=0,68; p<0,05) та індексом НОМА (r=0,59; p<0,05). В другій групі виявлено значущий кореляційний зв'язок між рівнем ІЛ-1 β та ГКН (r=0,60; p<0,05), ІРІ (r=0,49; p<0,05), HbA1c (r=0,50; p<0,05) та індексом НОМА (r=0,69; p<0,05).

Висновки. Отримані результати зв'язку ІЛ-1 β з показниками вуглеводного обміну, демонструють роль цього цитокіну у метаболічних порушеннях у хворих на ЦД 2 типу та при його поєднанні з ОА.

РІВЕНЬ ДЕЯКИХ МАРКЕРІВ СИСТЕМНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ КАРДІОМІОПАТІЮ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД МАСИ ТІЛА

Журавльова Л.В., Сокольнікова Н.В.

Харківський національний медичний університет

У хворих на цукровий діабет 2 типу (ЦД-2) навіть незначне підвищення маси тіла сприяє розвитку та прогресуванню хронічних запальних захворювань, а також їх ускладнень. В той же час патогенез впливу деяких прозапальних цитокінів на розвиток серцево-судинних ускладнень у хворих на ЦД-2 з підвищеною масою тіла залишається недостатньо вивченим.

Метою дослідження було виявити рівень прозапальних цитокінів інтерлейкіну-1 β (ІЛ-1 β) та інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) у хворих на діабетичну кардіоміопатію (КМП) в залежності від маси тіла.

Матеріал і методи. Ми обстежили 102 хворих з діабетичною КМП на тлі ЦД-2. Середній вік хворих склав $49,73 \pm 0,62$ років, тривалість ЦД-2 в середньому склала $4,77 \pm 0,22$ роки. Верифікацію діагнозу КМП проводили за допомогою критеріїв, розроблених Європейським товариством кардіологів (2008). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб, співставних за віком та статтю. У всіх осіб були виміряні зріст, вага, розрахований індекс маси тіла (ІМТ), імуноферментним методом за допомогою наборів реактивів «Вектор-Бест» були визначені рівні ІЛ-1 β та ІЛ-6.

Результати. У проведеному дослідженні всі хворі були розподілені на 3 групи залежно від ІМТ: 1 група (n=32) - $25-29,9 \text{ кг/м}^2$, 2 група (n=51) - $30-34,9 \text{ кг/м}^2$ і 3 група (n=19) - $\geq 35 \text{ кг/м}^2$. Такий розподіл на групи був зумовлений тим, що, починаючи зі значень $\text{ІМТ} \geq 35 \text{ кг/м}^2$, досліджувані показники достовірно не змінювалися. Значення ІЛ-1 β достовірно розрізнялися в усіх групах ($p < 0,05$): у групі контролю - $8,12 \pm 0,24$ пг/мл; у 1 групі - $12,6 \pm 0,3$ пг/мл; у 2 групі - $14,9 \pm 0,28$ пг/мл; у 3 групі - $15,8 \pm 0,57$ пг/мл. Рівні ІЛ-6 також достовірно відрізнялись у групах дослідження ($p < 0,05$): у контрольній групі - $8,83 \pm 0,22$ пг/мл; у 1 групі - $12,1 \pm 0,34$ пг/мл; у 2 групі - $13 \pm 0,28$ пг/мл; у 3-й групі - $14,1 \pm 0,63$ пг/мл.

Висновки: Отримані дані свідчать на користь того, що з наростанням маси тіла у хворих на діабетичну КМП на тлі ЦД-2, ймовірно, підвищується і ризик мікро- та макросудинних ускладнень, опосередкованих системною запальною реакцією, за рахунок підвищення активності прозапальних цитокінів ІЛ-1 β та ІЛ-6.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ МІЖ РІВНЕМ sCD40-ЛІГАНДУ, sVE-КАДГЕРИНУ ТА ФАКТОРУ ВІЛЛЕБРАНДА У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА З СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Зайкіна Т.С., Бабаджан В.Д., Кравчун П.Г.

Харківський національний медичний університет

Актуальність проблеми. Ендотелій є ключовою ланкою, з якої розпочинається та якою завершується каскад патологічних змін у вінцевих артеріях при гострому інфаркті міокарда. Саме тому важливо визначити взаємозв'язки між маркерами його пошкодження, дія яких чинить ризноспрямований вплив на вразливу судинну стінку.

Наукова новизна роботи. Вперше в роботі буде визначено взаємозв'язки між маркерами ендотеліальної дисфункції – sVE-кадгерином, sCD40L та фактором Віллебранда у хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) з супутнім цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2 типу).

Мета. Вивчити кореляційні зв'язки між маркерами ендотеліальної дисфункції – sVE-кадгерином, sCD40L та фактором Віллебранда у хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу.

Методи та результати дослідження. Контингент дослідження склав 60 хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу. Рівні sVE-кадгерину, sCD40L, фактору Віллебранда визначалися на перший день інфаркту міокарда імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем. Задля статистичної обробки даних проводився розрахунок середньої арифметичної (M) та похибки середньої (m), обраховувався коефіцієнт кореляції Спірмена (r), t-критерій Ст'юдента для оцінки достовірності отриманих відмінностей (p). Згідно з отриманими результатами, середній рівень sVE-кадгерину у обстежених хворих склав $1,79 \pm 0,03$ нг/мл, sCD40L – $3,84 \pm 0,03$ нг/мл, фактору Віллебранда – $2,01 \pm 0,03$ нг/мл. За результатами кореляційного аналізу виявлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем sCD40L та фактором Віллебранда ($r=0,34$; $p<0,05$), а також з рівнем sVE-кадгерину ($r=0,64$; $p<0,05$) у хворих на ГІМ з супутнім ЦД 2 типу, що вказує на тісні взаємовідносини вищезазначених маркерів, які посилюють дію один одного.

Висновки. Виявлено прямий кореляційний зв'язок між показниками ендотеліальної дисфункції у хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу. Це визначає складність та взаємозалежність патологічних процесів, які відбуваються в ендотелії за умов гострої ішемії та інсулінорезистентності.

ОЦІНКА ЕКЗОКРИННОЇ ТА ЕНДОКРИННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Захарчук У. М., Бабінець Л. С., Підручна С.Р., Старічков П. В., Сковронська О.В.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Вступ. Хронічний панкреатит (ХП) – одна з найважчих нозологій сучасної гастроентерології з безліччю невирішених питань, що стосуються відсутності загальноєвропейської класифікації, ранньої діагностики, важкості перебігу захворювання. Вагомим чинником у перебігу ХП є розвиток супутнього цукрового діабету (ЦД), перебіг якого при патології ПЗ вивчений недостатньо.

Мета дослідження – оцінити екзокринну та ендокринну недостатність підшлункової залози у хворих з ХП.

Матеріал і методи дослідження. Було обстежено 42 хворих (24 чоловіків та 18 жінок) з діагнозом ХП, з них – 20 з ХП (І група) і 22 – з ХП і ЦД (ІІ група). Середній вік хворих з ХП становив – (44,3±3,9) років, а хворих з ХП і ЦД – (53,5±2,8) років. Для оцінки зовнішньосекреторної функції ПЗ використовували неінвазивний тест - визначення рівня фекальної панкреатичної еластази-1 методом імуноферментного аналізу за допомогою стандартних наборів фірми BIOSERV ELASTASE 1-ELISA. В якості основного критерію діагностики та моніторингу ЦД ми використовували вимірювання глікозильованого гемоглобіну. Достовірність відмінностей середніх та відносних величин здійснювали за U-критерієм Уїтні ($p < 0,05$).

Результати й обговорення. На основі отриманих даних встановили, що на тлі більш вираженого порушення зовнішньосекреторної функції ПЗ відмічались глибші порушення внутрішньосекреторної функції ПЗ, у формі ЦД. Відмічалось достовірне зниження показника фекальної α -еластази: в групі ХП+ЦД становив (90,61±5,37) мкг/г ($p < 0,001$), тоді як в групі хворих на ХП без супутнього ЦД цей показник становив (157,16±6,43) мкг/г ($p < 0,001$). При аналізі рівня HbA1c були встановлені достовірно вищі показники у групі ХП+ЦД порівняно з групами ХП та контролю. Рівень HbA1c в групі хворих на ХП +ЦД становив (8,69±0,34) % ($p < 0,001$), тоді як в групі хворих ХП – (4,78±0,18) %. При проведенні кореляційно-регресійного аналізу були виявлені зворотні кореляційні зв'язки ($r = -0,70$; $p < 0,001$) між рівнем фекальної α -еластази і рівнем глікозильованого гемоглобіну.

Висновки. Було доведено наявність достовірної взаємозалежності між екскреторною та інкреторною функціями підшлункової залози у хворих на хронічний панкреатит у поєднанні з цукровим діабетом

ВИЗНАЧЕННЯ КІЛЬКОСТІ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ І РІВНЯ АДИПОКІНІВ У ЗДОРОВИХ ОСІБ

Зуєв К.О., Когут Д.Г., Юзвенко Т.Ю., Сингх К.

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

Визначення за допомогою інструментальних методів маси жирової тканини (ЖТ) і її розподілу, а також змін вмісту секретованих ЖТ адипокінів у осіб з надмірною вагою або ожирінням набуло широкого вжитку в наукових дослідженнях. Проте, для визначення ступеня відхилення цих параметрів від показників здорових осіб, постає питання визначення нормальної кількості ЖТ і нормального рівня адипокінів.

МЕТА: Визначити загальну масу ЖТ (МЖТ_{заг}) і кількість ЖТ в окремих ділянках організму (абдомінальній (МЖТ_а) і глютео-феморальній (МЖТ_г)), а також нормальний рівень адипокінів (лептину й адипонектину) в осіб з нормальною масою тіла без супутніх захворювань, виникнення яких пов'язують з надмірним накопиченням ЖТ (цукрового діабету, артеріальної гіпертензії, гіпер- і дисліпідемії тощо).

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ: Нами було обстежено 31-го здорового добровольця (16 чоловіків) віком $55,1 \pm 0,23$ роки з нормальною масою тіла (індекс маси тіла (ІМТ) становив $22,9 \pm 0,23$ кг/м²) з різних регіонів України. Критеріями виключення пацієнтів були ІМТ $\geq 24,9$ кг/м², цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, обвід талії >90 см для чоловіків і >80 см для жінок, кардіо-васкулярні події в анамнезі (підтверджені ІХС, цереброваскулярна хвороба, облітеруючий атеросклероз та ін.). Обстежуваним особам проводилося визначення МЖТ_{заг}, МЖТ_а і МЖТ_г за допомогою двофотонної рентгенівської абсорбціометрії (ДРА), а також розраховувалося співвідношення МЖТ_а/МЖТ_г. Також в обстежуваних добровольців визначався рівень лептину і адипонектину в плазмі крові імуноферментним методом.

РЕЗУЛЬТАТИ: При оцінці досліджуваної вибірки пацієнтів показники ІМТ, загальної кількості ЖТ, кількості ЖТ в абдомінальній і глютео-феморальній ділянках, рівень лептину і адипонектину відповідали вимогам закону Гауса. Межі контрольних значень (МКЗ) визначалися як $M \pm 2\sigma$, де M – середнє, σ – середньоквадратичне значення вибірки.

В досліджуваній групі МЖТ_{заг} становила $(30,1 \pm 12,6)\%$ (МКЗ 17,4-42,7)%, МЖТ_а – $(37,2 \pm 13,6)\%$ (МКЗ 23,5-50,8), МЖТ_г – $(34,7 \pm 17,2)\%$ (МКЗ 17,5-52,0)%, співвідношення МЖТ_а/МЖТ_г $1,12 \pm 0,56$ (МКЗ 0,56-1,68).

Рівень лептину в плазмі крові досліджуваної групи здорових осіб становив $9,5 \pm 3,14$ (МКЗ 5,1–13,9) нг/мл, а рівень адипонектину $10,6 \pm 2,49$ (МКЗ 7,1–14,1) мкг/мл.

ВИСНОВКИ: Таким чином, при аналізі показників отриманих за допомогою ДРА у пацієнтів при збільшенні відсотку маси ЖТ в абдомінальній ділянці $>50,8\%$ або співвідношення МЖТ_а/МЖТ_г $>1,68$ слід

констатувати переважне надмірне відкладення ЖТ в абдомінальній ділянці (андроїдний тип), а при збільшенні відсотку ЖТ в глютео-феморальній ділянці $>52\%$ і зниження співвідношення $\text{МЖТ}_a/\text{МЖТ}_r < 0,56$ слід констатувати у пацієнтів переважане надмірне відкладення ЖТ в глютео-феморальній ділянці (гіноїдний тип). При визначенні рівня адипокінів в плазмі крові відхилення від меж встановлених нами значень можуть свідчити про патологічні зміни їх синтезу.

СПІЛЬНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ У ХВОРИХ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ ТА ОЖИРІННЯМ

Іванова Л.М., Налапко К.К., Холіна О.А., Сисойкіна Т.В.

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

За даними багатоцентрового епідеміологічного дослідження Euroaspire III, що було проведено в 22 країнах Європи, у пацієнтів з ішемічною хворобою серця виявлені ожиріння (35% випадків), підвищення рівня загального холестерину (51%); цукровий діабет (25%) тощо.

Мета дослідження – визначення спільних факторів ризику розвитку поєднаною патології у вигляді ішемічної хвороби серця (ІХС), інсулінорезистентності (ІР) та ожиріння (Ож). Під наглядом перебувало 61 хворий на ІХС у поєднанні з ІР та Ож, жінок - 69,7%, чоловіків – 30,3%, віком від 35 до 69 років. Верифікацію діагнозів здійснювали згідно існуючих рекомендацій та клінічних протоколів. Обстеження хворих включало ретельний збір анамнезу, скарг, умови їх виникнення та динаміка.

У 87,1% хворих простежувалась наявність соціальних факторів ризику (нічні зміни, порушення режиму труда та відпочинку, зловживання алкоголю, хронічна нікотинізація); у 81,4% - порушення характеру і режиму харчування, незбалансованість основних інгредієнтів (переважання вуглеводів), у 67,5% - надмірне вживання продуктів з підвищеним вмістом насичених жирів, у 61,9% - гіподинамія. У 84,0% хворих визначалися хронічні стресові ситуації, конфлікти на виробництві або в родині, тривала напружена праця. Спадкова схильність до ІХС виявлена у 70,4%, до ожиріння – у 81,3% пацієнтів.

Поєднання двох чинників ризику зустрічалось в 57,7%, трьох – у 33,1%, понад трьох чинників – у 8,2% пацієнтів. Серед обстежених хворих з ІМТ 30-34,9 кг/м² переважали особи чоловічої статі (60,7%), з ІМТ 35-39,9 кг/м² - жіночої (79,3%), які вели малорухливий спосіб життя. При цьому у чоловіків більш характерні були зловживання алкоголю, паління, а у жінок – стреси.

Таким чином, у хворих з ІХС у поєднанні з ІР та ожирінням основними факторами ризику виникнення та прогресування сполученої патології були соціальні чинники, обтяжена спадковість, підвищений індекс маси тіла, стресові ситуації, порушення характеру і режиму харчування, незбалансованість основних інгредієнтів, в тому числі надмірне вживання продуктів з підвищеним вмістом вуглеводів та насичених жирів, гіподинамія, тривале паління.

ЯТРОГЕННА ГІПЕРГЛІКЕМІЯ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОЮ ЛІМФОБЛАСТНОЮ ЛЕЙКЕМІЄЮ

С.Ю.Калініна¹, І.В.Кричинська¹, О.В.Басова²

¹*Київський Національний медичний університет імені О.О.Богомольця*

²*ДУ«Інститут гематології і трансфузіології НАМН України»*

Актуальність проблеми. Лікування пацієнтів в онко-гематологічній клініці передбачає використання агресивних препаратів та їх комбінацій заради досягнення ефективності терапії. Незважаючи на всі зусилля в проведенні органопротекторної та дезінтоксикаційної терапії, залишається актуальним питання тактики ведення хворих, які тривалий час приймають глюкокортикостероїдні гормони і мають, таким чином, серйозні проблеми з обміном речовин і, насамперед, з вуглеводним.

Наукова новизна роботи. Виявити залежність розвитку гіперглікемії від виду глюкокортикостероїдного гормону, його дози, тривалості прийому та обґрунтувати тактику ведення пацієнтів.

Мета, методи та результати досліджень. Проведена порівняльна оцінка рівня гіперглікемії, що виникла внаслідок прийому преднізолону або дексаметазону у пацієнтів, яким було встановлено діагноз гостра лімфоїдна лейкемія (ГЛЛ) та призначено курс спеціального лікування. Всього обстежено 27 пацієнтів (11 чоловіків-41% та 16 жінок-59%), яких було розділено на дві співставні групи. Пацієнти групи I (13 осіб) приймали преднізолон в дозі 1 мг/кг ваги перорально, хворим групи II (14 осіб) було призначено дексаметазон у співставній дозі. Отримані результати свідчать, що у пацієнтів обох груп спостерігалось підвищення рівня глюкози в крові до $11,7 \pm 3,3$ та $13,2 \pm 2,1$ ммоль/л ($P > 0,05$). Час від початку прийому гормонального препарату до перших проявів гіперглікемії достовірно не відрізнявся. Але її тривалість після відміни медикаменту була достовірно вища в групі II і становила $52 \pm 5,3$ доби та $21 \pm 3,2$ доби для групи I ($P < 0,05$) за умов дотримання пацієнтами дієти. Рівень глюкози вище 13 ммоль/л потребував введення інсуліну, який ефективно корегував гіперглікемію в обох групах та призначався, за потреби, для продовження лікування в амбулаторних умовах.

Висновки.

1. Дексаметазон призводить до більш тривалої інсулінорезистентності ніж преднізолон у пацієнтів з ГЛЛ.
2. Пацієнти з ГЛЛ на фоні лікування глюкокортикостероїдними гормонами потребують ретельного моніторингу рівня глікемії у крові та дотримання дієти.

ЯТРОГЕННА ГІПЕРГЛІКЕМІЯ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОЮ ЛІМФОБЛАСТНОЮ ЛЕЙКЕМІЄЮ

С.Ю.Калініна¹, І.В.Кричинська¹, О.В.Басова²

¹*Київський Національний медичний університет імені О.О.Богомольця*

²*ДУ«Інститут гематології і трансфузіології НАМН України»*

Актуальність проблеми. Лікування пацієнтів в онко-гематологічній клініці передбачає використання агресивних препаратів та їх комбінацій заради досягнення ефективності терапії. Незважаючи на всі зусилля в проведенні органопротекторної та дезінтоксикаційної терапії, залишається актуальним питання тактики ведення хворих, які тривалий час приймають глюкокортикостероїдні гормони і мають, таким чином, серйозні проблеми з обміном речовин і, насамперед, з вуглеводним.

Наукова новизна роботи. Виявити залежність розвитку гіперглікемії від виду глюкокортикостероїдного гормону, його дози, тривалості прийому та обґрунтувати тактику ведення пацієнтів.

Мета, методи та результати досліджень. Проведена порівняльна оцінка рівня гіперглікемії, що виникла внаслідок прийому преднізолону або дексаметазону у пацієнтів, яким було встановлено діагноз гостра лімфоїдна лейкемія (ГЛЛ) та призначено курс спеціального лікування. Всього обстежено 27 пацієнтів (11 чоловіків-41% та 16 жінок-59%), яких було розділено на дві співставні групи. Пацієнти групи I (13 осіб) приймали преднізолон в дозі 1 мг/кг ваги перорально, хворим групи II (14 осіб) було призначено дексаметазон у співставній дозі. Отримані результати свідчать, що у пацієнтів обох груп спостерігалось підвищення рівня глюкози в крові до $11,7 \pm 3,3$ та $13,2 \pm 2,1$ ммоль/л ($P > 0,05$). Час від початку прийому гормонального препарату до перших проявів гіперглікемії достовірно не відрізнявся. Але її тривалість після відміни медикаменту була достовірно вища в групі II і становила $52 \pm 5,3$ доби та $21 \pm 3,2$ доби для групи I ($P < 0,05$) за умов дотримання пацієнтами дієти. Рівень глюкози вище 13 ммоль/л потребував введення інсуліну, який ефективно корегував гіперглікемію в обох групах та призначався, за потреби, для продовження лікування в амбулаторних умовах.

Висновки.

1. Дексаметазон призводить до більш тривалої інсулінорезистентності ніж преднізолон у пацієнтів з ГЛЛ.

2. Пацієнти з ГЛЛ на фоні лікування глюкокортикостероїдними гормонами потребують ретельного моніторингу рівня глікемії у крові та дотримання дієти.

ОЦЕНКА РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

Камышникова Л.А., Макарян Б.С.

Медицинский институт, ФГАОУ ВПО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», Россия.

Особый интерес представляет охрана здоровья и трудового потенциала студентов медицинских вузов, ведь усвоение принципов здорового образа жизни важно не только для самосохранения учащихся, но и для профессиональной деятельности в дальнейшем. Исходя из патофизиологических особенностей развития многих заболеваний, первичная профилактика является актуальной и своевременной уже в молодом возрасте.

Цель исследования: оценить риск сердечно-сосудистой патологии у студентов Медицинского института в зависимости от гендерных особенностей.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе Медицинского института, НИУ «БелГУ». Всего в исследование включено 114 студентов Медицинского института: 71 девушка и 43 юноши, возраст опрашиваемых был от 20 до 23 лет, средний индекс массы тела 21,4. С помощью анонимного анкетирования у студентов оценивали мнения: о здоровом образе жизни и его значимость в системе ценностей. Уточнялась наследственная предрасположенность к заболеваниям сердечно-сосудистой системы, знание своего артериального давления и уровня глюкозы и холестерина в крови, наличие вредных привычек, средняя двигательная активность.

Результаты. Анализ анкетного опроса показал, что выражение «Здоровый образ жизни» отражает у 100% студентов отказ от вредных привычек и соблюдения режима и рациона питания, по остальным пунктам мнения различались. 26,7% опрошенных не зависимо от пола считают, что придерживаться принципов здорового образа жизни это не главное в жизни. В ходе изучения наследственной предрасположенности студентов к заболеваниям сердечно-сосудистой системы выявлено, что 30,7% исследуемых студентов имеют наследственную предрасположенность, 10,5% из них отмечали боли в области груди. Уровень собственного артериального давления не знали 21,3% учащихся. Все опрошенные независимо от пола не знали свой уровень глюкозы и холестерина в крови.

Выявлено, что 30,7% курят, при этом «курили, но бросили» ответило 18% студенток и 21% студентов. Сочетание 2 и более кардиоваскулярных факторов риска выявлено в 33,5% случаев, а наличие одного фактора риска у подавляющего большинства студентов, что свидетельствует о необходимости мер первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в молодом возрасте у студентов медицинского института.

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Капшитарь А.В.

Запорожский государственный медицинский университет

Увеличивается количество пациентов с острым холециститом (ОХ) и интеркуррентной патологией, среди которых сахарный диабет (СД) составляет 5-7%. Холецистэктомия на фоне СД сопровождаются высокой частотой осложнений и летальности, достигая 20-25%.

Цель исследования: усовершенствовать хирургическую тактику у больных острым холециститом на фоне сахарного диабета.

Материал и методы исследования. Изучены результаты лечения ОХ у 40 (10,1%) пациентов СД II типа из 395 больных ОХ, которым выполнена холецистэктомия из правостороннего вертикального трансректального минидоступа (МХЭ) с 2006 по 2014 годы в хирургическом отделении КП „Городской клинической больницы № 2" г. Запорожья, базы кафедры общей хирургии ЗГМУ. СД средней тяжести был 19 (47,5%) больных и тяжёлый - у 21 (52,5%). Мужчин было 11 (27,5%), женщин - 29 (72,5%). Возраст 26-79 лет. Тяжёлое состояние было у 31 (77,5%) пациента. В диагностике ОХ наиболее информативны УЗИ и лапароскопия.

Результаты исследования. Выявлены высокий лейкоцитоз, сдвиг лейкоформулы влево, анемия, гипергликемия, гипо- диспротеинемия, билирубинемия, повышение АсТ, АлТ, которые часто осложнялись метаболическим ацидозом и кетоацидозом. СД приводил к быстрому прогрессированию гнойно-деструктивного процесса в желчном пузыре и осложнений. Операция и наркоз сильные стрессовые факторы, усугубляют метаболические и иммунные нарушения, углубляют декомпенсацию сахарного диабета и интеркуррентных заболеваний. Поэтому хирургическая тактика была более активной. После коррекции метаболических нарушений до 6 часов после госпитализации оперированы 6 (15%) больных, от 6 до 24 часов - 27 (67,5%), в течение 1-2 суток - 5 (12,5%) и 3 суток - 2 (5%). Катаральная форма ОХ диагностирована у 1 (2,5%) пациента, флегмонозная - у 17 (42,5%) и гангренозная - у 22 (55%). Осложнённые формы ОХ выявлены у 36 (90%) больных: околопузырный инфильтрат - 29 (80,6%) и абсцесс - 4 (11,1%), перфорация желчного

пузыря - 2 (5,5%), холедохолитиаз - 1 (2,8%). Всем выполнена МХЭ от (холедохолитотомия, дренирование холедоха по Вишневскому-1) с дренированием брюшной полости дренажем собственной конструкции (Патент Украины № 71275) без осложнений и летальных исходов.

Выводы. У больных СД развился деструктивный ОХ с тяжёлой интоксикации. Гангренозные формы превалировали в 4,5 раза. Применение разработанной максимально активной хирургической тактики позволило улучшить результаты лечения данной категории больных.

СТРАТЕГИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СТОПЫ У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Капшитарь А.В.

Запорожский государственный медицинский университет

Синдром диабетической стопы (СДС) возникает у 2-3% больных сахарным диабетом (СД). Нерешённой проблемой остаётся лечение осложнённых форм СДС, проявляющихся гнойно-некротическим поражением (ГНП) стопы. Своевременно начатое комплексное хирургическое лечение позволяет у 40-60% пациентов избежать ампутации нижней конечности. Летальность колеблется от 8,9 до 41,3%,

Цель исследования: оценить результаты хирургической стратегии при гнойно-некротических поражениях стопы у пациентов с синдромом диабетической стопы.

Материал и методы. В клинике общей хирургии ЗГМУ, расположенной на базе хирургического отделения КП „Городской клинической больницы № 2" г. Запорожья, обобщён опыт хирургического лечения 104 пациентов с СД, осложнённым ГНП стопы за 2014 год. Все госпитализированы в тяжёлом и крайне тяжёлом состоянии. Мужчин было 32 (30,8%), женщин - 72 (69,2%). Возраст 42-92 года. Диагноз верифицирован на основании клинического обследования, лабораторно-биохимических и инструментальных методов. Осмотрены терапевтом, эндокринологом, невропатологом, ангиологом, окулистом. Из сосудистых осложнений СД отмечены: ИБС, нефропатия, хроническая анемия, ретинопатия, инфаркт миокарда и нарушения мозгового кровообращения.

Результаты исследования. На фоне многокомпонентной консервативной терапии осуществляли различные объёмы оперативных вмешательств. Экзартикуляция пальца/пальцев стоп с резекцией головок плюсневых костей выполнена у 37 (35,5%) больных, вскрыта флегмона - у 22 (21,1%) (экзартикуляцией пальцев стопы-2), ампутация бедра осуществлена у 18 (17,3%) больных, свободная аутодермопластика по Тиршу - у 10 (9,6%),

операция Шарпа - у 7 (6,7%), некр- секвестрэктомия культи стопы - у 7 (6,7%) и вскрыт абсцесс пальца - у 3 (2,9%).

Умерли 3 (2,9%) пациентов (вскрыта флегмона стопы-2. ампутация бедра-1). Причины: повторный острый трансмуральный инфаркт миокарда-1, сепсис-1 и сочетание острого трансмурального инфаркта миокарда с острым неокклюзионным инфарктом мозга-1.

Выводы. Больные с СД, осложнённым ГНП стопы, госпитализированы в клинику в крайне запущённом состоянии. Наиболее частыми операциями были ампутация бедра, экзартикуляция пальцев стоп с резекцией головок плюсневых костей, вскрытие флегмон стопы. Своевременная госпитализация в клинику и изложенная хирургическая стратегия позволяют улучшить результаты лечения.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ, ОСЛОЖНЁННОМ ГАНГРЕНОЙ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Капшитарь А.В.

Запорожский государственный медицинский университет

Функция печени страдает у многих больных сахарным диабетом (СД) и проявляется преимущественным развитием гепатостеатоза. Недостаточная компенсация метаболических расстройств приводит к уменьшению запасов гликогена в гепатоцитах и печёночная клетка заполняется преимущественно липидами. При функционально-морфологическом обследовании более чем у 80% пациентов с СД обнаруживают патологические изменения в печени. Тяжёлые изменения отмечаются при осложнённом синдроме диабетической стопы (СДС).

Цель исследования: выявить частоту нарушений функций печени и возникших заболеваний печени при СДС, осложнённом гангреной.

Методы исследования. Под нашим наблюдением в хирургическом отделении КП „Городской клинической больницы № 2" г. Запорожья, базы кафедры общей хирургии ЗГМУ, за период с 2011 по 2014 годы находились 63 пациентов с СДС, осложнённом гангреной нижней конечности, которым выполнена ампутация бедра двухлоскутным способом. Мужчин было 33 (52,4%), женщин - 30 (47,6%). Возраст 50-92 года. Сахарным диабетом тяжёлой степени страдали 45 (71,4%) больных и средней степени - 18 (28,6%). Средняя продолжительность СД 16,3 года. Согласно классификации Wagner F.W. (1979) СДС имел V степень.

Наряду с проведением диагностических и лечебных мероприятий, с целью выявления сопутствующих заболеваний, выполняли биохимические исследования, рентгенологические, ультразвуковые, эндоскопические и др.

Результаты. Нарушения функции печени диагностированы у 58 (92,1%) пациентов. Выявлено повышение АлТ и АсТ, соответственно 2,8 ммоль/ч л и 3,2 ммоль/ч л, тимоловой пробы 6-7 ед., снижение общего белка до 42 г/л и альбуминов - до 23 г/л, протромбинового индекса - до 55%. У больных с циррозом печени показатели билирубина крови достигали 92 ммоль/л. Характерным было несоблюдение диеты, отсутствие коррекции глюкозы крови либо нерегулярное применение препаратов, частое злоупотребление алкоголем. Из них у 43 (74,1%) пациентов диагностирован хронический гепатит, у 12 (20,7%) - цирроз печени, у 2 (3,5%) - непаразитарная киста печени и у 1 (1,7%) - рак печени.

Выводы. Нарушения функции печени диагностированы у 92,1% больных СДС после ампутации бедра вследствие гангрены конечности. Их биохимическими маркерами являются билирубин, АсТ, АлТ, тимоловая проба, общий белок и альбумин, протромбиновый индекс. Хронический гепатит диагностирован у 74,1% пациентов, цирроз печени - у 20,7%, киста печени - у 3,5% и рак печени - у 1,7%.

ПОКАЗАНИЯ К АМПУТАЦИИ БЕДРА У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Капшитарь А.В.

Запорожский государственный медицинский университет

Синдром диабетической стопы (СДС) в настоящее время рассматривают как наиболее тяжёлое из всех поздних осложнений сахарного диабета (СД). По данным ряда авторов СДС встречается у 30-80% пациентов СД. Нерешённой проблемой остаётся лечение осложнённых форм СДС. Существует два мнения, из которых одни авторы считают неотвратимой ампутацию конечности вследствие ангиопатии, другие - рекомендуют проведение максимально возможных мероприятий по предотвращению ампутации или хотя бы снижение её уровня.

Цель исследования: определить показания к ампутации бедра у больных с СДС и оценить её результаты.

Материал и методы исследования. В гнойно-септическом отделении КП „Городской клинической больницы № 2" г. Запорожья, базы кафедры общей хирургии ЗГМУ, с 2010 по 2014 годы у 84 пациентов с СДС при тяжёлой интоксикации выполнена ампутация бедра. Мужчин было 31 (36,9%), женщин - 53 (63,1%). Возраст 45-83 года. Преобладали лица от 60 до 80 лет - 68 (81%). Все страдали СД II типа в течение 13-25 лет и имели иные сопутствующие заболевания. На догоспитальном этапе никто из них не получал базисную ангиотропную терапию. Наряду с клиническим обследованием выполнены лабораторно-биохимические исследования, рентгенологические, дуплексное сканирование артерий нижних

конечностей, определение лодыжечно-плечевого индекса, бакпосевы. Пользовались классификацией СДС F.W. Wagner и R. Fontaine.

Результаты и их обсуждение. Смешанная форма СДС диагностирована у 51 (60,7%) больного, ишемическая - у 18 (21,4%) и нейропатическая - у 15 (17,9%). Проведена стартовая консервативная терапия согласно протокола. Показания к выполнению ампутации бедра двухлоскутным способом были различные. Из них у 51 (60,7%) пациента показанием было наличие влажной гангрены стопы и голени, у 12 (14,3%) - влажная гангрена дистального отдела стопы с переходом на метатарзальную область, у 10 (11,9%) - гнойный артрит голеностопного сустава, у 5 (6%) - гнойный артрит таранно-ладьевидного сустава, у 4 (4,8%) - невозможность сохранения опорной функции стопы и у 2 (2,4%) - патологический перелом пяточной кости. Экстренные операции (6-8 часов) осуществлены у 17 (20,2%) больных, срочные (24-48 часов) - у 35 (41,7%) и отсроченные (48-96 часов) - у 32 (38,1%). Осложнения были у 10 (11,9%) пациентов. Умерли 4 (4,8%) больных (сепсис-2, инфаркт миокарда-2).

Выводы. Показания к ампутации бедра при СДС строго ограничены. Применение тактических подходов позволило снизить частоту осложнений и летальность.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО РАЗНООБРАЗИЯ ШТАММОВ HELICOBACTER PYLORI, РАСПРОСТРАНЕННЫХ В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ УЗБЕКИСТАНА

Каримов М.М., Далимова Д.А., Собирова Г.Н., Саатов З.З.

*АО «Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр терапии и медицинской реабилитации»
Ташкент, Узбекистан*

Среди различных регионов и областей Узбекистана Хорезмский регион отличается особо высоким уровнем инфицированности, что возможно связано с факторами окружающей среды и неблагоприятной экологической обстановкой. Одновременно с этим довольно высокими являются показатели по заболеваемости раком желудка. В связи с этим необходимо было выявить распространение различных генотипов бактерии на территории Хорезмского региона.

Цель исследования: Выявление генотипов, ассоциированных с различной степенью вирулентности бактерии *H.pylori*.

Материал и методы: Генотипирование изолятов *H.pylori* осуществлялось непосредственного на образцах биопсии слизистой желудка. Для изучения генетики *H.pylori* были собраны образцы биопсии

слизистой желудка пациентов Хорезмской онкологической больницы с диагнозом рак желудка. Всего было собрано 68 образцов.

Результаты: В результате проведенных исследований было выявлено, что 41 образец был *CagA* положительным, что соответствует 60% от общего количества образцов. Во всех образцах было обнаружено присутствие гена *VacA*, распределение подтипов этого гена показало следующее: s1-вариант встречался в 44 случаях, смешанный генотип s1/s2 был обнаружен у 14 пациентов, что свидетельствует о случаях ко-инфекции, то есть заражения двумя или несколькими штаммами *H. pylori*. Распределение m-аллелей этого гена оказалось следующим - m1 вариант аллеля встречался в 39 случаях, в 25 случаях это был m2 вариант. Соотношение этих двух аллелей показало, что вариант s1/m1 встречался у 35 (12,5%) пациентов, 19 генотип s1/ m2 - у 9 (37,5%).

Выводы: Таким образом в Хорезмском регионе Узбекистана отмечается высокий уровень генотипов, ассоциированных с *H. pylori*.

ЭФФЕКТ ВКЛЮЧЕНИЯ ЛАКУЛОЗЫ В КОМПЛЕКС ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

**Каримов М.М., Саатов З.З., Собирова Г.Н.,
Исамилова Ж.А., Исламова Ш.З.**

*АО «Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр терапии и медицинской реабилитации»
Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования – изучение эффективности и безопасности препарата Экозитрин (кларитромицин + лактулоза) в комплексе антихеликобактерной терапии больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК).

Материал и методы. Обследовано 40 больных от 21 до 54 лет (28 мужчин и 12 женщин, средний возраст 34,5±4,3 года) ЯБДПК в стадии обострения. Больные были распределены на две сопоставимые по полу, возрасту и особенностям клинического течения заболевания репрезентативные группы. Первая группа пациентов принимала ИПП в удвоенной дозе, амоксициллин 2,0 г в сутки, кларитромицин 1,0 г в сутки в течение 10 дней. Вторая группа больных в качестве кларитромицина принимала Экозитрин. После 10 дневного курса эрадикации пациенты продолжали принимать ИПП в течение 4-х недель.

Диагностику и оценку эрадикации НР проводили быстрым уреазным «Хелпил» тестом (АМА, С.-Петербург) и неинвазивным дыхательным тестом «Хелик» (С.-Петербург). Кистолотообразующую функцию желудка изучали аппаратом АГМ 03 (Исток системы, Фрязино). Исследования проводили до начала лечения и через 2 нед. после окончания курса

эрадикационной терапии. Из факторов цитопротекции определяли содержание в желудочном соке секреторного иммуноглобулина А (sIgA) методом радиальной иммунодиффузии.

Результаты исследования. Эрадикационная эффективность проводимой терапии в обеих сравниваемых группах показала, что в первой группе результаты дыхательного теста составили 75%, уреазного теста – 80%, что при суммировании результатов в среднем составило 80% эрадикации НР. Во второй группе результаты дыхательного теста составили 85%, уреазного теста – 90%, суммирование результатов показало, что полная эрадикация отмечена у 87% больных, что можно оценивать как хороший результат.

Изучение концентрации sIgA в желудочном соке показало, что в обеих сравниваемых группах в результате проведенной терапии содержание sIgA увеличилось по сравнению с результатами до лечения. При сравнении показателей sIgA в обеих группах было отмечено, что во второй группе содержание sIgA было выше на 26,6% чем в основной группе.

Изучение диспепсических симптомов, которые часто встречаются при антибиотикотерапии выявило, что в результате проводимой терапии на 3 сутки терапии у 5 (25%) пациентов и на 5 сутки у 8 (40%) пациентов первой группы отмечались диспепсические нарушения в виде послабления стула. Во второй группе в результате лечения у 1 (5%) пациента на 6 сутки отмечалось послабление стула.

Выводы. Таким образом, результаты исследований показали, что применение Экозитрина в схемах эрадикационной терапии является эффективной, поскольку при сравнении с трехкомпонентной схемой лечения она показала более высокий процент эрадикации, улучшение защитных свойств слизистой оболочки желудка, а наличие пребиотика в составе препарата обеспечило практическое отсутствие побочных эффектов антибактериальной терапии.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПО РЕЛЬТАТАМ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

Каримов М.М., Саатов З.З., Дусанова Н.М.,
Рустамова С.Т., Азимова Г.Ш.

*АО «Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр терапии и медицинской реабилитации»*

Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценка влияния эрадикационной терапии на качество жизни больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) до лечения и через 6 мес. после проведенной терапии.

Материал и методы. В исследование включено 50 больных ЯБДПК в возрасте от 20 до 52 лет (28 мужчин и 22 женщин, средний возраст $36,2 \pm 5,7$ лет). Эрадикация *H. pylori* проведена ингибитором протонной помпы (ИПП), амоксициллином, кларитромицином с добавлением висмута трикалия дицитрата (Де-нол) в течение 10 дней. Всем больным проводилась ЭГДФС. Диагностику и оценку эрадикации *H. pylori*, проводили быстрым уреазным «Хелпил» тестом и дыхательным тестом «Хелик» (С.-Петербург). Качество жизни оценивали по опросник SF-36.

Результаты исследования. Изучение качества жизни по опроснику SF-36 выявило, что у больных показатели качества жизни практически по всем показателям были ниже, чем у здоровых лиц. Наиболее значимая динамика после проведенной терапии наблюдалась как в показателях физического компонента здоровья, так и психического. Из показателей физического компонента здоровья наиболее значимые положительные изменения наблюдались по шкалам ролевого функционирования, боли и общего здоровья, что в динамике повысилось на 65% по сравнению с результатами до лечения. Изучение показателей психического компонента здоровья показало, что положительные сдвиги отмечались по всем четырем шкалам, но в большей мере это касалось шкалы жизнеспособности, социального функционирования и психологического здоровья, и составило 80% по сравнению с результатами до лечения.

Выводы. Таким образом, успешно проведенная терапия ЯБДПК положительно влияет на качество жизни больных, что проявилось улучшением показателей, как физического, так и психического компонентов здоровья. Изучение и анализ показателей качества жизни до и после лечения позволит объективно оценить результаты лечения и состояния здоровья пациентов.

POSSIBILITY OF CERIUM DIOXIDE NANOPARTICLES AS NOVEL AUTO-REGENERATING ANTIOXIDANT IN NAFLD PREVENTION

N. Kobyliak¹, T. Falalyeyeva², O. Virchenko², G. Mykhalchyshyn¹,
M. Spivak³, T. Beregova², P. Bodnar¹

1 - Bogomolets National Medical University

2 - SRC "Institute of Biology", Taras Shevchenko National University of Kyiv

3 - Zabolotny Institute of Microbiology and Virology, National Academy of Sciences of Ukraine

Background and aims. One of the pathogenic mechanisms of the nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) is the accumulation of reactive oxygen species which in turn complicate the disease progress. So, antioxidant therapy is necessary for successful treatment of the liver injury. We have paid attention to novel cerium dioxide nanoparticles (CNPs) which have shown promising antioxidant auto-regenerative ability and low toxicity. In current study we aimed to investigate the influence of CNPs on liver lipid peroxidation and antioxidant enzymes activity in rats with experimental NAFLD.

Methods. 30 white male rats were divided into 3 groups: control, MSG- and MSG+ CNPs groups. Newborn rats of control group were injected with saline (control), MSG- and MSG+ CNPs groups were injected with monosodium glutamate (4 mg/g) at 2nd-10th day of life subcutaneously in volume 8 μ l/g. Since the age of 1 month, rats of group II had been injected with water in a volume of 2.9 ml/kg, MSG+CNPs groups – with 1 mM solution of CNPs (1 mg/kg). Introduction had been performed intermittently (two-week courses alternated with two-week breaks) for 3 months. To assess morphological changes in liver we used NAS (NAFLD activity score). NAS scale total score ≤ 3 eliminates NASH and confirmed simple steatosis. In liver tissue the content of lipid peroxidation products and enzymatic activity of superoxide dismutase (SOD) and catalase was studied by standard biochemical methods.

Results. In 4-month rats we found significantly lower total score (1.3 ± 0.26 vs 3.6 ± 0.34 , $p < 0.001$), degree of steatosis (1.1 ± 0.18 vs 2.1 ± 0.18 , $p < 0.001$) manifestation of lobular inflammation (0.2 ± 0.13 vs 1.2 ± 0.2 , $p < 0.001$) and ballooning degeneration (0.0 ± 0.0 vs 0.3 ± 0.15 , $p = 0.034$) due to NAS in CNPs group as compared to MSG- group. NASH we confirmed only in 30% of rats with MSG-group ($p = 0.036$). CNPs significantly decreased the lipid peroxidation in liver tissue, namely reduced the conjugated dienes content by 27% ($p < 0.05$), TBA-products – by 43% ($p < 0.05$) and Schiff bases – by 21% ($p < 0.05$). It was also revealed the restoration of SOD activity to the control values and decrease of excessive catalase activity.

Conclusions. Due to antioxidant properties CNPs significantly reduce the incidence of NASH and lead to improvement of the main NAFLD histological features.

IMPACT OF DIFFERENT PROBIOTICS PROFILE ON NAFLD DEVELOPMENT UNDER CONDITION OF EXPERIMENTAL OBESITY

N. Kobyliak¹, T. Falalyeyeva², O. Virchenko², G. Mykhalchyshyn¹,
T. Beregova², P. Bodnar¹

1 - Bogomolets National Medical University

2 - SRC "Institute of Biology", Taras Shevchenko National University of Kyiv

Background and aims. Today probiotics have been suggested as a treatment for the prevention of chronic liver damage, because they prevent bacterial translocation and epithelial invasion, inhibit bacterial mucosal adherence, production of antimicrobial peptides, that results in decrease of inflammation and stimulation of host immunity. However the question about the comparison of efficacy of different probiotic strains, their combination and form (alive or lyophilized) in management of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) is still open.

Methods. We included 70 rats divided into 7 groups 10 animals in each. Rats of group I were intact. Newborns rats of groups II-VII were injected with monosodium glutamate (MSG) (4 mg/g). The groups III-V received lyophilized monoprotiotics *B.animalis VKL*, *B.animalis VKB*, *L.casei IMVB-7280* respectively. The group VI received the mix of these three probiotic strains. The group VII was treated with multiprotiotic "Symbiter" containing concentrated biomass of 14 alive probiotic bacteria (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Lactococcus*, *Propionibacterium*). Administration was started at 4 weeks after birth and continued intermittently two-week course in 2 weeks intervals. To assess morphological changes in liver we used NAS (NAFLD activity score). Lipid extraction from liver was performed according to Folch.

Results. For steatosis stage there was no significant difference between MSG-obesity group and lyophilized groups III-VI strains. But we found significantly lower degree of steatosis (2.3 ± 0.21 vs 0.7 ± 0.15 , $p < 0.001$) for alive probiotic group (VII) as compared to MSG-obesity. For both alive and lyophilized probiotic mixtures reduction of lobular inflammation was observed. These histological data were confirmed by the significant decrease of total lipids and triglycerids content in liver approximately by 22-25% in groups treated with probiotic mixtures (VI, VII) compared to MSG-obesity.

Conclusions. Thus, the obtained data suggest failure of NAFLD prevention with lyophilized monoprotiotic strains. Opposite we established the efficacy of probiotic mixture with the preference of alive probiotic strains. It may be related to more pronounced viability of alive strains, their prevention of bacterial translocation, formation of mutualistic interactions in mixtures and therefore synergistic enhancement of single effect.

АНГИОПОЭТИН-2 У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ И НАЧАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Коваль С.Н., Снегурская И.А., Пенькова М.Ю., Мысниченко О.В.,
Божко В.В., Щенявская Е.Н.

*ГУ “Национальный институт терапии имени Л. Т. Малой НАМН
Украины”*

Процесс ангиогенеза занимает важное место в механизмах развития сердечно–сосудистых поражений. Ангиопоэтин-2 (Анг-2) – представитель ангиопоэтинов, мощных регуляторов ангио- и артериогенеза, процессов неспецифического воспаления. Роль ангиогенеза в патогенезе артериальной гипертензии (АГ), особенно при наличии сопутствующих метаболических нарушений, на различных этапах развития неоднозначна и недостаточно изучена.

Цель работы. Исследование уровней Анг -2 в крови больных АГ) с абдоминальным ожирением (АО) в их взаимосвязи с показателями углеводного обмена.

Материалы и методы. Обследован 91 больной АГ 2-3 степени в возрасте от 36 до 69 лет. У 70 больных выявлено АО. У 26 больных диагностированы начальные нарушения углеводного обмена (гипергликемия натощак и/или нарушение толерантности к глюкозе). Больным определяли показатели углеводного, липидного обменов. Содержание Анг-2, инсулина в крови определяли иммуноферментным методом. Контрольную группу составили 12 практически здоровых лиц. Статистические результаты представлены в виде медианы и интерквартильного интервала (Ме [25%;75%]).

Результаты. Установлено, что у больных АГ с АО уровни в крови Анг-2 были достоверно выше (2143,95 (1870,32; 2527,20) пг/мл), $p < 0,001$, чем у больных АГ без АО (1764,05 (1672,53; 1878,25) пг/мл). Отмечено достоверное повышение уровней Анг-2 у больных АГ 3 степени ($p < 0,001$), по сравнению с показателями при 2 степени заболевания, как у больных АГ с АО, так и без него. Выявлено достоверное повышение уровней Анг-2 в крови больных с гипергликемией натощак и/или нарушением толерантности к глюкозе (2652,65 (2143,95; 3002,60) пг/мл), $p < 0,001$, по сравнению с показателями больных без указанных начальных нарушений углеводного обмена (1972,20 (1789,03; 2351,45) пг/мл). Эти особенности были выявлены и у больных АГ при отсутствии у них АО.

Выводы. Выявленное повышение продукции Анг -2 у больных АГ с АО и начальными нарушениями углеводного обмена свидетельствует о существенной роли АО и субклинических нарушений углеводного обмена в активации продукции этого мощного проангиогенного и провоспалительного фактора и в развитии патологического ремоделирования сердца и сосудов у больных АГ.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК РІВНІВ АПЕЛІНУ КРОВІ З ТРИВАЛІСТЮ ДІАБЕТУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Коваль С.М., Юшко К.О., Старченко Т.Г., Милославський Д.К.

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т.Малої НАМН України»

Апелін – ендогенний пептид, який володіє вираженими гіпотензивними і антидіабетичними властивостями, сприяє утилізації глюкози, що підкреслює його значення в патогенезі, як гіпертонічної хвороби (ГХ), так і цукрового діабету (ЦД) 2 типу.

Мета. Встановити рівні апеліну в сироватці крові та дослідити його взаємозв'язки з тривалістю діабету у хворих на ГХ з ЦД 2 типу.

Матеріали і методи. Обстежено 63 хворих ГХ 2-3 ступеня з ЦД 2 типу (32 чоловіків та 31 жінка) віком від 43 до 70 років. Визначення стадії ГХ, її ступеню і стратифікації хворих за ступенем загального ризику ускладнень проводили згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2011). Верифікацію ЦД 2 типу проводили відповідно стандартним протоколам рекомендованим Міністерством охорони здоров'я України. Середня тривалість ГХ становила ($14,65 \pm 1,11$) років, ЦД 2 типу - ($5,25 \pm 0,75$) років Усі хворі в залежності від тривалості діабету були розподілені на 3 групи: 1) хворі з тривалістю ЦД 2 типу до 1 року (24%); 2) хворі з тривалістю ЦД 2 типу від 1 до 5 років (44%); 3) хворі з тривалістю ЦД 2 типу більше 5 років (32%). Контрольну групу склали 14 практично здорових добровольців.

Результати. Рівні апеліну крові серед хворих на ГХ з ЦД 2 типу були вірогідно нижче за такі серед практично здорових осіб - $0,882 (0,788; 0,924)$ нг/мл проти $1,097 (0,944; 1,171)$ нг/мл, $p < 0,01$. Серед усіх досліджуваних груп в залежності від тривалості діабету відмічалось вірогідне зниження рівнів апеліну крові в порівнянні з групою контролю. Так, серед хворих с тривалістю ЦД 2 типу до 1 року рівні апеліну склали $0,926 (0,871; 0,948)$ нг/мл (різниця з контролем $p < 0,01$), у хворих з ЦД 2 типу більше 5 років - $0,883 (0,801; 0,911)$ (різниця з контролем $p < 0,001$), у хворих з тривалістю ЦД 2 типу більше 5 років - $0,855 (0,736; 0,863)$ (різниця з контролем $p < 0,001$). У хворих з тривалістю ЦД більше 5 років рівні апеліну були вірогідно нижче за такі у хворих з тривалістю ЦД до 1 року – $0,855 (0,736; 0,863)$ нг/мл проти $0,926 (0,871; 0,948)$ нг/мл, $p < 0,05$.

Висновки. Встановлено вірогідне зниження в крові рівнів апеліну у хворих на ГХ з ЦД 2 типу у порівнянні з практично здоровими особами. При цьому у хворих на ГХ з ЦД 2 типу з тривалим перебігом ЦД (більше 5 років) виявлене достовірне зниження рівнів апеліну у порівнянні з пацієнтами з тривалістю діабету менше 1 року, що може свідчити про поглиблення порушень продукції даного антидіабетичного фактору при збільшенні тривалості ЦД 2 типу.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ИНФИЦИРОВАННЫХ *H. PYLORI*

Колесникова Е.В., Козырева Т. Е., Шуть И.В.

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины»
Метаболический синдром (МС) приводит к ускоренному развитию атеросклероза и его ишемических проявлений, в частности, ишемической болезни сердца (ИБС). Инсулинорезистентность (ИР) является патофизиологической основой МС. В последние годы *Helicobacter Pylori* (НР) рассматривают в качестве потенциального фактора, участвующего в инициации и прогрессировании ИБС, сахарного диабета 2 типа (СД-2). Ассоциация ИР и НР остается предметом дискуссий, в связи, с чем целью исследования стало изучение особенностей течения ИБС у пациентов СД-2, инфицированных и неинфицированных НР.

Материалы и методы: обследовано 92 пациента с верифицированной ИБС в сочетании с СД-2. В сыворотке крови всех пациентов определяли сахар крови натощак, уровень инсулина, HbA1c, НОМА-IR, ЛПНП, ЛПВП, холестерин, триглицериды, СРБ, IgG антитела к НР. Пациенты были разделены на НР+ и НР- группы на основании серопозитивности к НР (наличие IgG антител).

Результаты: Средний возраст 50 НР+ пациентов составил $58,0 \pm 6,7$ и 42 НР- пациентов - $54,5 \pm 5,5$ лет ($p = 0,01$). Среднее значение ХСЛПВП в группе НР- пациентов ИБС в сочетании с СД-2 соответствовало $1,59 \pm 0,71$ ммоль/л, а в группе НР+ - $1,82 \pm 0,79$ ммоль/л ($p = 0,01$). Уровень инсулина в сыворотке НР- пациентов составил $12,22 \pm 8,64$ МЕ/мл и НР+ - $57,68 \pm 5,9$ МЕ/мл ($p = 0,002$). Степень НОМА-IR для НР- пациентов ИБС в сочетании с СД-2 составила $3,2 \pm 3,4$ и НР+ - $4,8 \pm 3,6$ ($p = 0,012$). Уровень СРБ в сыворотке НР- пациентов составил $2,7 \pm 3,4$ мг/л и НР+ - $3,9 \pm 4,3$ мг/л ($p = 0,002$). Статистически достоверных отличий в группах сравнения по уровню тощачковой гликемии, общего холестерина и ХС ЛПНП не зарегистрировано, $p > 0,05$.

Выводы: Более половины пациентов (56%) ИБС в сочетании с СД-2 имеют признаки хеликобактерной инфекции. Пациенты ИБС в сочетании с СД-2, инфицированные НР, имеют достоверно более высокие уровни инсулина в сыворотке крови и характеризуются большей инсулинорезистентностью. Также эти пациенты имеют более выраженный проатерогенный профиль по сравнению с пациентами ИБС в сочетании с СД-2, неинфицированными НР. Полученные данные позволяют предположить влияние ИР на более тяжелое течение ИБС у пациентов СД-2, инфицированных НР.

ІМУНОЛОГІЧНИЙ СТАТУС У ПАЦІЄНТІВ З АВТОІМУННИМ ТИРЕОЇДИТОМ НА ТЛІ НЕДОСТАТНЬОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВІТАМІНОМ D₃

Комісаренко Ю.І., Конах В.М.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Вітамін D₃ приймає участь в проліферації і диференціації клітин багатьох органів і тканин, в процесі модуляції імунної відповіді, функціональної активності серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту, клітин м'язової тканини. Відомим є той факт, що низький рівень вітаміну D₃ сприяє розвитку низки автоімунних захворювань, в тому числі асоціюється з автоімунним тиреоїдитом (АІТ).

Функцією вітаміну D - є збільшення всмоктування кальцію, регулюючи деякі транспортні білки в тонкому кишківнику. Різні клітини, включаючи клітини імунної системи, володіють 1-ОНазою і VDR і можуть синтезувати гормональну форму вітаміну D з циркулюючого 25(OH)D і, у зв'язку з цим важливо відзначити, що екстраренальна 1-гідроксилаза діє інакше у відповідь на паратгормон, кальцій і фосфор, ніж ниркова 1-гідроксилаза. Зокрема, екстраренальна 1-гідроксилаза не регулюється паратгормоном і, тому, секреція найбільш активного метаболіту-1,25(OH)₂D залежить від концентрації субстрату - 25(OH)D. Визначення рівня 25(OH)D вважається індикатором стану забезпеченості організму вітаміном D.

Метою нашого дослідження було визначення рівня фонові концентрації цитокінів у пацієнтів з АІТ, та оцінка забезпеченості організму вітаміном D залежно від вмісту 25(OH)D₃ в крові.

Було обстежені 30 хворих на АІТ, віком > 20 років, що знаходились в стаціонарних відділеннях міського Центру ендокринології та обміну речовин. Всі хворі мали знижений рівень вітаміну D. Їм визначався рівень цитокінів Th1- профілю (ІНФ-γ, TNF-α. ІЛ-2, ІЛ-6, ІЛ-12), Th2- профілю (ІЛ-4, ІЛ-5), а також ІЛ-10 та ІЛ-17. Результати досліджень свідчать про те, що у хворих на АІТ на тлі зниження рівня в крові вітаміну D₃ (63% мали виражений дефіцит, а інші 37% недостатність вітаміну D₃) визначалось достовірне збільшення фонові концентрації цитокінів Th1- профілю (ІNF_γ, TNF_α, ІЛ₋₂, ІЛ₋₆, ІЛ-12) та зменшення рівня концентрації цитокінів Th2 - профілю (ІЛ-4, ІЛ-5), а також ІЛ-10 та ІЛ-17.

ТОТАЛЬНА ПАНКРЕАТЕКТОМІЯ ЯК ПРИЧИНА ВИНИКНЕННЯ ЕНДОКРИННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Копчак В.М., Копчак К.В., Хомяк І.В., Дувалко О.В., Перерва Л.О.

ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О.

Шалімова НАМН України»

Актуальність. Основним методом лікування пухлин з тотальним ураженням підшлункової залози є тотальна панкреатектомія, яка призводить до значних метаболічних порушень, в зв'язку з абсолютною ендокринною недостатністю підшлункової залози (ПЗ).

Мета. Покращити результати лікування хворих після тотальної панкреатектомії.

Методи та результати досліджень. Проведено аналіз результатів лікування 19 хворих за період з 2010 по 2015 рік, яким була виконана тотальна панкреатектомія. Серед них чоловіків було 11 (57,9%), жінок 8 (42,1%), середній вік склав $47,0 \pm 1,2$ роки.

У 12 хворих тотальна панкреатектомія виконана в зв'язку з тотальним ураженням ПЗ пухлиною. У 5 пацієнтів це була аденокарцинома, у 6 – внутрішньопапільярна муцинозна пухлина центрального або змішаного типу, у 1 хворого був злоякісний десмоїд.

У 1 хворої тотальна панкреатектомія виконана в зв'язку з рецидивуючою інсуломою підшлункової залози.

У 5 хворих екстирпація культі підшлункової залози була виконана за життєвими показами в післяопераційному періоді після панкреатодуоденальної резекції (ПДР) в зв'язку з післяопераційним гострим панкреатитом культі ПЗ та неспроможністю панкреатоєюноанастомоза.

У 1 хворої тотальна панкреатектомія виконана при виконанні артеріальної резекції для виключення ризику неспроможності панкреатоєюноанастомоза.

Всім хворим ендокринну недостатність підшлункової залози ми корегували консервативно з підтримкою рівня глікемії від 6 до 10 ммоль/л.

У 4 (21%) хворих виникли післяопераційні ускладнення: шлунково-кишкова кровотеча – у 2, перфоративна виразка гастроентероанастомоза – у 1, печінкова недостатність – у 1.

Летальність склала 10,5%. Померло 2 хворих: внаслідок печінкової недостатності – 1, 1 хворий помер внаслідок перфоративної виразки гастроентероанастомоза, перитоніту з розвитком сепсису.

Висновок. На теперішній час тотальна панкреатектомія, виконана в спеціалізованих закладах, є відносно безпечним оперативним втручанням з можливою адекватною консервативною корекцією постпанкреатектомічної ендокринної недостатності.

АНЕМІЯ У РОЗВИТКУ СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ: ПРИЧИНА ЧИ НАСЛІДОК?

Корзун Ю.В., Соколова Л.К.

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П.Комісаренка»

Анемія є важливим фактором, який обумовлює гіпоксію й пов'язана з підвищеним ризиком смерті. Але не дивлячись на наявність підтверджуючих фактів й досі достеменно невідомо-сама анемія підвищує ризик смертності або на прогноз впливають хронічні захворювання, що її супроводжують.

Роль анемії в розвитку та прогресуванні макросудинних ускладнень цукрового діабету (ЦД), зокрема в розвитку серцево-судинної патології, яка ускладнена хронічною серцевою недостатністю, є недостатньо вивченою і очевидною. Однак, цілий ряд патофізіологічних механізмів підтверджують причинно-наслідкові зв'язки між наявністю анемії та розвитком хронічної серцевої недостатності (ХСН).

На сьогоднішній день немає чітких рекомендацій щодо лікування анемії у пацієнтів з ХСН і вибору препаратів для її корекції, а також не встановлений рівень гемоглобіну при якому необхідно починати корекцію анемії у хворих з ХСН та його цільові значення, зв'язку з чим розробка діагностичних і лікувальних підходів у цій категорії хворих є актуальною задачею.

Метою нашої роботи є виявлення частоти і характеру анемії у пацієнтів хворих на ЦД 1 та 2 типу з хронічною хворобою нирок (ХХН) та без неї, з хронічною нирковою недостатністю (ХНН). Оцінка впливу анемії на клініко-лабораторні показники, функціональний стан нирок.

Матеріали та методи. В дослідженні взяли участь 100 хворих на ЦД 1 та 2 типу. Пацієнтів з 1 типом ЦД-44 (67%), з 2 типом ЦД-22 особи (33%).

Вік пацієнтів коливався від 19 до 72 років, тривалість цукрового діабету від вперше виявленого до 45 років. Рівень глікованого гемоглобіну становив від 5,5 до 15,2% (середній рівень по групі $7,9 \pm 1,5$).

Всім хворим проводилось лабораторне дослідження у відповідності з алгоритмом лабораторної діагностики анемії (визначення рівня гемоглобіну, гематокриту, еритроцитарних індексів- середній вміст гемоглобіну, середній об'єм клітини), вміст заліза.

Для оцінки функціонального стану нирок проводилось біохімічне обстеження крові з визначенням концентрації креатиніну, сечовини, калію, натрію, визначення рівня клубочкової фільтрації.

Для діагностики анемії застосовували критерії ВОЗ 2001 р (рівень гемоглобіну 13,0 г/дл і нижче у чоловіків і 12,0 г/дл- у жінок), оскільки вони найбільш частіше застосовуються як в повсякденній практиці, так і при проведенні ряду великих клінічних досліджень.

Результати. За нашими даними розповсюдженість анемії (за критеріями ВОЗ) у пацієнтів з ЦД 1 та 2 типу складала 66%. В залежності від рівня

протеїнурії пацієнти були поділені на групи: без діабетичної нефропатії-30 чоловік, що складало 45,5% . Пацієнти з діабетичною нефропатією III ст.-6 чоловік (9%). Пацієнти з діабетичною нефропатією IV ст.-12 чоловік (18%). Пацієнти з ХНН-18 чоловік (27,5%). Ми проаналізували частоту зустрічаємості анемії в залежності від статі. Недивлячись на дані, що представлені в літературі про велику розповсюдженість анемії у жінок, ми не отримали велику різницю в частоті анемії серед наших хворих в залежності від статі: анемія виявилась у 51,5% жінок і у 48,5% чоловіків. Розповсюдженість анемії, яка діагностована за критеріями ВОЗ, у хворих з ЦД 1 та 2 типу складає 66%. У більшості хворих(45,5%) анемія без діабетичної нефропатії, у 9% хворих була діагностована діабетична нефропатія III ст., у 18%- діабетична нефропатія IV ст., у 27,5%-хронічна ниркова недостатність.

Відмічалось збільшення кількості хворих з анемією в залежності від підвищення рівня протеїнурії, креатиніну і зменшення рівня швидкості клуб очкової фільтрації (ШКФ).

Таким чином, у 2/3 хворих з ЦД 1 та 2 типу виявлена анемія, що підтверджує причинно-наслідковий зв'язок між наявністю анемії та розвитком судинних ускладнень ЦД.

ЩОДО ТЕРМІНОЛОГІЇ ТА КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВОЙ ДІАБЕТ

Корженевський Л.В.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Темпи росту розповсюдженості цукрового діабету (ЦД) настільки значні, що дають підставу, за визначенням ВООЗ вважати ЦД глобальною епідемією XXI століття. Згідно оцінці експертів IDF кількість хворих на ЦД в світі перевищила 382 млн осіб. Тобто, ЦД стає глобальною медичною та соціально-економічною проблемою XXI століття.

Як відома при цукровому діабеті страждає як центральна, так і периферична нервова системи (НС). Численні фактори патогенезу діабетичних уражень НС: гіперглікемія, (глюкозо токсичність), артеріальна гіпертензія, підвищення рівня атерогенних ліпопротеїдів, оксидантний стрес, тощо призводять до дифузного, генералізованого ураження серцево-судинної системи. Як правило, страждає ендотелій судин, еластичні волокна внаслідок їх ліпідної інфільтрації, а з часом кальцифікації та їх склерозування. В цьому суттєву роль відіграють також процеси переокислення ліпідів. Це проявляється макро- та мікроангіопатіями, тобто ураженням судин великого та середнього калібру та дрібного калібру (мікроангіопатіями). Вважають, що ангіопатії при ЦД є віддзеркаленням атеросклерозу. Хоча ЦД відносять до факторів ризику

атеросклерозу, ішемічної хвороби серця та цереброваскулярних захворювань. Вважають, що атеросклероз при ЦД починається на 10-12 років раніше, ніж у осіб без ЦД, розвивається швидше, раніше та частіше. А відтак, то термін атеросклероз у хворих на ЦД, на нашу думку, можна ідентифікувати як діабетична ангіопатія. Дифузне, генералізоване ураження серцево-судинної системи у хворих на ЦД призводить до виникнення цереброваскулярних захворювань різних за характером та ступенем клінічних проявів. Цю проблему висвітлювали в своїх роботах, в тому числі й захищених докторській (І.Ф. Криворучко, 1968) та кандидатській (Л.В. Корженевський, 1969) дисертаціях, а також в роботах останнього десятиріччя А.С. Єфимова, Б.М. Маньковського, Т.С. Міщенко та Т.Г. Перцевої тощо. В роботах відмічалась значна питома вага хворих на ЦД у загальній смертності, яка складала 20-30%, що значно перевищувала частоту мозкового інсульту, як причини смерті у популяції (за даними ВООЗ – 14%).

Темп розвитку порушень мозкових функцій може бути повільним, що проявляється хронічною ішемією мозку – енцефалопатією, або гострою недостатністю мозкового кровообігу (транзиторна ішемічна атака, ішемічний, геморагічний інсульт). Діабетична енцефалопатія (ДБЕ) за своїм походженням складна. Розвитку ДБЕ сприяють багатогранні метаболічні порушення в тому числі: гормональні, гемодинамічні (зрив ауторегуляції мозкового кровообігу), порушення фізіологічної рівноваги між згортальною та антизгортальною системами крові, мікро- та макроангіопатія, артеріальна гіпо- та гіпертензія тощо. Тому, вважаємо, що у хворих на ЦД ми маємо як дисциркуляторну, так і метаболічну енцефалопатію. Тобто маємо у хворих на ЦД змішану енцефалопатію. А так, як у хворих на ЦД страждає церебральна гемодинаміка і є метаболічні порушення, то вважаємо, що можна називати таку енцефалопатію діабетичною.

В перебігу ДБЕ виділяють три стадії. Клінічні прояви ДБЕ залежать від стадії захворювання та порушення того чи іншого відділу головного мозку. ДБЕ I стадії проявляється неврозоподібним або астено-невротичним, вестибуло-мозочковим синдромами, появою пірамідних порушень. В подальшому, в II та III стадіях виявляємо поглиблення пірамідного та псевдобульбарного синдромів, екстрапірамідних порушень. Зустрічається також епілептичний синдром. За допомогою тестів виявляємо когнітивні порушення, які прогресують до ступеня деменції. Ризик розвитку деменції вищий у хворих на ЦД 1 та 2 типу з артеріальною гіпертензією. На КТ та МРТ головного мозку у хворих на ЦД частіше, ніж у популяції виявляються церебральна атрофія, розширення периваскулярних та субарахноїдальних просторів, лейкоареоз та лакунарні інфаркти.

Деякі автори заперечують наявність специфічної енцефалопатії, а ті, які її визнають, описують по різному. Так, В.М. Прихожан (1981) терміном ДБЕ

позначає лише стійку органічну церебральну недостатність, яка виникає під впливом гострих, підгострих та хронічних діабетичних обмінних та судинних порушень. На нашу думку, під гострою ДБЕ слід розглядати такі стани, як кетоацидотична, гіпоглікемічна, гіперосмолярна, лактацидемічна коми.

АНЕМІЯ У РОЗВИТКУ СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ: ПРИЧИНА ЧИ НАСЛІДОК?

Корзун Ю.В., Соколова Л.К.

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П.Комісаренка»

Анемія є важливим фактором, який обумовлює гіпоксію й пов'язана з підвищеним ризиком смерті. Але не дивлячись на наявність підтверджуючих фактів й досі достеменно невідомо-сама анемія підвищує ризик смертності або на прогноз впливають хронічні захворювання, що її супроводжують.

Роль анемії в розвитку та прогресуванні макросудинних ускладнень цукрового діабету (ЦД), зокрема в розвитку серцево-судинної патології, яка ускладнена хронічною серцевою недостатністю, є недостатньо вивченою і очевидною. Однак, цілий ряд патофізіологічних механізмів підтверджують причинно-наслідкові зв'язки між наявністю анемії та розвитком хронічної серцевої недостатності (ХСН).

На сьогоднішній день немає чітких рекомендацій щодо лікування анемії у пацієнтів з ХСН і вибору препаратів для її корекції, а також не встановлений рівень гемоглобіну при якому необхідно починати корекцію анемії у хворих з ХСН та його цільові значення, в зв'язку з чим розробка діагностичних і лікувальних підходів у цій категорії хворих є актуальною задачею.

Метою нашої роботи є виявлення частоти і характеру анемії у пацієнтів хворих на ЦД 1 та 2 типу з хронічною хворобою нирок (ХХН) та без неї, з хронічною нирковою недостатністю (ХНН). Оцінка впливу анемії на клініко-лабораторні показники, функціональний стан нирок.

Матеріали та методи. В дослідженні взяли участь 100 хворих на ЦД 1 та 2 типу. Пацієнтів з 1 типом ЦД-44 (67%), з 2 типом ЦД-22 особи (33%).

Вік пацієнтів коливався від 19 до 72 років, тривалість цукрового діабету від вперше виявленого до 45 років.

Рівень глікованого гемоглобіну становив від 5,5 до 15,2% (середній рівень по групі $7,9 \pm 1,5$).

Всім хворим проводилось лабораторне дослідження у відповідності з алгоритмом лабораторної діагностики анемії (визначення рівня гемоглобіну, гематокриту, еритроцитарних індексів- середній вміст гемоглобіну, середній об'єм клітини), вміст заліза.

Для оцінки функціонального стану нирок проводилось біохімічне обстеження крові з визначенням концентрації креатиніну, сечовини, калію, натрію, визначення рівня клубочкової фільтрації.

Для діагностики анемії застосовували критерії ВОЗ 2001 р (рівень гемоглобіну 13,0 г/дл і нижче у чоловіків і 12,0 г/дл- у жінок), оскільки вони найбільш частіше застосовуються як в повсякденній практиці, так і при проведенні ряду великих клінічних досліджень.

Результати. За нашими даними розповсюдженість анемії (за критеріями ВОЗ) у пацієнтів з ЦД 1 та 2 типу складала 66%. В залежності від рівня протеїнурії пацієнти були поділені на групи: без діабетичної нефропатії-30 чоловік, що склало 45,5% . Пацієнти з діабетичною нефропатією III ст.-6 чоловік (9%). Пацієнти з діабетичною нефропатією IV ст.-12 чоловік (18%). Пацієнти з ХНН-18 чоловік (27,5%). Ми проаналізували частоту зустрічальності анемії в залежності від статі. Недивлячись на дані, що представлені в літературі про велику розповсюдженість анемії у жінок, ми не отримали велику різницю в частоті анемії серед наших хворих в залежності від статі: анемія виявилась у 51,5% жінок і у 48,5% чоловіків.

Розповсюдженість анемії, яка діагностована за критеріями ВОЗ, у хворих з ЦД 1 та 2 типу складає 66%. У більшості хворих (45,5%) анемія без діабетичної нефропатії, у 9% хворих була діагностована діабетична нефропатія III ст., у 18%- діабетична нефропатія IV ст., у 27,5%-хронічна ниркова недостатність. Відмічалось збільшення кількості хворих з анемією в залежності від підвищення рівня протеїнурії, креатиніну і зменшення рівня швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ).

Таким чином, у 2/3 хворих з ЦД 1 та 2 типу виявлена анемія, що підтверджує причинно-наслідковий зв'язок між наявністю анемії та розвитком судинних ускладнень ЦД.

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ХОЛЕЦИСТОКІНІНУ У РОЗВИТКУ ГАСТРОПАРЕЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Костіцька І.О.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Актуальність: Більшість етіопатогенетичних чинників розвитку гастропарезу у хворих на цукровий діабет (ЦД) з'ясовано, але на сьогодні науковці ведуть активний пошук нових факторів з цілю ранньої діагностики і попередження прогресування важкої симптоматики. Встановлено, що гормони шлунково-кишкового тракту приймають участь у патогенетичних механізмах розвитку діабетичного гастропарезу (ДГ). Нейромодулятор холецистокінін синтезується ентероендокринними клітинами STC-1 і нейронами ентеральної, периферичної, центральної нервових систем. У ряді робіт, вчені стверджують про безпосередню дію даного нейропептиду на сповільнення моторики шлунку, а також відчуття насичення їжею у хворих на ЦД.

Мета дослідження: вивчення рівня холецистокініну сироватки крові у хворих на ЦД з симптомами гастропарезу і без змін моторики шлунку.

Матеріали та методи дослідження: Після підписання інформованої згоди всім обстеженим визначали рівень холецистокініну сироватки крові за допомогою ІФА, за результатами 13С-октаноевого дихального тесту (13С-ОДТ) проводили оцінку моторно-евакуаторної функцію (МЕФ) шлунку. Обстежено 58 хворих на ЦД (вік $43,6 \pm 2,1$ роки, тривалістю захворювання $16,8 \pm 5,2$ років, рівнем глікованого гемоглобіну (HbA1C) - $7,5 \pm 1,9\%$) та 10 практично здорових осіб. У дослідження не включали осіб, із патологічними станами шлунково-кишкового тракту, що сприяють порушенню моторно-евакуаторної функції шлунку (зокрема виразкова хвороба, жовчо-кам'яна хвороба, гастро-езофагальна рефлюксна хвороба, гіпотиреоз та ін.). Пацієнти були розділені на дві групи: перша ($n=28$) хворі на ЦД із позитивними симптомами порушень МЕФ, друга ($n=30$) діабетики без ознак гастропарезу і практично здорові особи (ПЗО, $n=10$).

Результати дослідження та їх обговорення: У хворих першої групи наявне зростання базального рівня холецистокініну у 2,5 рази до $8,07 \pm 0,23$ нг/мл ($p < 0,05$), у той час як у пацієнтів другої групи і ПЗО даний показник коливався у межах $3,2 \pm 0,52$ нг/мл. У 19 (67,9%) осіб першої групи за результатами 13С-ОДТ (Т 1/2- $93,5 \pm 15,5$ хв) діагностовано сповільнення МЕФ шлунку, тоді як у хворих другої і контрольної груп показник знаходився у межах норми (Т 1/2 – $74,4 \pm 8,2$ хв). Спостерігається прямий тісний кореляційний зв'язок ($r = 0,81$, $p < 0,01$) між показником Т 1/2 пробного сніданку при проведенні 13С-ОДТ і рівнем холецистокініну. Результати ретроспективного дослідження серед обстежених першої групи і ПЗО стверджують про збільшення кількості випадків сповільнення МЕФ шлунку із зростанням (до 8,5) шансів виявлення гіперхолецистокінінемії у хворих на ЦД (OR=2.83; 95% CI=1,08-7,48). **Висновки:** Таким чином,

визначення концентрації холецистокініну, слід вважати раннім діагностичним критерієм ДГ.

ВИВЧЕННЯ МАТРИКСНИХ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА

Котелюх М.Ю.

Харківський національний медичний університет

Актуальність проблеми. Згідно даних ВООЗ смертність від ішемічної хвороби серця кожного року складає 9,4 млн., або 16,5% всіх випадків смертності. Захворюваність на ішемічну хворобу серця в Україні складає 1859,99 на 100 тис. населення порівняно з Європейським регіоном (807,76 на 100 тис. населення).

Наукова новизна роботи. Відомо, що матриксні металопротеїнази (ММП) та тканинні інгібітори матриксних металопротеїназ (ТІМП) розглядаються як прогностичні маркери гострого інфаркту міокарда. Тому, вивчення ММП та ТІМП у хворих на гострий інфаркт міокарда з цукровим діабетом 2 типу представляють наукову зацікавленість.

Мета дослідження: проаналізувати роль матриксних металопротеїназ в розвитку гострого інфаркту міокарда.

Матеріали та методи дослідження. Нами було проаналізовано стагистичні дані по вивченню ММП-9 та ТІМП-2, котрі були отримані кардіологічним відділенням медичного університету м. Варшава, Польща. Експериментальна група складала 95 осіб, у віці 60 років. Чоловіки становили 35 осіб, жінки – 60 осіб. Група хворих на гострий інфаркт міокарда та цукровий діабет 2 типу складала 21 особи (22%). Хворим на гострий інфаркт міокарда була проведена імплантація стента. Контрольна група складала 15 осіб.

Результати досліджень. Вміст ММП-9 був вищий у хворих з систолічною дисфункцією міокарда лівого шлуночка в порівнянні зі збереженою функцією міокарда лівого шлуночка при виписці з стаціонару ($p < 0,05$). Рівень ТІМП-2 був вищий у хворих з систолічною дисфункцією міокарда лівого шлуночка в порівнянні зі збереженою функцією міокарда лівого шлуночка при виписці з стаціонару. Достовірність отриманих результатів вмісту ТІМП-2 становила $p < 0,05$.

Висновки. Таким чином, дослідження показали, що відбуваються структурно-функціональні зміни міокарда лівого шлуночка у хворих на гострий інфаркт міокарда, що проявляється змінами ММП-9 та ТІМП-2. До сих пір, не достатньо залишається вивченими показники ММП-13 та ТІМП-4 у хворих на гострий інфаркт міокарду з наявністю та відсутністю цукрового діабету 2 типу. Тому, в подальшому нами планується вивчення ММП-13 та ТІМП-4 у хворих на гострий інфаркт міокарда з наявністю та

відсутністю цукрового діабету 2 типу до та після імплантації стента та визначення структурно-функціональних змін міокарда лівого шлуночка у цих хворих.

THE PATHOGENESIS ASPECTS OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS, TYPE 2 DIABETES AND OBESITY

Kravchun P., Kadykova O.

The Kharkiv National Medical University

Aim. The aim of our study was determined the role of disorders of lipid metabolism in the pathogenesis of chronic heart failure in patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity.

Materials and methods. There were examined 295 patients, which were divided into four groups. The first group included patients with postinfarction cardiosclerosis and type 2 diabetes (n=68), the second – patients with postinfarction cardiosclerosis and obesity (n=76), the third – patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity (n=71) the fourth – patients with postinfarction cardiosclerosis (n=80) and control group consisted of practically healthy people (n=35).

All patients were determined following lipid metabolism.

The statistical processing of results was performed with the help of software package «Statistika» (StSoftInc, USA). The values calculated: the average (M), dispersion, standard deviation, the median (m), accuracy and level of significance (p). The standard programme of correlation analysis with calculation of average arithmetic means was used: $M \pm m$, σ , and level of accuracy (p). Pearson correlation coefficient was applied to evaluate the interaction stage between the samples (r).

Results. The level of LDL-C, TG, VLDL, TC and BMI were significantly increases in patients with III FC of chronic heart failure, postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity. And level of LDL-C, TG, VLDL, TC and BMI were significantly decreases in patients with IV FC of chronic heart failure, postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity. The study showed that in patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity the disorders of lipid metabolism were associated with functional class of chronic heart failure.

The role of disorders of lipid metabolism in patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes and obesity was determined in the pathogenesis of chronic heart failure.

**МЕТАБОЛІЧНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ З ПОСТІНФАРКТНИМ
КАРДІОСКЛЕРОЗОМ, ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ Й
ОЖИРІННЯМ ЧЕРЕЗ 6 МІСЯЦІВ ТА 1 РІК ПІСЛЯ
РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ МІОКАРДА**

Кравчун П.П.

Харківський національний медичний університет

Основними стратегіями лікування гострого коронарного синдрому на сучасному етапі визнані консервативна терапія та реперфузійні методики, до яких належать тромболітична терапія та перкутанне коронарне втручання.

З метою оцінки метаболічного статусу у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2 типу й ожирінням через 6 місяців та 1 рік після реваскуляризації міокарда було обстежено 58 хворих, яким проводилась тромболітична терапія та 32 хворих, яким проводилось перкутанне коронарне втручання. Рівень глюкози визначався глюкозооксидантним, інсуліну – імуноферментним методом, а показники ліпідного профілю – за стандартною біохімічною методикою.

Установлено, що у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2 типу й ожирінням визначався позитивний вплив на показники вуглеводного та ліпідного обмінів за рахунок зниження рівнів глюкози, інсуліну, загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності, триглицеридів та підвищення холестерину ліпопротеїдів високої щільності через 6 місяців та 1 рік після проведення реперфузійної терапії. Як через 6 місяців, так і через 1 рік після реваскуляризації міокарда достовірних відмінностей щодо показників вуглеводного та ліпідного обмінів у обстежених хворих у залежності від типу реперфузійної терапії встановлено не було, що свідчить про те, що порівняльний аналіз режимів реваскуляризації міокарда не виявив переваг жодного з них.

THE PATHOGENESIS ASPECTS OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS, TYPE 2 DIABETES AND OBESITY

P. Kravchun, O. Kadykova

The Kharkiv National Medical University

Aim. The aim of our study was determined the role of disorders of lipid metabolism in the pathogenesis of chronic heart failure in patients with postinfarction atherosclerosis, type 2 diabetes and obesity.

Materials and methods. There were examined 295 patients, which were divided into four groups. The first group included patients with postinfarction atherosclerosis and type 2 diabetes (n=68), the second – patients with postinfarction atherosclerosis and obesity (n=76), the third – patients with postinfarction atherosclerosis, type 2 diabetes and obesity (n=71) the fourth – patients with postinfarction atherosclerosis (n=80) and control group consisted of practically healthy people (n=35).

All patients were determined following lipid metabolism.

The statistical processing of results was performed with the help of software package «Statistika» (StaSoftInc, USA). The values calculated: the average (M), dispersion, standard deviation, the median (m), accuracy and level of significance (p). The standard programme of correlation analysis with calculation of average arithmetic means was used: $M \pm m$, σ , and level of accuracy (p). Pearson correlation coefficient was applied to evaluate the interaction stage between the samples (r).

Results. The level of LDL-C, TG, VLDL, TC and BMI were significantly increases in patients with III FC of chronic heart failure, postinfarction atherosclerosis, type 2 diabetes and obesity. And level of LDL-C, TG, VLDL, TC and BMI were significantly decreases in patients with IV FC of chronic heart failure, postinfarction atherosclerosis, type 2 diabetes and obesity. The study showed that in patients with postinfarction atherosclerosis, type 2 diabetes and obesity the disorders of lipid metabolism were associated with functional class of chronic heart failure.

The role of disorders of lipid metabolism in patients with postinfarction atherosclerosis, type 2 diabetes and obesity was determined in the pathogenesis of chronic heart failure.

**ВПЛИВ МЕТИЛПРЕДНІЗОЛОНУ У ВИСОКИХ ДОЗАХ НА
ВИРАЗНІСТЬ ЗАДИШКИ, ЖИТТЄВУ ЄМНІСТЬ ЛЕГЕНЬ та
ЧАСТОТУ РОЗВИТКУ СТЕРОЇДНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У
ХВОРИХ З ІДІОПАТИЧНИМ ЛЕГЕНЕВИМ ФІБРОЗОМ**

Кричинська І.В.¹, Калініна С.Ю.¹, Глушенко В.Ю.¹, Дяченко В.В.²

¹ - Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

² - Національний військово-медичний клінічний центр

Актуальність проблеми. Ідіопатичний легеневий фіброз (ІЛФ) – специфічна форма хронічної інтерстиціальної фіброзуючої пневмонії нез'ясованої етіології, що спостерігається, в основному, у осіб похилого та старечого віку та проявляється переважно прогресуючою задишкою та кашлем. Захворюваність на ІЛФ у осіб старших вікових груп складає 27,1 на 100 тис. населення. На сьогодні системні глюкокортикостероїди (ГКС) у високих дозах є препаратами першої лінії в лікуванні хворих з ІЛФ.

Мета. Визначити вплив терапії метилпреднізолоном у високих дозах на виразність задишки, життєву ємність легень (ЖЄЛ) та частоту розвитку стероїдного цукрового діабету та інших ускладнень тривалої терапії системними ГКС у хворих з ІЛФ.

Методи та результати дослідження. Обстежено 32 хворих з ІЛФ – 29 чоловіків (90,6%) та 3 жінки (9,4%) віком (72,3±2,2) років, у яких діагноз підтверджений за допомогою комп'ютерної томографії органів грудної клітки високого розрішення та хірургічної біопсії легень. Обстеження хворих включало визначення рівня задишки за шкалою Borg, спірометрію з визначенням ЖЄЛ, визначення рівню глюкози в капілярній крові натще, при необхідності – рівень глікозильованого гемоглобіну сироватки крові до та через 24 тижні терапії. Усім хворим призначали метилпреднізолон («Медрол», Пфайзер) у добових дозах від 32 до 40 мг (у середньому - 35±2,1 мг/добу).

Через 24 тижні терапії рівень задишки зменшився з 6,9±0,9 до 4,4±0,6 балів ($p<0,05$), а ЖЄЛ збільшилась з 25,7±2,3% до 36,0±1,1% ($p<0,05$). Після лікування у 10 (25%) хворих з ІЛФ спостерігали порушення толерантності до глюкози, а у 6 (18,8%) – стероїдний цукровий діабет. Серед інших побічних ефектів терапії спостерігали асептичний некроз голівки стегнової кістки – у 1 (3,1%) хворого, гостру кровотечу з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту – у 1 (3,1%) хворого, кушингоїдний синдром – у 2 (6,25%) хворих.

Висновки. У хворих з ІЛФ, що супроводжувався значними порушеннями функції зовнішнього дихання за рестриктивним типом, терапія метилпреднізолоном у дозі 35±2,1 мг/добу впродовж 24 тижнів призводила до зменшення виразності задишки за шкалою Borg на 37,8%, підвищення ЖЄЛ на 40% та високою частотою розвитку порушення толерантності до глюкози – у 25% хворих та стероїдного цукрового діабету – у 18,8% хворих.

ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНОЧНЫХ МАНИФЕСТАЦИЙ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Н. А. Ларина, А. А. Ларина, О. П. Дуданова

Петрозаводский государственный университет, г. Петрозаводск, Россия

Цель исследования: определить особенности печеночных манифестаций у больных с метаболическим синдромом (МС).

Материалы и методы: Обследовано 107 больных с МС, установленным согласно общепринятым критериям. У всех пациентов определялись функциональные печеночные тесты: АЛАТ, АСАТ, билирубин, альбумин, протромбин, щелочная фосфатаза (ЩФ), холестерин, липопротеины высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП). Выполнялась абдоминальная ультрасонография с оценкой размеров правой доли (ПД) и левой доли (ЛД) печени и ее структуры. Оценивался индекс гистологической активности (ИГА) и гистологический индекс фиброза (ГИФ) по методу Brunt, кроме того подсчитывался лабораторный индекс фиброза (ЛИФ), учитывающий возраст, индекс массы тела, уровни глюкозы, тромбоцитов, альбумина и отношение АСАТ к АЛАТ.

Результаты: У всех (100%) пациентов выявлялись признаки неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП): у 75 (70,1%) – стеатоз печени (СП), у 32 (29,9%) – стеатогепатит (СГ) - слабой активности у 18 (56,3%) и умеренной – у 14 (43,7%). СП характеризовался увеличением размеров печени - ПД – 145±23 мм, ЛД – 76,7±9,3 мм и усилением ее эхогенности при УЗИ. Функциональные печеночные тесты были нормальными, но уровень ЩФ приближался к верхней границе нормы, составляя 200,5±51,07 Ед/л. ЛИФ у них составил 0,402±0,02. Нарушенным был липидный спектр крови: холестерин – 5,7±1,3 ммоль/л, ЛПНП – 4,32±2,01, ЛПВП – 1,45±0,68, ТГ – 2,74±1,84 ммоль/л. Белково-синтетическая функция печени не страдала, содержание альбумина было 48,7±2,3 г/л.

При СГ в целом выявлялся умеренный некротически-воспалительный и фибротический процессы. Уровень АЛАТ составил 86,3±26,9 и АСАТ – 49,1±14,2 Ед/л, ИГА – 6,5±2,3 балла, ГИФ– 1,8±0,5 балла, а ЛИФ – 0,69±0,1. Гистологический и лабораторный индексы фиброза тесно коррелировали друг с другом ($r=0,85$, $p<0,01$). Прогрессировал внутрипеченочный холестаза, ЩФ возрастала до 296,4±165,5 Ед/л, увеличивались размеры печени: ПД – 165,2±15,2 мм, ЛД – 79,9±13,9 мм. Показатели липидного обмена при СГ ухудшались по сравнению с таковыми при СП: холестерин – 6,36±0,7, ЛПНП – 4,65±1,9, ЛПВП – 1,26±0,6 ммоль/л, ТГ – 3,2±1,8 ммоль/л. Снижался уровень альбумина до 38,7±3,1 г/л. Для оценки влияния МС на функциональное и структурное состояние печени были определены коэффициенты корреляции между маркерами МС и печеночными тестами. Наиболее тесно и прямо коррелировала АЛАТ и АСАТ с ТГ $-r=0,78$ ($p<0,05$); $r=0,74$ ($p<0,05$)

соответственно и обратно с ЛПВП $r=-0,74$ ($p<0,05$); $r=-0,69$ ($p<0,05$) соответственно; а также ЩФ с ТГ $r=0,73$ ($p<0,05$) и с ЛПВП $-r=-0,65$ ($p<0,05$). Это свидетельствовало о наибольшем повреждающем действии на гепатоциты триглицеридов, которые инициировали некроз печеночных клеток и внутрипеченочный холестаза. Показатели липидограммы коррелировали и с размерами печени, но менее значимо, чем с лабораторными печеночными тестами. Самый доступный маркер МС – объем талии слабо коррелировал с АЛАТ $r=0,34$ и с холестерином – $r=0,33$, и более тесно – с размерами ЛД печени – $r=0,59$ ($p<0,05$), ПД $-r=0,47$ ($p<0,05$), уровнем ТГ – $r=0,42$ ($p<0,05$) и ЩФ $r=0,42$ ($p<0,05$).

Выводы: Печеночные манифестации выявлялись у всех (100%) больных с метаболическим синдромом – у 70% больных в форме стеатоза печени и у 30% – стеатогепатита. Гипертриглицеридемия оказывала максимальное влияние на развитие печеночно-клеточного воспаления и внутрипеченочного холестаза. Объем талии прямо отражал уровень триглицеридемии и щелочной фосфатазы, в связи с чем он может использоваться не только как самый доступный маркер метаболического синдрома, но и как суррогатный маркер внутрипеченочного холестаза.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПАНТОПРОЗОЛА ПРИ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

Лахно О.В., Цивенко О.И., Горюшко Ю.А. *

Харьковский национальный медицинский университет

**- гастроэнтерологическое отделение КУОЗ “ОКБ-ЦЭМП та МК”*

Ингибиторы протонной помпы получили значительное признание в практике лечения больных, страдающих так называемыми «кислотозависимыми» заболеваниями. Основные достоинства этих препаратов — выраженный ингибирующий эффект кислотонейтрализации в желудке, устранение клинической симптоматики заболеваний и сокращение сроков лечения пациентов.

Цель исследования: изучить эффективность терапии больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа (СД 2-го типа) на фоне ожирения.

Материалы и методы. Обследовано 29 больных эрозивной ГЭРБ в сочетании с СД 2-го типа на фоне ожирения, получавших пантопрозол по 40 мг 1 раз в сутки. Длительность курса лечения не менее 2-х недель. Учитывали следующие симптомы: изжога, кислая отрыжка, неприятные ощущения в желудке, а также оценка больного эффективности лечения. Внутриполостной рН-мониторинг выполняли всем больным при поступлении в стационар и на 4—5 день лечения пантопрозолом.

Исследование внутрижелудочной среды проводили компьютерной системой "Гастроскан-24" (НПП "Исток-Система", Россия).

Результаты: в итоге исследования внутрижелудочного рН, выполненного в первый день пребывания в стационаре, у 21 (75%) пациентов отмечена гиперацидность (средние значения рН в теле желудка составляли $1,2 \pm 0,45$ ед., в антральном отделе — $3,8 \pm 0,41$ ед.). По данным внутрижелудочной рН-метрии, выполненной на 4—5 день лечения, средняя продолжительность действия 40 мг пантопрозола у больных составило — $9,5 \pm 1,65$ ч. При поступлении в стационар у данных больных, как правило, регистрировалась чрезмерно кислая желудочная среда (рН в теле желудка $0,9—1,1$ ед.). Прием лишь в утренние часы 40 мг пантопрозола формировал антисекреторный эффект во второй половине дня. В период ночного сна блокады кислотной продукции не происходило, а на рН-граммах отмечались длительные периоды закисления желудочной среды. Дополнительный прием 40 мг пантопрозола в вечернее время позволял сделать процесс ингибирования желудочного кислотообразования более длительным. Таким образом, применение 40 мг при лечении больных ГЭРБ в сочетании с СД 2-го типа на фоне ожирения позволяет на 4—5 день повысить рН в полости желудка до 4,0 ед.

Выводы. Согласно полученным результатам пантопрозол является высокоэффективным средством для лечения ГЭРБ в сочетании с СД 2 типа на фоне ожирения. Наибольшая рН-селективность и наименьший профиль лекарственных взаимодействий препарата обеспечивают его безопасность при длительном приеме, особенно при необходимости лечения сопутствующей патологии (полифармация).

ОЦІНКА ВМІСТУ ПЕРВИННИХ ПРОДУКТІВ ПЕРОКСИДАЦІЇ В РОТОВІЙ РІДИНІ ХВОРИХ НА ЧЕРВОНИЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ НА ФОНІ ІНСУЛІНЗАЛЕЖНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Мариніна О.І., Дзєман Н.А.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

На сьогоднішній день вивченню окислювального гомеостазу ротової порожнини за коморбідних станів надається виключно важливого значення. Нами було обстежено 42 хворих на червоний плоский лишай (ЧПЛ) із супутнім інсулінзалежним цукровим діабетом (ІЗЦД). Із них 11 хворих мали гіперкератозну форму ЧПЛ (перша група) та 31 - ерозивно-виразкову (друга група). В залежності від ступеню компенсації ІЗЦД хворі 2 групи були поділені на першу (13 хворих на ерозивно-виразкову форму ЧПЛ на фоні субкомпенсованого ІЗЦД) та другу (18 хворих на ерозивно-виразкову форму ЧПЛ на фоні декомпенсованого ІЗЦД) підгрупи. Контрольну групу становили хворі на ІЗЦД у стані субкомпенсації - 28

хворих, та декомпенсації - 22 хворих (всього 50 хворих). Первинні продукти вільнорадикального окислення ліпідів (дієнові та трієнові кон'югати) виділяли із ротової рідини шляхом екстрагування ліпідів гептал-ізопропіловою сумішшю (1:1). Їх рівень визначали за поглинанням хвиль довжиною 233 та 274 нм (одиниці вимірювання нмоль/мл). Отримані цифрові дані обробляли варіаційно статистичним методом згідно рекомендацій Г.Корна, Т.Корна (1984).

Результати отриманих даних подано в таблиці. Їх аналіз свідчить

Вміст дієнових кон'югат у ротовій рідині у хворих на ЧПЛ на фоні ІЗЦД

Ступінь компенсації ІЗЦД	Контроль	Форма червоного плоского лишая			
		гіперкератозна	p	Ерозивно-виразкова	p
субкомпенсована	31,65 ₋ + 1,66 нмоль/мл	38,23 ₋ + 1,86 нмоль/мл	p<0,05	49,4 ₋ +2,31 нмоль/мл	p<0,05
декомпенсована	31,67 ₋ + 1,72 нмоль/мл	-	p<0,05	54,91 ₋ + 2,40 нмоль/мл	p<0,05

про статистично достовірне ($p<0,05$) збільшення вмісту первинних продуктів перекисного окислення ліпідів у ротовій рідині хворих з ЧПЛ. Це є ознакою вираженої інтенсифікації процесів пероксидації в організмі хворих із коморбідним станом – ЧПЛ на фоні ІЗЦД. Ступінь збільшення показників дієнових кон'югат у ротовій рідині залежить від ступеня компенсації діабету та клінічної форми ЧПЛ. Суттєве збільшення вмісту дієнових кон'югат в ротовій рідині призводить до порушення окисного гомеостазу в ротовій порожнині і є важливим фактором ушкодження біологічних мембран тканин її слизової оболонки.

THE EFFECTS OF STATIN THERAPY ON PNEUMONIA OUTCOMES IN PATIENTS WITH DIABETES TYPE 2

Makharynska O.

Kharkiv National University V.N. Karasina

HMG-CoA reductase inhibitors (statins) are the most prescribed class of drugs in the world and are probably the most common chronic treatment. Recent studies suggest that statins may have beneficial effects for some types of infections. Some statins, in particular simvastatin, had an unexpected antimicrobial effect in vitro but require concentrations that are far higher than are probably achieved in vivo with traditional indications for statins.

In our small study were included 74 patients who were hospitalized with a diagnosis of non-severe community-acquired pneumonia (CAP) in the therapeutic department. Among all of these patients, 75% (56 persons) received

continuous therapy with statins before admission due to concomitant diagnosis: Diabetes mellitus 2 type. However, the significant effect of prior to hospitalization statin therapy on community-acquired pneumonia outcome we haven't find. The result of CAP - treatment we rated as "recovery" if after 10 ± 2 days of treatment the patient had no clinical symptoms regardless of the chest X-ray data. The result of treatment we rated as "improvement" if after 10 ± 2 days of treatment still was present persisted clinical manifestations of CAP or rejection in laboratory tests data (leukocytosis $> 10 \cdot 10^9 / l$, etc.) in the absence of infiltration signs on chest X-ray and patient did not need extension of antibiotic therapy. The result of treatment we rated as "failure" if there was a prescription of other antibacterial agent due to lack of effectiveness of previous treatment or worsening the state of the patient; if the patient died during treatment in therapeutic department or he developed CAP - complications (empyema, myocardial infarction, etc.); if persisted CAP clinical symptoms and signs of infiltration on the second chest X-ray. Thus in patients with community-acquired pneumonia treatment outcome "recovered" was 39.2% of the patients in the group, prior treated with statins, while the percentage of patients in the group without constant statin therapy was 33.3% ($p > 0.05$). Among patients with treatment outcome "failure": 17.9% in the group prior treated with statins versus 11.1% in the group with no prior statin therapy ($p > 0.05$). "Improvement" group included 42,9% of patient from previous admission statin therapy group and 55,6% - from group without constant statin therapy $p > 0.05$).

Why have we failed to demonstrate a benefit for statins therapy if the previous some studies have shown it? The biggest part of reports about protective effects of statins against pneumonia and other infections was based on data where treatments are not assigned randomly. . Better understanding the statins influence and their potential role in pathophysiological pneumonia mechanisms is the need to since subjects receiving statins have numerous medical conditions significantly associated with increased short-term mortality.

ПРОЯВИ ЛІПІДНОГО ДИСТРЕС–СИНДРОМУ ПРИ КОМОРБІДНОСТІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Мельник Н.А., Бабінець Л.С.

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

Ліпотоксичність, яка є одним з інструментів патологічного процесу при дисліпідеміях, асоціюється з метаболічним синдромом та цукровим діабетом 2 типу. За останні роки в клініку внутрішніх хвороб введено термін ліпідний дистрес-синдром (ЛДС), який розглядають як системне порушення метаболізму, в основі якого лежить гіпер- і дисліпідемія та інсулінорезистентність зокрема.

Мета: вивчити особливості змін ліпідного обміну та провести порівняльний аналіз інкреторної функції підшлункової залози (ПЗ) у хворих на хронічний панкреатит (ХП) із супутньою ішемічною хворобою серця (ІХС).

Вивчено медичні карти 20 хворих на ХП та 32 хворих на ХП у поєднанні з ІХС. Ліпідний обмін оцінювали за показниками ліпідограми, інкреторну функцію ПЗ – за рівнем глюкози в крові. Усі показники визначали за загальноприйнятими методиками.

Було встановлено, що хворі на ХП+ІХС мали достовірне підвищення рівнів тригліцеридів (ТГ), загального холестерину (ЗХС), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) та достовірно знижений рівень ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) порівняно із групою ХП ($p < 0,05$). При аналізі показників рівня глюкози в крові, були встановлені достовірно вищі показники глюкози у ХП+ІХС групі ($6,14 \pm 0,16$ ммоль/л), і більша кількість хворих із транзиторною гіперглікемією та порушенням толерантності до глюкози відносно хворих групи ХП (78,12 % хворих проти 45,00 %).

Висновок: У обстежених хворих на ХП у поєднанні з ІХС порушення ліпідного обміну характеризувались більш високим рівнем гіпертригліцеридемії, ЛПНЩ та глибшим зниженням вмісту ЛПВЩ у порівнянні з такими показниками при ізольованому ХП. Наявність супутньої дисліпідемії у хворих на ХП+ІХС більшою мірою поглиблювала ліпідний дистрес-синдром (за наявністю порушення толерантності до глюкози, транзиторної гіперглікемії) відносно хворих.

ПРЕДИКТОРИ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ (ПВО) У ХВОРИХ НА АКРОМЕГАЛІЮ

Микитюк М.Р.

Харківська медична академія післядипломної освіти

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського
НАМН України»*

Актуальність. Незважаючи на зростаючі високотехнологічні можливості надання медичної допомоги, рівень смертності хворих на акромегалію в 2-5 раз перевищує загальнопопуляційний, що обумовлено розвитком комплексу гормонально-метаболічних ускладнень, зокрема ПВО.

Мета – визначити предиктори ПВО у хворих на акромегалію.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 133 (88 жінок і 45 чоловіків) хворих на гіпофізарну форму акромегалії (в т. ч. 47 хворих на акромегалію *de novo*). Вік хворих в загальній вибірці був від 15 до 75 років (Ме 45,0) років. Загальна тривалість захворювання становила від 1 до 38 років. Рівень глікемії натще (Глю0) визначали в плазмі венозної крові глюкозооксидазним методом на аналізаторі “Biosen C-line” (ЕКФ, Німеччина). Чутливість до інсулін-опосередкованого засвоєння глюкози оцінювали за індексом НОМА2_%S (y.o), функцію β -клітин (ФБК) – за індексом НОМА2_%B (y.o) і ступінь виразності інсулінорезистентності (ІР) за – НОМА2_IR (y.o), які підраховували за допомогою сертифікованої програми НОМА Calculator v2.2 для вільного користування. Визначення рівня соматотропного гормону гіпофіза (СТГ), концентрації інсуліноподібного ростового фактору-1 (ІРФ-1), інсуліну в крові проводили імуноферментним методом на автоматичному аналізаторі Stat Fax 2100 (Awareness Technology, США).

Результати дослідження. Встановлено, що предикторами Глю0 у хворих на акромегалію є вік на момент маніфестації хвороби (вікманіфест.) ($t=10,6$; $P=0,00001$) і рівень СТГ ($t=3,1$; $P=0,003$); зниження НОМА2_%S – вікманіфест. ($t=3,5$; $P=0,001$), підвищення ФБК – вікманіфест. ($t=4,8$; $P=0,00001$) і рівень СТГ ($t=4,5$; $P=0,0001$), прогресування ІР – вікманіфест. ($t=4,3$; $P=0,0001$) і рівень СТГ ($t=3,2$; $P=0,003$).

Висновки. Стан вуглеводного обміну за акромегалії асоціюється з віком хворого і рівнем СТГ. Персистуюча гіперсоматотропіємія і висока концентрація ІРФ-1 є ключовими ланками в генезі ПВО. Гіперсоматотропіємія призводить до зниження НОМА2_%S, розвитку і прогресування ІР. Підтримання гомеостазу глюкози за цих умов відбувається за рахунок підвищення ФБК. Серед можливих механізмів розвитку гіперінсулінемії можна розглядати стимулюючий вплив гіперсоматотропіємії і високої концентрації ІРФ-1 безпосередньо на β -клітини і зниження НОМА2_%S.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ С КЛИНИЧЕСКИМ ТЕЧЕНИЕМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, КОМОРБИДНОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Михайловская Н.С., Мельник А.И., Никитюк О.В.

Запорожский государственный медицинский университет

Актуальность проблемы. По данным более 60 проспективных исследований, депрессия ассоциируется с 2 кратным относительным риском развития ишемической болезни сердца (ИБС), значительно отягощает ее клиническое течение и является мощным независимым предиктором смертности у данной категории больных. В последние годы активно обсуждается взаимосвязь тревожно-депрессивных расстройств (ТДР) с сахарным диабетом 2 типа и метаболическим синдромом, поскольку при сочетании данных неблагоприятных факторов риска у пациентов с ИБС ожидается суммация их эффекта, что может существенно повлиять на прогноз пациентов.

Цель: установить взаимосвязь тревожно-депрессивных расстройств с клиническим течением ИБС, коморбидной с сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы. Обследовано 76 больных с диагнозом ИБС: стабильная стенокардия напряжения II-III ФК (средний возраст 66,6±3,5 года): I группа (n=41) – с СД; II группа (n=35) – без СД. Всем больным определяли трофологический статус, липидограмму, уровень глюкозы, гликозилированного гемоглобина; проводили эходоплеркардиографию, суточное мониторирование ЕКГ по общепринятым методикам. Для изучения степени выраженности тревожно-депрессивных расстройств использовали госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS, 1983); для оценки объективных и субъективных проявлений ИБС - Сизтловский опросник качества жизни.

Результаты исследования. У больных с ИБС и СД отмечался достоверно более высокий суммарный уровень тревоги и депрессии (15,5±7,1 против 12,1±6,2) в сравнении с пациентами без СД. При этом клинически выраженные ТДР по шкале HADS в I гр. выявлены у 61% больного, субклинически выраженные – у 22%, тогда как во II гр. симптомы клинически выраженных ТДР имели место в лишь у 15%, субклинических - у 27% пациентов. В группе с коморбидным течением ИБС и СД установлена корреляционная взаимосвязь между суммарным уровнем тревоги и депрессии с ИМТ ($r=+0,45$; $p<0,05$), гликозилированным гемоглобином ($r=+0,34$; $p<0,05$), общим ХС ($r=+0,55$; $p<0,05$), ограничением физической активности ($r=+0,45$; $p<0,05$) и частотой приступов стенокардии ($r=+0,50$; $p<0,05$) по данным Сизтловского опросника, соотношением LF / HF ($r=+0,65$; $p<0,05$), с ФВ ЛЖ ($r=-0,33$; $p<0,05$) и уровнем ХС ЛПВП ($r=-0,45$; $p<0,05$).

Выводы. У больных ИБС, коморбидной с сахарным диабетом, высокий уровень тревожно-депрессивных расстройств ассоциируется с маркерами

метаболического синдрому, більш тяжелим теченням захворювання, зниженням систолическої функції лівого шлунка і дисбалансом вегетативної нервової системи.

КОМОРБІДНІСТЬ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

А.О. Несен, В.А. Чернишов, М.М. Грунченко, В.Л. Шкапо, О.В. Чирва, І.А. Валентинова

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»

Введення. У останній час в сучасній медицині у цілому та в терапії безпосередньо спостерігаються зміни, які обумовлені принципово новими діагностичними можливостями, інтенсивними дослідженнями механізмів розвитку хронічних неінфекційних захворювань та методів їх лікування. Цукровий діабет (ЦД) 2-го типу практично завжди супроводжується коморбідністю. Стратегія ведення цієї категорії пацієнтів представляє доволі серйозну проблему, у вирішенні якій значну роль відіграє одночасний вплив на усі ланцюги патогенезу коморбідних патологій і множинні фактори ризику (ФР).

Ціль дослідження: визначити коморбідність як фактор ЦД 2 типу, що його обтяжує.

Матеріали та методи: досліджено 106 пацієнтів підвищеного кардіоваскулярного ризику (КВР) з ЦД 2 типу; середній вік (52,4 \pm 7,6) лет. Аналізувались клініко-анамнестичні, антропометричні (обвід талії (ОТ) та індекс маси тіла (ІМТ)), гемодинамічні (рівень артеріального тиску (АТ)), біохімічні (вуглеводний та ліпідний профіль) показники.

Результат: у процесі дослідження з'ясовано: макросудинна патологія (ішемічна хвороба серця спостерігалась у 45 (42,5 %) пацієнтів; облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок - у 40 (38 %) пацієнтів; церебральний атеросклероз – у 48 (45 %) пацієнтів; хронічна ниркова недостатність (ХНН) - у 19 (17,9 %) пацієнтів. ЦД 2 типу у дослідженій популяції найбільш частіше поєднувався з гіпертонічною хворобою (ГХ) – 104 (98 %) пацієнта та неалкогольною жировою хворобою печінки (НЖХП) – 36 (34 %) пацієнтів. При вивченні впливу НЖХП на течію ЦД спостерігалися суттєві зміни в ліпідному спектрі крові, а саме: підвищення тригліцеридів та зниження ліпопротеїдів високої щільності, що є незалежним фактором розвитку серцево-судинних ускладнень, таких як інфаркт міокарда та інсульт: перенесений інфаркт міокарда спостерігався у 16 (15 %) пацієнтів, гостре порушення мозкового кровообігу у 18 (17 %) пацієнтів.

Висновки:

1. Перебіг ЦД 2 типу у хворих підвищеного КВР, характеризується високою поширеністю макросудинних ускладнень.
2. Коморбідність - кардинальний фактор декомпенсації ЦД 2 типу, що погіршує течію та прогноз захворювання.
3. Необхідний комплексний підхід до діагностики та лікування даної категорії пацієнтів.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЯК ОБТЯЖУЮЧИЙ ФАКТОР КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ПАЦІЄНТІВ ВИСОКОГО КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ

Несен А.О., Чернишов В.А., Валентинова І.А., Чирва О.В.

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т.Малої НАМН України»

Особливе місце при вивченні коморбідної патології у хворих високого кардіоваскулярного ризику (КВР) відводиться цукровому діабету (ЦД). Сьогодні ЦД 2 типу розглядається як незалежний фактор розвитку серцево-судинних ускладнень. Метаболічні зсуви на тлі порушення вуглеводного обміну у пацієнтів із коморбідною патологією залишаються недостатньо вивченими та викликають особливий інтерес у контексті вторинної профілактики ускладненого перебігу захворювання.

Мета дослідження – оцінити вплив ЦД на показники коморбідності та виживаності в осіб підвищеного КВР із коморбідною патологією.

Методи та результати дослідження: загальна кількість пацієнтів з коморбідною патологією склала 900 осіб (чоловіки - 377 (41,9 %), жінки - 523 (58,1 %)). Усі хворі проходили стаціонарне лікування у відділеннях ДУ «Національний інституту терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України». При обстеженні пацієнтів стаціонару - ЦД (переважно 2 типу) виявлено в 27,4 % обстежених (16,8 % - чоловіки та 10,6 % - жінки). У групах хворих на ЦД (І група) та без нього (ІІ група) достеменно відрізнялись наступні показники: індекс коморбідності Charlson (I – (6,77±0,14), II - (4,22±0,08), p<0,001), індекс «комбіновані стани та вікові оцінки» (I – (8,03±0,15), II - (5,40±0,08), p<0,001), індекс «десятирічна виживаність» (I – (6,57±0,92) %, II - (29,25±1,17) %, p<0,001). Рівень загального холестерину (ХС) достовірно не відрізнявся в порівнюваних групах (I – (5,22±0,07), I - (5,31±0,04) ммоль/л, p>0,05), проте коефіцієнт атерогенності у хворих із ЦД склав (3,77±0,09), в групі без ЦД – (3,50±0,08), p=0,027; рівні тригліцеридів у групах (2,11±0,10) ммоль/л та (1,69±0,04) ммоль/л, відповідно (p<0,001); ХС ліпопротеїдів дуже низької щільності - (0,95±0,05) ммоль/л та (0,76±0,02) ммоль/л, p<0,001; ХС ліпопротеїдів високої щільності – (1,15±0,02) ммоль/л та (1,25±0,01) ммоль/л, p<0,001; ХС ліпопротеїдів низької щільності – (3,29±0,04) ммоль/л та (3,11±0,06) ммоль/л, p=0,008. Для хворих із супутнім ЦД були притаманні дещо вищі

рівні систолічного артеріального тиску (АТ): I - (168,1±1,5) та II – (163,5±0,9) мм рт.ст., $p=0,007$, в той час, як рівні діастолічного АТ не відрізнялись: I - (99,0±0,8) та II – (97,4±0,6) мм рт.ст., $p>0,05$. У групі хворих на ЦД факт наявності протеїнурії встановлено у 32 %, серед пацієнтів без ЦД – 19 %, $p<0,001$.

Висновки. Для пацієнтів підвищеного КВР наявність супутнього ЦД асоціюється із погіршенням показників коморбідності та виживаності на тлі встановленого більш значного порушення ліпідного профілю, вищого ступеня артеріальної гіпертензії та протеїнурії.

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ОЖИРІННЯ НА ФОРМУВАННЯ СЕКРЕТОРНИХ ПОРУШЕНЬ ТА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

Опарін А. А., Корнієнко Д. А.

Харківська медична академія післядипломної освіти

Актуальність проблеми. Останні роки можна відзначити різке зростання захворюваності на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ) у поєднанні з супутнім ожирінням. Ожиріння і надлишкова маса тіла у хворих на ГЕРХ сприяють погіршенню якості життя та розвитку несприятливих наслідків для фізичного і психосоціального здоров'я та є одним з основних факторів ризику розвитку цукрового діабету другого типу.

Мета дослідження - виявити особливості впливу супутнього ожиріння на формування секреторних порушень та клінічний перебіг ГЕРХ в осіб молодого віку.

Матеріали та методи. Були обстежені 50 хворих на ГЕРХ, з яких було сформовано 2 групи. До першої групи увійшли хворі на ГЕРХ із супутнім ожирінням, у другу - хворі без супутньої патології. Виразність клінічних проявів визначалася за допомогою опитувальників GERDQ (міжнародних опитувальників для діагностики ГЕРХ). Для оцінки шлункової секреції використовувався метод інтрагастральної рН-метрії за стандартною методикою.

Результати дослідження. Було встановлено, що у хворих на ГЕРХ із супутнім ожирінням були значно виражені секреторні порушення, які перебували в тісному кореляційній зв'язку з виразністю клінічних проявів в порівнянні з групою хворих на ГЕРХ без супутньої патології, що проявлялося в першу чергу в переважанні нічних симптомів ГЕРХ та порушеннях сну.

Висновки. У хворих на ГЕРХ відмічається значні секреторні порушення, що були більше виражені в групі хворих на ГЕРХ з супутнім ожирінням.

Між показниками вираженості клінічних проявів за шкалою GERDQ та особливостями секреторних порушень у хворих на ГЕРХ з супутнім ожирінням виявлена чітка кореляційна залежність. Отримані в роботі дані свідчать про роль впливу супутнього ожиріння у формуванні секреторних розладів у хворих ГЕРБ. Отримані дані можуть використовуватися для розробки методик ранньої профілактики ожиріння в осіб молодого віку та своєчасної профілактики ризиків виникнення цукрового діабету другого типу.

СТРУКТУРА АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

Павлюкович Н.Д.

Буковинський державний медичний університет

За даними різних епідеміологічних досліджень анемічний синдром (АС) зустрічається у 14-79% хворих. Доведено, що зниження рівня гемоглобіну нижче 120 г/л сприяє прогресуванню серцевої недостатності (СН) при ішемічній хворобі серця (ІХС).

Метою наших досліджень стало визначення поширеності та структури АС у хворих на ІХС з супутнім цукровим діабетом 2-го типу (ЦД) літнього та старечого віку. Був проведений ретроспективний аналіз 2056 історій хвороб пацієнтів, що перебували на стаціонарному лікуванні в Обласному госпіталі для інвалідів Вітчизняної війни у 2013 році. Всім пацієнтам був виставлений діагноз хронічної ІХС, що була представлена стабільною стенокардією напруги I-IV функціональних класів (за класифікацією Канадської асоціації кардіологів, 1976 р.), дифузним та післяінфарктним кардіосклерозом. Вік хворих коливався від 55 до 86 років. За анемію вважали рівень гемоглобіну нижче 130 г/л у чоловіків та 120 г/л у жінок (WHO's Recommendations, 2003).

У досліджуваних з ЦД та ІХС АС мав місце у 38,22% випадків. Серед усіх історій хвороб у 79,84% випадків ІХС та анемія поєднувались з хронічним обструктивним захворюванням легень, 28,18% пацієнтів хворіли на виразкову хворобу шлунку та дванадцятипалої кишки, 4,35% хворих страждали на онкологічну патологію, у 20,35% випадків анемія перебігала ізольовано. Порівнюючи характер виявленої анемії, гіперхромію еритроцитів виявляли у 23 випадках (1,62%), гіпохромію – у 128 історіях хвороб (8,99%). У переважній кількості випадків анемія при ІХС та ЦД носила нормохромний характер – 1272 випадки (89,39%). Для встановлення морфологічної характеристики АС у хворих на ІХС обчислювали середній об'єм еритроцита. Легкий макроцитоз (MCV – 95-108) був виявлений нами лише у поодиноких випадках – 19 чоловік, що

становило 1,34%, мікроцитоз (MCV<80) – у 163 хворих (11,45%), нормоцитоз відмічали у 1241 пацієнта (87,21%). Середній ліжкодень перебування хворого з ІХС та ЦД без супутнього АС в стаціонарі становив $16,14 \pm 1,23$. Якщо ІХС супроводжувалась анемією I ступеня середній ліжкодень становив $18,23 \pm 0,12$, II ступеня – $19,48 \pm 0,93$, III ступеня – $21,03 \pm 1,02$. У хворих з ІХС, ЦД та супутнім АС збільшувалась і частота госпіталізацій за рік. Так, серед усіх пацієнтів з ІХС та ЦД без анемії 85,56% досліджених були госпіталізовані повторно з приводу основного захворювання, 43,09% – тричі, 24,35% – чотири рази, 3,84% – більше чотирьох разів. Натомість при ІХС та ЦД на фоні супутньої анемії 87,47% хворих двічі за рік надходили в стаціонар, 52,89% – тричі, 28,12% – чотири рази, 8,19% – частіше.

РІВНІ МОЗКОВОГО НАТРІЙУРЕТИЧНОГО ПЕПТИДУ У ПЛАЗМІ КРОВІ ЧОЛОВІКІВ ТА ЖІНОК ПОСТМЕНОПАУЗНОГО ВІКУ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ ПРИ НАЯВНОСТІ АБО ВІДСУТНОСТІ ОЖИРІННЯ

Палагнюк Г.О., Пашкова Ю.П., Степанець С.О., Сакович О.О., Сивак В.Г., Ружанська В.О., Камлук Т.П., Сінгх О.О., Вільчинський Г.В., Жебель Н.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Актуальність проблеми. Есенціальна артеріальна гіпертензія (АГ) у поєднанні із ожирінням формує основу для розвитку багатьох кардіоваскулярних хвороб і, на сьогодні, постає надзвичайно важливою проблемою медицини серед осіб чоловічої та жіночої статі.

Наукова новизна роботи. Вперше встановлено, що плазмова концентрація мозкового натрійуретичного пептиду (МНП) у чоловіків та жінок постменопаузного віку з ГХ II стадії при наявності ожиріння та I і II ступенях АГ достовірно нижча, ніж у осіб різної статі без ожиріння з відповідними ступенями підйому артеріального тиску.

Мета. Покращити діагностику важкості ГХ у хворих різної статі при наявності чи відсутності ожиріння шляхом визначення рівнів плазмової концентрації МНП.

Методи та результати досліджень. Під час дослідження проведено обстеження 79 практично здорових чоловіків, які склали групу контролю (середній вік становив $54,64 \pm 0,4$ років) та 80 практично здорових жінок, (середній вік яких був $57,49 \pm 0,48$ років), які проживають у м. Вінниці та Вінницькій області. Обстежено 40 чоловіків (середній вік - $55,01 \pm 0,36$ років) та 50 жінок постменопаузного віку (середній вік - $56,91 \pm 0,36$ років), з ГХ II стадії, вік яких достовірно не відрізнявся від віку практично здорових чоловіків та жінок. В дослідження не включали осіб із

вторинною гіпертензією та хворобами, при яких змінюються показники вивчаємих пептидів. Встановлено, що рівень МНП у чоловіків контрольної групи з оптимальним артеріальним тиском (АТ) без ожиріння становить - $26,72 \pm 0,12$ пг/мл, з оптимальним АТ та ожирінням - $14,30 \pm 0,09$, з нормальним АТ без ожиріння - $28,33 \pm 0,23$ пг/мл, з нормальним АТ та ожирінням - $17,00 \pm 0,12$ пг/мл, високим нормальним АТ без ожиріння - $32,35 \pm 0,25$ пг/мл, високим нормальним АТ та ожирінням - $23,00 \pm 0,08$ пг/мл; у жінок – з оптимальним АТ без ожиріння - $21,53 \pm 0,09$ пг/мл, оптимальним АТ та ожирінням - $11,80 \pm 0,12$ пг/мл, нормальним АТ без ожиріння - $23,67 \pm 0,05$ пг/мл, нормальним АТ з ожирінням - $15,00 \pm 0,23$ пг/мл, високим нормальним АТ без ожиріння - $27,23 \pm 0,07$ пг/мл, високим нормальним АТ та ожирінням - $20,25 \pm 0,12$ пг/мл) ($p \leq 0,05$). Визначено, що плазмова концентрація МНП при ГХ II стадії у чоловіків з I ступенем АГ без ожиріння становила - $68,75 \pm 0,12$ пг/мл, з I ступенем АГ та ожирінням - $60,60 \pm 2,13$ пг/мл, з II ступенем АГ без ожиріння - $79,21 \pm 1,65$ пг/мл, з II ступенем АГ та ожирінням - $65,44 \pm 0,24$ пг/мл; у жінок – з I ступенем АГ без ожиріння - $50,00 \pm 1,12$ пг/мл, з I ступенем АГ та ожирінням - $37,05 \pm 2,33$ пг/мл, з II-III ступенями АГ без ожиріння - $61,64 \pm 2,12$ пг/мл, II-III ступенями АГ та ожирінням - $46,57 \pm 0,18$ пг/мл) ($p \leq 0,05$).

Висновки. У практично здорових чоловіків та жінок з ожирінням рівень МНП вірогідно нижчий, ніж у осіб чоловічої та жіночої статі без ожиріння при усіх категоріях нормального АТ ($p \leq 0,05$). При порівнянні плазмової концентрації МНП у осіб різної статі визначено, що у чоловіків як у групах контролю так і при ГХ другої стадії (при наявності і при відсутності ожиріння), рівень пептиду достовірно більший, ніж у жінок постменопаузного віку у відповідних групах ($p \leq 0,05$). У пацієнтів різної статі з ГХ II стадії з ожирінням плазмова концентрація МНП достовірно нижча ніж у осіб з нормальною масою тіла при усіх ступенях АГ ($p \leq 0,05$).

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ

Пасиешвили Л.М.

Харьковский национальный медицинский университет

Одной из систем, изменения в которой возникают у больных сахарным диабетом (СД), является костно-суставная, метаболические изменения в которой сопровождаются развитием остеопороза (ОП). Формированию ОП у таких больных способствуют: дефицит инсулина, нарушенный синтез активных метаболитов витамина D, повышение секреции и активности паратгормона, гипергликемия, иммунное воспаление, нарушение всех видов обмена, гипоксия, ангионейропатия и ряд других. Следовательно, уже на ранних этапах развития СД создаются предпосылки к формированию остеопенических состояний.

Цель работы: изучение частоты встречаемости ОП у лиц молодого возраста с СД 1 типа и разработка реабилитационных мероприятий.

Материалы и методы. Обследовано 29 больных СД 1 типа в возрасте $21,8 \pm 3,5$ лет и длительностью заболевания от 2 до 14 лет. Среди больных преобладали женщины (55,2%). Всем пациентам проводили исследование общего и ионизированного кальция сыворотки крови и денситометрию.

Результаты. При проведении денситометрии было установлено, что отсутствие изменений в костной ткани регистрировалось в 4 случаях (13,8%); в 9 (31,0%) - развитие остеопении и у 16 больных (55,2%) разной степени выраженности остеопороз. При исследовании показателей кальциевого обмена у больных с СД и ОП было выявлено снижение показателей ионизированного ($1,19 \pm 0,02$ ммоль/л при норме – $1,30 \pm 0,02$ ммоль/л, $p < 0,05$) и общего кальция сыворотки крови ($2,24 \pm 0,02$ ммоль/л при норме – $2,68 \pm 0,02$ ммоль/л, $p < 0,05$) с его перераспределением между биологическими жидкостями – кальциевый коэффициент – $53,1 \pm 0,03\%$ при норме – $48,4 \pm 0,02\%$). Наличие остеопении также сопровождалось изменением кальциевого баланса, что соответствовало показателям: $1,28 \pm 0,01$ ммоль/л, $2,54$ ммоль/л и $50,4\%$. Разработанная программа ведения таких больных включала: диетические рекомендации с использованием пищевых продуктов, богатых кальцием, но с ограничением каллоража; назначение пищевых добавок, таких как, кальцеин, кальцеин-адванс, кальций Д3-никомед. Также одновременно назначали препараты, влияющие на структуру и минерализацию костей, например, бивалос. Основой данного препарата является 2 г стронция ранелата, выпускаемых в виде гранул для оральной суспензии. Бивалос назначали по 1 саше перед сном в 100 мл воды курсом по 2 месяца, 2 раза в год - в случае остеопенического состояния и в течение не менее года – при остеопорозе. Такой лечебный подход позволяет контролировать состояние кальциевого гомеостаза и течение ОП.

ПОКАЗАТЕЛИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ОСЛОЖНЕННОМ ОСТЕОПОРОЗОМ

Паснешвили Т.М., Коряк В.В.

Харьковский национальный медицинский университет

Рядом исследователей установлено, что течение сахарного диабета (СД) приводит к раннему развитию остеопороза (ОП), что связывают не только с гипергликемией и нарушением синтеза инсулина, но и недостатком витамина Д, нарушением всех видов обмена и рядом других факторов. Формирование ОП обусловлено метаболическими нарушениями в костной ткани, одним из компонентов которой является кальций. Возникающие остеопоретические нарушения не подлежат обратному развитию, но раннее установление этих изменений позволяет замедлить или приостановить патологический процесс. В качестве маркеров костного ремоделирования рассматривают тартратрезистентную кислую фосфатазу (ТРКФ) - показатель резорбции костной ткани и костный изофермент щелочной фосфатазы (КИЩФ) – показатель формирования кости.

Цель работы: определить состояние и направленность изменений в показателях ремоделирования костной ткани у больных СД.

Материалы и методы исследования. Обследовано 35 больных СД, из которых 27 имели 2 тип заболевания. С использованием биохимического метода исследования, предложенного А.Боданским, проводилось исследование маркеров костного ремоделирования - КИЩФ и ТРКФ.

Результаты и их обсуждение. Проведенное исследование показало, что нормальные показатели изучаемых ферментов были в пределах нормы только у 4 больных (11,4%) с СД 1 типа и длительностью анамнеза заболевания до 5 лет. У 12 больных показатели ТРКФ были умеренно повышены и составили $1,67 \pm 0,2$ ед. Боданского против нормы $0,97 \pm 0,12$ ед. Уровень КИЩФ имел тенденцию к снижению и составил $68,9 \pm 0,5\%$ при норме – $71,3 \pm 8,1\%$. Таким образом, указанные изменения соответствовали остеопеническому состоянию. У 19 больных СД показатели ТРКФ в 4,4 раза ($4,2 \pm 0,3$ ед.) превышали контрольные величины, а уровень КИЩФ был снижен до $56,1 \pm 0,4\%$, т.е. процессы резорбции костной ткани были достоверно увеличены, а процесс формирования кости – значительно замедлялся, что позволило говорить о развитии остеопороза. Установлено, что величина ТРКФ имела прямую корреляционную зависимость от длительности заболевания ($r=0,43$) и возраста больных ($r=0,39$) в то время, как уровень КИЩФ – обратную от длительности анамнеза ($r=-0,42$).

Выводы. Формирование СД сопровождается изменением метаболизма костной ткани, что не зависит от типа заболевания. Изменения в костной ткани у больных СД в большей степени обусловлены ускорением

процессов резорбции кости. Данные изменения являются основанием к проведению заместительной терапии у таких больных.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ГЕНА РЕЦЕПТОРА АНГІОТЕНЗИНУ II 1-ГО ТИПУ ТА ПЛАЗМОВІ КОНЦЕНТРАЦІЇ НАТРІЙУРЕТИЧНИХ ПЕПТИДІВ У ЖІНОК ПОСТМЕНОПАУЗНОГО ВІКУ

Пашкова Ю.П., Палагнюк Г.О., Сакович О.О., Сивак В.Г., Ружанська В.О., Франчук С.В., Антонюк Я.О., Жебель Н.В., Камлук Т.П.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Актуальність. Останнім часом значну увагу вчених привертає структурний стан генів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), які багатьма дослідниками розглядаються як можливі генетичні маркери гіпертонічної хвороби (ГХ). Натрійуретичні пептиди (НУП) – мозковий (МНП) та судинний (СНП) є контррегулюючими сполуками системи РААС, тому визначення рівнів даних пептидів у плазмі крові хворих з ГХ при різних варіантах гена рецептора ангіотензину II 1-го типу (АТ1-Р) є актуальним питанням.

Наукова новизна роботи. Установлено, що серед практично здорових жінок постменопаузного віку переважають носії генотипу АА та алель А гену АТ1-Р. Успадкування жінками постменопаузного віку генотипів гену АТ1-Р із алеллю С - АС та СС, асоціюється з достовірно вищою ймовірністю виникнення ГХ. У носіїв алелі С визначалися вищі плазмові рівні МНП, СНП.

Мета. Покращити діагностику спадкової схильності жінок післяменопаузного віку до розвитку ГХ шляхом визначення генотипів АТ1-Р та рівнів плазмової концентрації мозкового та судинного натрійуретичних пептидів.

Методи та результати досліджень. Було обстежено 159 практично здорових осіб, які склали групу контролю: з них 79 чоловіків (середній вік - $54,64 \pm 0,4$ років) та 80 жінок постменопаузного віку (середній вік - $57,49 \pm 0,48$ років), які проживають у м. Вінниці та Вінницькій області. До основної групи увійшло 40 чоловіків (середній вік - $55,01 \pm 0,36$ років) та 50 жінок постменопаузного віку (середній вік - $56,91 \pm 0,36$ років) з ГХ II стадії, вік яких достовірно не відрізнявся від віку практично здорових чоловіків та жінок. У дослідження не включались особи із вторинним характером артеріальної гіпертензії та хворобами, при яких змінюються показники вивчаємих пептидів.

Встановлено, що у практично здорових жінок генотип АА мають 54 особи (67,50%), генотип АС – 22 (27,50%), генотип СС – 4 (5,00%). У хворих з ГХ встановлено, що пацієнтки є переважно носіями генотипу АА - 40

(40,00%) та АС – 49 (49,00%), генотип СС визначався у 11 (11,00%) жінок. При вивченні частотного розподілу алелей гена АТ1-Р було встановлено, що серед осіб контрольної групи алель А зустрічається у 81,25% практично здорових жінок, алель С – у 18,75%. Відповідно, носійство алелі А визначено у 64,5% хворих з ГХ, а алелі С – у 35,5%. Плазмова концентрація МНП у практично здорових жінок дорівнює $24,18 \pm 1,24$ пг/мл, СНП – $2,38 \pm 0,06$ пмоль/мл. Встановлені рівні МНП у практично здорових жінок, що є носіями генотипів АА ($20,41 \pm 0,97$ пг/мл), АС ($31,97 \pm 3,04$ пг/мл) та СС ($33,20 \pm 5,98$ пг/мл), при цьому найвища концентрація МНП виявлена у носіїв генотипу СС та АС ($p \leq 0,05$). Найвищі плазмові рівні СНП у практично здорових визначені у носіїв генотипів АС ($3,04 \pm 0,03$ пмоль/мл) та СС $3,30 \pm 0,07$ пмоль/мл), в порівнянні з генотипом АА ($2,04 \pm 0,04$ пмоль/мл) ($p \leq 0,05$). Середнє значення плазмової концентрації МНП у жінок постменопаузного віку, хворих на ГХ II стадії становить $154,98 \pm 11,51$ пг/мл, СНП – $4,04 \pm 0,08$ та є достовірно вищими, ніж у практично здорових осіб ($p \leq 0,05$). У пацієток, які страждають на ГХ II стадії, концентрації МНП достовірно вищі у носіїв генотипів із алеллю С – АС ($70,13 \pm 3,41$ пг/мл) та СС ($98,40 \pm 3,60$ пг/мл), ніж у носіїв генотипу АА ($44,68 \pm 2,45$ пг/мл) ($p \leq 0,05$). У групі хворих на ГХ плазмові концентрації СНП у носіїв генотипу АС ($4,38 \pm 0,08$ пмоль/мл) та СС ($4,80 \pm 0,10$ пмоль/мл) є достовірно вищими ніж у носіїв генотипу АА ($3,59 \pm 0,06$ пмоль/мл) ($p \leq 0,05$).

Висновки. Визначено, що як у практично здорових жінок постменопаузного віку так і у хворих з ГХ II стадії переважно визначався генотип АА та АС гена АТ1-Р. При вивченні частотного розподілу алелей гена АТ1-Р встановлено, що практично здорові жінки та хворі з ГХ II стадії є переважно носіями алелі А, відповідно, у 81,25% здорових та 64,5% - хворих з ГХ. У практично здорових жінок та у пацієток, які страждають на ГХ II стадії, плазмова концентрація як МНП так і СНП достовірно вища у носіїв генотипів із алеллю С – АС та СС ($p \leq 0,05$). Відповідно, найнижчий рівень МНП визначений у носіїв генотипу АА.

ДИСЛИПИДЕМИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ГИПОТИРЕОЗОМ, КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ

Перцева Н.О., Чурсинова Т.В.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

Нарушения липидного обмена, наряду с хронической гипергликемией и артериальной гипертензией, способствуют развитию макро- и микрососудистых осложнений у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа). Больные, имеющие сочетанную патологию, которая сопровождается вторичной дислипидемией, а именно СД 2 типа и гипотиреоз, имеют повышенные риски данных осложнений.

Целью данного исследования явилось изучение особенностей дислипидемии у пациентов, страдающих СД 2 типа и гипотиреозом, коррекция выявленных нарушений.

Материал и методы. В исследование включены 15 больных с СД 2 типа средней тяжести и гипотиреозом, средний возраст $55,6 \pm 1,1$ лет. Контрольную группу составили 14 больных с СД 2 типа без нарушений функции щитовидной железы, средний возраст $56,4 \pm 1,1$ лет. Пациенты обеих групп в качестве гипогликемизирующей терапии получали метформин и препараты сульфонилмочевины, гиполипидемическая терапия не проводилась. Больные основной группы получали также заместительную терапию левотироксином, средний уровень тиреотропного гормона (ТТГ) составил $7,5 \pm 2$ мМЕ/мл.

Всем пациентам проводилось определение в сыворотке крови уровня общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) а также триглицеридов (ТГ).

Результаты исследования. Согласно полученным данным, у пациентов основной группы преобладал высокий уровень ТГ ($5,2 \pm 1,2$ ммоль/л), также выявлено повышение уровня ЛПОНП ($2,25 \pm 0,3$ ммоль/л), ЛПНП ($4,02 \pm 0,3$ ммоль/л). Наблюдалась прямая корреляционная связь между величиной ТТГ и ТГ ($r=0,52$, $p=0,03$). У больных контрольной группы было выявлено преимущественное повышение ЛПОНП ($2,69 \pm 0,3$ ммоль/л) а также ТГ ($3,14 \pm 0,3$ ммоль/л). С целью коррекции дислипидемии пациентам основной группы была назначена комбинация аторвастатина в дозе 20 мг в сутки с фенофибратом 145 мг в сутки. Параллельно проводилась коррекция доз левотироксина. Через 6 месяцев терапии наблюдалось достоверное снижение уровня ТГ до $2,2 \pm 0,7$ ммоль/л, $p=0,043$, ЛПОНП – $1,21 \pm 0,2$ ммоль/л, $p=0,009$, а также ЛПНП – $2,45 \pm 0,2$ ммоль/л, $p=0,0001$.

Выводы. Дислипидемия у больных, страдающих СД 2 типа и гипотиреозом, имела особенности, а именно характеризовалась повышением ТГ, ЛПОНП, ЛПНП. С целью коррекции выявленных нарушений необходимо достижение эутиреоидного статуса, а также

использование комбинированной липидоснижающей терапии – аторвастатина и фенофибрата.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ РІВНІВ ІНТЕРЛЕЙКІНУ – 6, ФАКТОРУ НЕКРОЗУ ПУХЛИН – α І АПОПРОТЕЇНУ В У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З ОЖИРІННЯМ, ПРЕ-ДІАБЕТОМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Піонова О.М.

Харківський національний медичний університет

Актуальність. Згідно експертних даних понад 50% дорослого населення має ризик передчасної смерті. Нозологічна сінтропія артеріальної гіпертензії (АГ), ожиріння та цукрового діабету (ЦД) 2 типу, як найбільш поширених серед осіб працездатного віку, сприяє формуванню ускладнень і підвищує ризик передчасної смерті.

Метою дослідження дослідити вікові особливості рівнів інтерлейкіну – 6 (ІЛ-6), фактору некрозу пухлин – α (ФНП- α) та апопротеїну В (Апо В) у хворих на АГ з коморбідними станами: абдомінальний тип ожиріння (АО), пре-діабет та ЦД 2 типу.

Матеріали та методи: Обстежено 222 хворих на АГ віком від 25 років до 85 років, середній вік складав $57,73 \pm 11,63$ років. Всім пацієнтам проведено клінічне обстеження з визначенням стану вуглеводного метаболізму, рівнів інтерлейкіну – 6 (пг/мл), фактору некрозу пухлин - α , (пг/мл) та апопротеїну В, (г/л). АО верифіковано згідно критеріїв IDF(2005). Вуглеводний обмін оцінювали за критеріями IDF(2012), ADA(2010).

Результати: Пацієнти розділені на 3 групи залежно від віку: перша – хворі молодого та зрілого віку (n=108), друга - похилого (n=86), та третя - старечого віку (n=20). У 49,55% досліджуваних хворих на АГ з нормальним глікометаболічним профілем виявлено АО, у 12,16% хворих на АГ верифіковано пре-діабет та у 12,16% хворих на АГ діагностовано ЦД 2 типу. При аналізі середніх рівнів цитокінів та апо В залежно від віку виявлено вірогідне підвищення рівня Апо В ($1,57 \pm 0,71$) і ФНП- α ($18,07 \pm 17,81$) у хворих 3гр. в порівнянні з хворими 2гр. ($1,49 \pm 0,7$ і $17,49 \pm 21,64$, відповідно) та 1гр. ($1,35 \pm 0,49$ і $13,77 \pm 17,87$, відповідно). Не виявлено істотних вірогідних відмінностей між середніми показниками рівня ІЛ-6 у досліджуваних хворих (1гр. - $11,70 \pm 1,73$, 2гр. - $11,32 \pm 2,07$ і 3гр. - $11,61 \pm 1,96$). Подальший порівняльний аналіз свідчить, що превалентність АО більше на 21,85% у хворих 1гр. і на 21,16% у хворих 2гр. у порівнянні з 3гр. та істотно не відрізняється поміж собою (51,85% та 51,16%, відповідно). Найбільша питома вага хворих з пре-діабетом виявлена в 3гр. (15%) та найменша – у 2гр. (10,47%). ЦД 2 типу

діагностовано у хворих 2гр. на 0,28% більше ніж у хворих 3 гр. та на 7,02% ніж у 1гр.

Висновки: Виявлено вікові особливості середнього рівня фактору некрозу пухлин - α і апопротеїну В у хворих на артеріальну гіпертензію, що пов'язано з наявністю вікових змін глікометаболічних процесів та превалентністю коморбідних станів.

ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ АНГІО, РЕТИНО, - НЕЙРОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

Плешанов Є.В., Кіхтяк О.П., Огранович О.Є*.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

*Львівський медичний інститут **

Однією з головних причин невилікованої сліпоти у світі залишається патологія сітківки та зорового нерва (Герасимюк І.Є., 2010). В останні роки особливе значення в патогенезі діабетичної ретинопатії (ДР) надають гемореологічним порушенням які суттєво змінюють мікроциркуляцію. Тому пошук патогенетичних засобів лікування діабетичної ретинопатії є актуальною завданням сучасної офтальмології.

Мета дослідження. Визначити особливості ультраструктурних змін еритроцитів і ліпідного спектру крові та з'ясувати ефективність препарату Актотегіну у хворих на цукровий діабет 2-го типу з діабетичною ангіо-, ретино-, і нейропатією.

Матеріал та методи дослідження. Нами обстежено 26 пацієнтів на ЦД, у тому числі 14 жінок і 12 чоловіків. Середній вік становив $56,3 \pm 4,2$ року, середня тривалість ЦД $-12,6 \pm 1,4$ року, які знаходились на стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні 4 міської лікарні Львова. Окрім стандартної цукрознижувальної терапії пацієнти отримували препарат Актотегін в/в краплинно по 200 мг 1 раз на день упродовж 10 днів з наступним переходом на таблетки по 200 мг 3 рази на добу упродовж 1 місяця. Поряд із загальноприйнятими клініко-лабораторними методиками обстеження; до і після лікування визначали глікемічний, глюкозуричний профілі, рівень гемоглобіну (HbA1c) і стан ліпідного спектру крові за показниками загального холестерину (ЗХС) і фракцій холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХСЛПВЩ), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХСЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ) та розраховували коефіцієнт атерогенності (КА). Окрім того нами проведено електронно-гістохімічне дослідження еритроцитів у периферичній крові у 12 хворих на цукровий діабет 2-го типу з ДР (непроліферативною: початкової та препроліферативною стадій) до і після лікування Актотегіном. При електронно-гістохімічному дослідженні виявлено скупчення глікопротеїнів

на поверхні еритроцитів та накопичення продукту реакції на тригліцериди в мембранах та між мембранами червоних кров'яних тілець. Одночасно спостерігається накопичення тригліцеридів у вигляді тригліцеридних сполучень – «місточків» між агрегованими еритроцитами. Необхідно підкреслити, що збільшення агрегабельності еритроцитів відбувається за рахунок фібрину, який відкладається між еритроцитарними і тромбоцитарними складками. Внаслідок пошкодження еритроцитарної мембрани відбуваються гемоліз і розвивається гемічна гіпоксія. Зміни з боку еритроцитів сприяють зменшенню швидкості кровоплину, порушуючи тим самим мікроциркуляцію, що супроводжується розвитком мікроциркуляторної гіпоксії. Крім того, при препроліферативній ДР спостерігається підвищення морфо-функціональної активності тромбоцитів: появою крупних форм – мегатромбоцитів в стадії дегрануляції. В результаті дегрануляції виділяється значна кількість тромбоксану, що має гіперкоагулюючий, проагрегаційний ефект. Після лікування Актівегіном на очному дні спостерігається зменшення числа крововиливів і твердих ексудатів, тоді як кількість мікроаневризм не змінювалася, окрім цього спостерігається зменшення вмісту ЗХС, ТГ, ХСЛПНЩ, ЛПНЩ із підвищенням рівня ЛПВЩ та зменшується коефіцієнт атерогенності. Крім того у хворих з ДР при довготривалому застосуванні Актівегіну спостерігалось достовірне зниження концентрації малонового діальдегіду в якості нормалізації показника ПОЛ (з $166,4 \pm 1,8$ мкМ мл⁻¹·ч⁻¹ до $138,4 \pm 0,6$ мкМ мл⁻¹·ч⁻¹). Таким чином препарат Актівегін доцільно застосовувати хворим із непроліферативною (початковою та препроліферативною) діабетичною ретинопатією.

НЕФРОПРОТЕКТОРНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛОЗАРТАНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ТА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД АЛЕЛЬНОГО ВАРІАНТА ГЕНУ T174M AGT

Понятовська Т.Ю.

Одеський національний медичний університет

Метою дослідження було вивчити нефропротективні ефекти лозартану у пацієнтів із комбінацією цукрового діабету 2 типу (ЦД 2) та артеріальною гіпертензією (АГ) в залежності від алельних варіантів гену T174M AGT.

Матеріал та методи. Було обстежено 72 хворих на ЦД 2 типу та АГ, що мали прояви діабетичної нефропатії, середній вік пацієнтів складав $61,5 \pm 4,3$ років. Пацієнтам виконували стандартний комплекс лабораторно-інструментальних досліджень згідно із Наказами №1118 від 21.12.2012, №384 від 24.05.2012 МОЗ України. Усі пацієнти отримували лозартан у індивідуально підібраній добовій дозі 50-100 мг на добу, препарат призначали перорально у вечірній час. Індивідуальний підбір дози лозартану виконували згідно із ініціальним рівнем АТ та наявністю асоційованих клінічних станів. Лабораторно-інструментальні дослідження виконували в два етапи – до початку лікування лозартаном та через 12 тижнів безперервного прийому препарату в оптимальній дозі.

Результати та обговорення. Гомозиготними за Т-алеллю гену T174M AGT виявилися 48 (66,7%) пацієнтів; 23 хворих (31,9%) мали гетерозиготний ТМ-генотип, монозиготними за М-алеллю був 1 пацієнт (1,4%). Такі результати співвідносяться із даними популяційних досліджень в інших регіонах східної Європи та європейської частини Російської Федерації (Н.Т. Чанг, 2010; Е. Камышова, 2012; Marta et al., 2015). У всіх пацієнтів, незалежно від генотипу, в результаті лікування лозартаном вдалося досягти цільових рівнів систолічного та діастолічного артеріального тиску (САТ, ДАТ), що є доказово виправданими в категорії хворих із симптомною нефропатією. У носіїв ТТ-алельного варіанту гену AGT в результаті лікування вдалося досягти достовірно більшого зниження протеїнурії ($p=0,04$), порівняно із пацієнтами, що мали гетерозиготний генотип. Потенційним обмеженням даного дослідження є відносно невелике число спостережень та наявність реалізованого генетичного ризику серцево-судинного захворювання та метаболічних порушень. Перспективними є подальші, більш масштабні дослідження задля уточнення фармакогенетичного значення мононуклеотидних поліморфізмів різноманітних алельних варіантів гену AGT.

Висновки. Таким чином, значущого зниження САТ та ДАТ до цільових рівнів вдалося досягти в усіх пацієнтів, котрі приймали участь в дослідженні. Більш значущого зниження протеїнурії після 12 тижнів лікування лозартаном вдалося досягти у пацієнтів-носіїв ТТ-генотипу T174M AGT.

ПРОГНОЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ НА ОСНОВЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТЕЛОМЕРНОГО ТЕСТА

**Приходько Е.М.^{1,2}, Селиверстов П.В.¹, Смолянинов А.Б.^{1,2},
Радченко В.Г.¹, Хурцилава О.Г.¹, Адылов Ш.Ф.², Супильникова О.В.²,
Новикова М.А.²**

ГОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия¹

Покровский банк стволовых клеток, Санкт-Петербург, Россия²

На сегодняшний день отсутствуют общепринятые российские стандарты диагностики и лечения пациентов страдающих неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП). Среди различных методов диагностики заболеваний печени наибольший интерес представляют не инвазивные методы. Одним из перспективных направлений в диагностике НАЖБП является использование теломерного теста, заключающегося в определении длины теломеров, что явилось целью нашего исследования.

Нами были обследованы 58 пациентов НАЖБП, получавших идентичную терапию, с использованием теломерного теста (ТТ) на фоне гепатотропной терапии. Анализируя данные активности печеночных ферментов АЛТ и АСТ, на фоне гепатотропной терапии, все пациенты были разделены на 3 группы, в зависимости от времени ответа на терапию. В первую группу вошли пациенты с нормализацией активности печеночных ферментов через месяц, во вторую группу - через 3 месяца, в третью - через 6 месяцев соответственно. Определение теломерного теста позволило выявить уменьшение длины концевых участков хромосом лейкоцитов периферической крови у 12 (20%) пациентов, в 40 (70%) случаях наблюдалось нормальное значение количества нуклеотидных пар теломер, а у 6 (10%) пациентов отмечалось увеличение длины теломер. Анализируя полученные данные установлено, что у пациентов с НАЖБП, имеющих ТТ ниже референтных значений, нормализация синдрома цитолиза происходило спустя месяц после начала гепатотропной терапии. У пациентов с нормальными показателями длины концевых участков хромосом синдром цитолиза регрессировал через 3 месяца на фоне проводимой терапии. Напротив, пациенты с НАЖБП, имеющие большое количество нуклеотидных пар в теломерах отвечали на проводимую терапию только через 6 месяцев от начала лечения.

Таким образом нами была установлена взаимосвязь между длиной нуклеотидных пар и временем нормализации показателей цитолиза, которая имеет прямую зависимость. Из чего можно сделать вывод, что теломерный тест может быть использован в диагностике больных неалкогольной жировой болезнью печени с целью прогноза планируемой терапии и течения заболевания.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПЕРЕНОСИМОСТИ РАННЕГО ПРИМЕНЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПО СРАВНЕНИЮ СО СТАНДАРТНОЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ГИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИЕЙ, ПЕРЕНОСИВШИХ ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Пугач Т.В., Коваль Е.А., Каплан П.А., Романенко С.В.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Особенностью диабетической дислипидемии первую очередь является гипертриглицеридемия, возникающая под влиянием гиперинсулинемии. Гипертриглицеридемия у больных СД является самостоятельным фактором риска сердечно-сосудистых событий и лежит в основе двух других атерогенных компонентов диабетической дислипидемии: увеличения процентного содержания особо атерогенных малых, плотных ЛПНП и снижения концентрации ЛПВП.

Научная новизна работы состоит в ранней (на 5-21 сутки) инициации интенсивной гиполипидемической терапии у пациентов с СД 2 типа и гипертриглицеридемией после острого коронарного синдрома (ОКС).

Цель – продемонстрировать большую эффективность интенсивной гиполипидемической терапии в сравнении со стандартной по влиянию на уровень триглицеридов после 12 и 52 недель терапии.

Материал и методы. Обследовано 574 человек с СД 2 типа и ОКС, из них процедуру скрининга прошел 71 пациент, при этом впервые выявленный СД диагностирован у 4,8%, компенсированный – у 17% больных. 39 человек не вошли в исследование: ввиду желчнокаменной болезни – 17 (44%), несоответствия липидным критериям – 21 (54%).

Уровень общего холестерина (ХС) в среднем составил $4,48 \pm 1,38$ ммоль/л, ХС липопротеинов высокой плотности – $0,95 \pm 0,29$ ммоль/л, ХС липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) – $2,59 \pm 1,13$ ммоль/л, ТГ $2,51 \pm 1,4$ ммоль/л, ХС липопротеинов невысокой плотности (ХС-не-ЛПВП) – $3,53 \pm 1,29$ ммоль/л. Уровень ХС-ЛПНП $> 1,8$ ммоль/л обнаружен у 74% пациентов, ХС-не-ЛПВП $> 2,6$ ммоль/л – у 72%, ТГ $> 1,7$ ммоль/л – у 66% больных.

В ходе исследования рандомизирован 31 пациент, из них 17 мужчин (54,8%) и 14 женщин (45,2%), средний возраст ($64 \pm 1,5$) лет. Больные разделены на 2 группы: 17 пациентов (54,8%) получают стандартную терапию, 14 (45,2%) – интенсивную.

Результаты. Спустя 12 недель, в группе стандартной терапии уровень ТГ снизился на 12,5%, в группе интенсивной терапии – на 33,6%.

Выводы. Более выраженное снижение уровня ТГ во второй группе указывает на целесообразность назначения интенсивной гиполипидемической терапии у пациентов с СД 2 типа в ранние сроки после ОКС.

ARTERIAL REACTIVITY OF BRAIN IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND OBESITY

T. Ripp, V. Mordovin, S. Pekarskiy, E. Ripp, G. Semke,
E. Sitkova, A. Baev, V. Lichikaky

ФГБНУ "НИИ кардиологии", Томск, РФ

Objective. The aim of this study was evaluate state autoregulation Arterial Reactivity of brain (ARB) in patients with resistant hypertension after renal sympathetic denervation (RSD).

Design and method. All participants of research have given the informed agreement. We used ultasonography of transcranial Doppler's method in the middle cerebral arteries (MCA) from temporal window. We studied the changes of flow Velocity mean (Vm) starting, during hypercapnia (HC) or hyperoxia (HO) (inhalation 2min 4% mixture of carbonic gas (MCG) with air or 100% oxygen) and FmV in period of recovery (rec) (air-inhalation 2min) of 46 patients with essentially hypertensive (BP > 160/100 mm Hg despite three or more antihypertensive drugs), age 52,9±8.9years, initially (i) and 24weeks after (a) RSD. We used Indexes of FVm - $IFVm = (Vm_0 - Vm) / Vm_0 * 100$, Index of Recovery $IR = Vm_0 / Vm_{rec}$, Speed Modification FVm - $SM FVm = (Vm - Vm_0) / 120$, coefficient - Normalized to Blood Pressure Answer $NBPA = (Vm - Vm_0) / (Vm_0 * (BP - BP_0))$. Vm₀, BP₀ are starting and Vm, BP are the parameters at period of inhalation, Vm_{rec} is Vm after 120sec. - time of inhalation. RSD was done bilaterally using transfemoral access (8 ablation points, temperature control mode, target t=60°C, power limit=8 watt, duration=2 min). The patients were instructed to maintain pharmacotherapy unchanged during the study. Statistical analysis: descriptive, t-test independent by groups, t-test dependent samples.

Results. Patients had: initial 3types of ARB HO: normal 9.1%, abnormal reduced 23.6%, abnormal opposite 67.3%, after RSD - 53.6%, 33.3%, 10.4% and 2 types of ARB HC: normal 30.8%, abnormal reduced 69.2%, after RSD - 35.4%, 64.6% respectively. Parameters of ARB HO were i/a RSD: $IFVm 5.4 \pm 1.3 / 11.7 \pm 2.8$ p=0.00, $SM FVm 0.98 \pm 0.28 / -4.32 \pm 1.2$ p=0.00, $NBPA -0.45 \pm 0.12 / 0.41 \pm 0.09$ p=0.03. Parameters of ARB HC were i/a RSD: $IFVm 24.7 \pm 8.2 / 31.5 \pm 12.8$, p=0.49 $IR 1.51 \pm 0.05 / 1.01 \pm 0.02$, $NBPA -3.3 \pm 0.1 / 8.4 \pm 2.1$.

Conclusion. Types of reaction ARB were initial in patients with resistant hypertension: normal, abnormal reduced, abnormal opposite and these reactions changed and intensity and speed of the autoregulation ARB improved after renal sympathetic denervation.

DYNAMICS OF PARAMETERS HOME BLOOD PRESSURE AND CEREBRAL BLOOD FLOW AFTER RENAL SYMPATHETIC DENERVATION IN PATIENTS WITH OBESITY

T. Ripp, V. Mordovin, S. Pekarskiy, A. Baev, T. Ryabova,
E. Sitkova, E. Ripp

ФГБНУ "НИИ кардиологии", Томск, РФ

Objective. The purpose of this research was to study safety and efficacy of renal sympathetic denervation (RSD) using the self-blood pressure (BP), renal and cerebral blood flow.

Design and method. All participants of research have given the informed agreement. Home-self BP-protocol Guidelines for BP Measurements ESH/ESC used during 30 days(d) initially (i) and after (a) RSD. BP should be measured at least thrice in the morning and thrice at night, between 06-10h and 18-22h. Measures of BP were self-reported by the participants on a booklet and into the automated memory of the OMRON M6 Comfort Hem-7221-RU of 24 patients with essentially hypertension (BP > 160/100 mm Hg and obesity (IMB>30 g/m²) despite three or more antihypertensive drugs), age 51,8 ± 9.7Y. We used ultrasonography of the carotid internal (IC), vertebral (Ver), middle cerebral (MC) and renal (R) arteries (A), we studied the changes of volume (Vo) and flow (F) velocity (V) mean (m) or pulse(ps), Acceleration Time (AcT), Ac Index (I) starting and after 5-10d after RSD. RSD was done bilaterally using transfemoral access (8 ablation points, temperature control mode, target t=60⁰C, power limit=8 watt, duration=2 min). The patients were instructed to maintain pharmacotherapy unchanged during the study. Statistical analysis: descriptive, t-test dependent samples values are presented as m±SD.

Results. Mean dynamics and variability day by day SBP/DBP were:1-5d -24.4/-5.4 and 12.3/6.9; 6-10d -22.1/-4.3 and 11.5/6.9; 11-15d -14.9/-1.1 and 10.7*/6.7; 16-20 d -15.1/-2.2 and 8.7*/6.3; 21-25 d -17.6/7.1 and 9.3*/6.1; 26-30 d -21.8/9.8 and 9.9*/5.9 mmHg (*p<0.05 between i. and a. RSD). Cerebral blood flow were i./a. RSD right-left: VoVm of ICA 181±69-177±79/178±59-176±57 p=0.31-0.29; VVm of VerA 210±55-197±59/201±64-212±76 ml/min p=0.4-0.5; for MCA FVm 46.2±7.6-45.8±11.3 cm/s p=0.6-0.7, for RA FVps 164±27-116±22/169±38-135±29 p=0.4-0.1 and AcT 63.4±16.7/54.3±9.2 p=0.01; AcI 9.6±1.7/10.8±0.9 p=0.02.

Conclusion. Safety of RSD: SBP decreased during 1-10d very considerably, but significant difference was not found for cerebral and renal blood flow baseline and in the short term of 5-10d. Efficacy of RSD: significant decreased of variability day by day for SBP and AcT and AcI is the indicators characterizing the tone of the vascular wall, showed its decline by 5-10 days after the procedure, all are beneficial and positive for prognosis of the patient with resistat hypertension and obesity.

ЗНАЧЕНИЕ ГЕПАТИТА С ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Романенко В.Р.

Харьковский национальный медицинский университет

Сахарный диабет (СД) и вирусный гепатит С (ВГС) являются на сегодняшний день актуальнейшими проблемами здравоохранения, что связано с глобальной распространённостью и высокой частотой тяжёлых осложнений этих заболеваний. Согласно эпидемиологическим данным, частота инфицирования вирусом гепатита С (HCV) больных диабетом выше, чем среди общей популяции, и наоборот - заболеваемость диабетом лиц, инфицированных ВГС выше, чем неинфицированных.

Цель исследования: изучить влияние HCV-инфекции на развитие и течение СД 2 типа.

Материалы и методы: обзор и анализ современных литературных источников.

Результаты. В публикациях, размещённых ресурсом PubMed за период с 2005 до 2015г., мы нашли немалое количество данных в пользу тесной взаимосвязи между HCV-инфекцией и сахарным диабетом 2 типа. Поскольку HCV обладает способностью к внепечёночной локализации, в том числе и в клетках поджелудочной железы, не исключено его непосредственное повреждающее действие на мембрану β -клеток. Экспериментальные данные показали, что HCV может приводить к инсулинорезистентности (ИР) напрямую вмешиваясь в инсулиновый сигнальный каскад, а также посредством воздействия на функциональную активность и экспрессию рецепторов к инсулину путём повышения уровня таких провоспалительных цитокинов, как фактор некроза опухоли-альфа. Многолетние исследования подтверждают, что риск таких осложнений ХГС, как цирроз печени и гепатоцеллюлярная карцинома гораздо выше у пациентов с сопутствующим СД 2 типа, чем без него. Также тесную связь между этими двумя заболеваниями подтверждает тот факт, что у большинства пациентов, получавших специфическую противовирусную терапию, происходило улучшение углеводного обмена. На данный момент недостаточно изученным остаётся вопрос о значимости различных генотипов HCV в развитии ИР и СД.

Выводы. Поскольку многие отечественные и зарубежные исследователи сходятся во мнении, что HCV-инфекция может являться предопределяющим фактором развития СД 2, требуется разработка эффективных скрининговых программ для раннего выявления предрасположенности к диабету у инфицированных HCV. Необходимы дальнейшие целенаправленные исследования для установления более точных закономерностей взаимовлияния ВГС и СД 2 типа.

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЙ НИРОК У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ ТА ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ

Руденко М.І., Титова Г.Ю.

Харківський національний медичний університет

Актуальність проблеми. За даними ВООЗ серцево-судинні захворювання є найбільш частою причиною смерті хворих з вираженою і термінальною хронічною хворобою нирок (ХХН), складаючи 30 – 52 % від загальної летальності. Частота дисфункцій нирок у хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН), що виявлена за даними досліджень CONSENSUS, SOLVD, DIG, CIBIS-II, COMET, CHARM, CARE-HF і численних клінічних робіт, коливається від 36 % до 60 % Е.В. Тому, представляє інтерес визначення ступеню порушення функцій нирок при ХСН у поєднанні з ХХН і ХСН без ХХН.

Наукова новизна роботи полягає у вивченні найбільш чутливого маркера клубочкової функції нирок - цистатину С у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) та ІХС у поєднанні з хронічним пієлонефритом (ХП) із метою визначення порушення клубочкової функції нирок на більш ранніх стадіях захворювання.

Мета дослідження. Вивчення ступеня і характеру порушення клубочкової, та каналцевої функцій нирок у хворих на хронічний пієлонефрит та хронічну серцеву недостатність.

Матеріали та методи. Обстежено 60 пацієнтів з ішемічною хворобою серця та клінічними проявами ХСН I-IV функціонального класу. Перша група (I) - 40 хворих з ХСН без супутньої ХХН, друга (II) - 20 пацієнтів з ХСН та ХП. Контрольна група - 20 практично здорових осіб. Проведено загальноклінічні методи; імуноферментний метод - визначення рівня цистатину С (ЦиС) та β 2-мікроглобуліну сечі (β 2-МГ).

Результати дослідження. В I групі визначено достовірне збільшення рівня креатиніну на 21,9%, ($p < 0,05$), зниження ШКФ на 26,7%, ($p < 0,05$), підвищення рівня ЦиС на 48,3%, ($p < 0,05$), збільшення β 2-МГ на 55% ($p < 0,05$ у порівнянні з групою контролю. У II групі рівень креатиніну підвищувався на 66,3%, ($p < 0,01$), ШКФ знижувалася на 47,5% ($p < 0,01$), ЦиС підвищувався на 84,3% ($p < 0,01$), β 2-МГ підвищувався на 113,9% ($p < 0,01$), в порівнянні з контрольною групою.

Висновки. Рівень цистатину С та показники β 2-мікроглобуліну, вказують на взаємозв'язок гломерулярної і тубулярної функцій та інтерстиціального фіброзу як при "застійній" нирці внаслідок ХСН ішемічного генезу, так і у пацієнтів з ХСН та ХП.

РОЛЬ ГІПЕРІНСУЛІНЕМІЇ ТА АДІПОКІНІВ У ФОРМУВАННІ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ ОЖИРІННЯМ

Рускова К.В., Степанова О.В., Зелена І.І., Железнякова Н.М.

Харківський національний медичний університет

Жирову тканину розглядають сьогодні як ендокринний орган. Адипоцити продукують гормоноподібні речовини (адипокіни): адипонектин, фактор некрозу пухлини – альфа (ФНП- α), інтерлейкін-6 (ІЛ-6) та інші. Маючи ендокринні механізми дії, вони контролюють масу тіла, гомеостаз глюкози. Встановлено, що показник адипонектину позитивно корелює з показником чутливості до інсуліну, низький рівень адипонектину передусе розвитку інсулінорезистентності. Розуміння цих механізмів відкриє нові методи лікування ожиріння, цукрового діабету.

Мета дослідження. Визначення ролі гіперінсулінемії у формуванні порушень адипокінового профілю у хворих ожирінням.

Матеріали і методи. Обстежено 30 пацієнтів з ожирінням (чоловіків – 10, жінок – 20). Середній вік – $59,39 \pm 1,61$ рік. Хворі пройшли антропометричне (зріст, маса тіла, визначення індексу маси тіла (ІМТ), обводу талії (ОТ)); обстеження у крові рівня глюкози, інсуліна, глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), адипокінів (ФНП- α , ІЛ-6, адипонектину). Обчислювали індекс інсулінорезистентності НОМА.

З 30 пацієнтів у 15 є ожиріння І ступеня (ІМТ 30-34,9 кг/м²), у 8 – ожиріння II ступеня (ІМТ 35-39,9 кг/м²), у 7 – ожиріння III ступеня (ІМТ >40 кг/м²). Хворих поділено на 3 групи залежно від вмісту інсуліна в крові натще: 1-ша (n-10) – рівень інсуліну від 2,43 до 10,11; 2-га (n-10) – від 10,20 до 17,55; 3-тя (n-10) – від 17,66 до 46,87 (мкОД/мл).

Результати. Зіставлення антропометричних показників виявило, що вищий рівень інсуліну в крові там, де вищі величини ІМТ, ОТ. Зросли показники глюкози, індекса НОМА, HbA1c. від першої до третьої групи.

Вміст адипокінів змінився в залежності від показника інсуліну. Активність ФНП- α зростала відповідно до збільшення концентрації інсуліну ($9,26 \pm 1,74$, $13,52 \pm 2,75$, $18,44 \pm 5,05$ пг/мл відповідно групам). Рівень ІЛ-6 в різних групах інсуліну суттєво не відрізнявся ($11,73 \pm 0,51$, $11,24 \pm 0,71$, $12,22 \pm 0,28$ пг/мл відповідно) $p < 0,05$. Аналіз рівня адипонектину характеризувався зменшенням в 2-й і 3-й групах порівняно з 1-ю ($5,04 \pm 0,62$ і $5,02 \pm 0,76$ проти $6,24 \pm 0,81$ мкг/мл, $p < 0,05$).

Висновки. Гіперінсулінемія у хворих ожирінням пов'язана з порушенням адипокінового профілю. Плазмові концентрації адипонектину зворотно пропорційні масі жирової тканини, рівню інсуліна. Здатність інсуліну знижувати синтез адипонектину сприяє формуванню інсулінорезистентності тканин.

ВЛИЯНИЕ КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ И ЕЕ ЭКЗОМЕТАБОЛИТОВ НА РАЗВИТИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

**Селиверстов П.В.¹, Ситкин С.И.^{1,2}, Радченко В.Г.¹,
Вахитов Т.Я.², Шаварда А.Л.^{3,4}**

*ГОУ ВПО СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия¹
ФГУП «Гос. НИИ ОЧБ» ФМБА России, Санкт-Петербург, Россия²*

*Ботанический институт им. В.Л. Комарова Российской академии наук
Санкт-Петербург, Россия³*

*Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург,
Россия⁴*

В последние годы среди хронических заболеваний печени, по многочисленным литературным данным, наибольшую распространенность получает неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП). Так, в 2007 году НАЖБП выявлялась у 27% россиян обратившихся к терапевту. Среди множества факторов, способствующих развитию НАЖБП, определенная роль отводится нарушению соотношения микрофлоры кишечника и ее экзометаболитов, что определило цель нашего исследования.

Нами обследованы 25 пациентов НАЖБП. Помимо общепринятых методов обследования всем пациентам выполнялось количественное определение микрофлоры толстой кишки (методом ПЦР в режиме реального времени [qRT-PCR]) и анализ состава метаболома крови.

Результаты исследования. Анализ состава метаболома крови больных проводили методом газовой хроматографии с масс-спектрометрическим детектированием на приборе Agilent-МАЭСТРО. Образцы сыворотки крови смешивали с равным объемами холодного метанола, тщательно перемешивали и центрифугировали (13000 об/мин, 15 мин). Супернатанты высушивали с использованием вакуумной центрифуги LabconcoCentriVar и хранили при -80°C. Непосредственно перед анализом в каждую пробирку с сухим остатком добавляли 20-50 мкл раствора внутреннего стандарта (трикозан, 1 мг/мл) в пиридине и 30 мкл силилирующего агента BSTFA (N,O-Bis(trimethylsilyl)trifluoroacetamide) и выдерживали при 100°C в течение 15 минут, затем полученный раствор использовали для анализа. Разделение проводили на колонке Agilent HP-5ms, 30 м×0,25 мм с толщиной неподвижной фазы 0,25 мкм. Условия хроматографирования: температура инжектора: 300 °C; начальная температура колонки: 70 °C; скорость нагрева: 6 °C/мин; конечная температура колонки: 320 °C; газ носитель: He; скорость потока: 1 мл/мин. Идентификацию соединений в образцах проводили путем сравнения масс-спектров разделенных компонентов смеси с масс-спектрами, содержащимися в компьютерной библиотеке NIST08. В результате проведения метаболомного анализа крови 25 пациентов были идентифицированы более 70 соединений: предельные карбоновые кислоты (C8, C10, C12, C14, C15, C16, C17, C18,

C24); нитрилы карбоновых кислот, непредельные карбоновые кислоты (C20:4, Linoleic acid [C18:2], C22:6, trans-9-Octadecenoic acid [C18:1]), янтарная кислота, мочевины, некоторые аминокислоты, глицерофосфат, глицериды кислот, различные сахара, сахароспирты, мочевины, мочевая кислота, витамины и ряд других соединений. При количественном определении представителей основных бактериальных групп в кале методом ПЦР большинство пациентов имели микробный дисбаланс (дисбиоз толстой кишки), выражающийся в существенном снижении доли бактериоидов (бактериальной группы с высокоразвитым гликобиомом), что является характерным для пациентов с избыточным весом и ожирением. Повышение доли бактериоидов у таких пациентов ассоциируется с улучшением регуляции энергетического обмена и снижением риска развития метаболического синдрома.

Заключение: у всех обследованных нами пациентов с НАЖБП имеет место микробный дисбаланс в толстой кишке, связанный с ожирением и системными нарушениями метаболизма. Результаты метаболомного анализа крови требуют проведения дальнейшего исследования.

ПОРУШЕННЯ КОНЦЕНТРАЦІЇ ВІСФАТИНУ В ПЛАЗМІ КРОВІ ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ

Семенових П.С., Топчій І.І., Гальчінська В.Ю., Якименко Ю.С.

ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»

Рання діагностика та лікування ураження нирок мають принципове значення для покращення прогнозу у хворих на діабетичну нефропатію (ДН). У зв'язку з цим продовжується пошук нових діагностичних та прогностичних маркерів, що відображали б найбільш ранні стадії даного ускладнення цукрового діабету. В останні роки активно досліджують адгезивні, ангіогенні, тромбогенні фактори, а також медіатори запалення, до яких, зокрема, відносять вісфатин.

Метою дослідження було визначення вмісту вісфатину в периферичній крові хворих на цукровий діабет 2-го типу з урахуванням порушення функції нирок.

Матеріали та методи. Об'єкт дослідження: 88 хворих на цукровий діабет 2-го типу з різними стадіями ДН та 10 практично здорових осіб (контрольна група). Хворі були розподілені на групи в залежності від ступеня ураження нирок. Так, в першу групу включили 56 осіб з початковими доклінічними стадіями захворювання – ДН I-III стадій за Mogensen. Друга група складалася з 32 хворих з вираженими клінічними проявами ураження нирок: протеїнурією та порушенням азотовидільної функції - ДН IV-V стадій. Концентрацію вісфатину визначали методом імуноферментного аналізу з використанням тест-системи виробництва

«RayBiotech, Inc.» (США). В якості індикаторного ферменту застосовували пероксидазу хрону. Діапазон концентрацій, що вимірюються становив від 0,1 до 1000 нг/мл.

Результати. Виконані дослідження показали, що у хворих на ДН має місце суттєве підвищення рівня вісфатину в плазмі крові вже на початкових стадіях хвороби. Так у пацієнтів з доклінічними стадіями ДН рівень даного агента в крові становив $(32,4 \pm 3,8)$ нг/мл, контроль – $(22,5 \pm 1,9)$ нг/мл. Подальший розвиток захворювання супроводжувався більш значним зростанням показника у хворих з вираженими клінічними проявами ураження нирок – протеїнурією та нирковою недостатністю. Зокрема, в групі обстежених з протеїнурією та підвищенням сироваткового креатиніну концентрація вісфатину в плазмі крові становила $(44,9 \pm 5,2)$ нг/мл.

Висновки. Отримані нами результати свідчать, що прозапальний адипокін вісфатин відіграє принципову роль в формуванні судинних ускладнень діабету, зокрема ДН, а підвищення його рівню сприяє прогресуванню захворювання. Блокада медіаторів запалення й фіброзу є важливим підходом у пошуку нових методів лікування ниркових ускладнень при ЦД.

ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ ТЕРАПІЇ САКСАГЛІПТИНОМ І МЕТФОРМІНОМ НА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Скрипник Н.В., Білик Л. Я.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Проблема розвитку та прогресування метаболічного синдрому (МС) сьогодні є однією з серйозних у медицині і однією з найскладніших медико-соціальних проблем сучасності. Проте, незважаючи на значну кількість фактичного наукового матеріалу, теорій і концепцій патогенезу МС, методів лікування та медикаментозних засобів, проблема лікування хворих із МС залишається остаточно не вирішеною, що спонукає до пошуку нових патогенетичних підходів і розробки алгоритму диференційованого патогенетичного лікування.

Метою нашого дослідження було вивчення впливу комбінованої терапії саксагліптином і метформіном на показники вуглеводного обміну, інсулінорезистентність (ІР) у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу з МС. Обстежено 39 осіб, які перебували на стаціонарному лікуванні в терапевтичному відділенні Івано-Франківської центральної міської клінічної лікарні. Ступінь ІР встановлювали за індексом НОМА-ІР. Вміст НbA1c визначали хроматографічним методом за допомогою тест-системи для визначення вмісту гемоглобіну D-10™ компанії «Bio-Rad» (США). Визначення концентрацій ендогенного інсуліну (ЕІ) методом

імуноферментного аналізу з використанням аналізатора “Stat Fax – 303” набором реактивів DRG (USA).

При аналізі впливу комбінованої терапії саксагліптіном і метформіном через 3 місяці від початку лікування було зареєстровано зниження глікемії натще у хворих на 26,4% порівняно з показниками до лікування, постпрандіальна глікемія у хворих вірогідно зменшилася на 23% ($p < 0,05$). Під впливом запропонованої комбінованої терапії вміст HbA1c у крові через 3 міс. лікування вірогідно знизився на 19,5% ($p < 0,05$). Слід також наголосити, що компенсації ЦД за показниками глікемії та HbA1c під впливом терапії вдалося досягти у 62% пацієнтів, решта мали стан субкомпенсації. Вміст у крові інсуліну натще через 3 місяці лікування вірогідно знизився на 34,2% ($p < 0,05$), проте фактичної нормалізації показника після лікування зареєстровано не було. Після проведеного курсу лікування показник НОМА-IR знизився в 1,6 рази, натомість не нормалізувався і був вірогідно вищим за показник у групі контролю ($p < 0,05$). Таким чином, доведено ефективність комбінованої терапії саксагліптіном і метформіном щодо впливу на інсулінорезистентність, поліпшення показників вуглеводного обміну, зменшення гіперінсулінемії у хворих на ЦД 2 типу з МС.

ФІЗИЧНІ НАВАНТАЖЕННЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ: ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ АНТРОПОМЕТРИЧНИМИ ПОКАЗНИКАМИ ТА ТЕСТОМ З 6-ХВИЛИННОЮ ХОДЬБОЮ

Скрипник Н. В., Борисенко Н. І.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Фізичні навантаження вважаються одними з ключових в лікуванні хворих на ЦД (цукровий діабет) 2 типу поряд з дієтою та медикаментозними середниками. Крім того, ступінь ожиріння і демографічні зміни також впливають на ризик розвитку коронарних подій, які пов'язані з ЦД 2 типу. Однак, досліджень взаємозв'язків між толерантністю до фізичних навантажень та віком, статтю, обводом талії (ОТ), індексом маси тіла (ІМТ) у пацієнтів на ЦД 2 типу є досить мало.

Метою нашого дослідження було вивчити взаємозв'язки між тестом з 6-хвилинною ходьбою та антропометричними показниками, такими як вік, ОТ та ІМТ у пацієнтів на ЦД 2 типу з метаболічним синдромом (МС).

В дослідження було включено 30 хворих на ЦД 2 типу з МС, з них 11 чоловіків (36,7%) і 19 жінок (63,3%). Тест з 6-хвилинною ходьбою проводився по прямому, вільному від перешкод коридорі довжиною 36 метрів згідно рекомендацій American Thoracic Society. При проведенні тесту ми визначали відстань, яку проходив пацієнт так швидко, як він міг, в комфортному для себе темпі за 6 хвилин часу. При цьому оцінювався стан

респіраторної та серцево-судинної систем у відповідь на цей тест. Інші параметри оцінювання включали вік, ІМТ, ОТ, тривалість ЦД, рівень глюкози в крові натще. Дані були проаналізовані за допомогою стандартних відхилень і коефіцієнта кореляції Пірсона при значенні 0,05. Середній результат тесту з 6-хвилинною ходьбою для чоловіків був $302 \pm 33,28$ метрів, у жінок – коротший ($288 \pm 42,56$ метрів) та вірогідно відрізнявся від практично здорових осіб ($p < 0,05$). У чоловіків рівень глюкози натще, тривалість ЦД, ІМТ були $8,72 \pm 2,43$ ммоль/л, $7,56 \pm 2,11$ років і $26,92 \pm 4,36$ кг/м² в той час як ОТ для чоловіків і для жінок був $101,81 \pm 7,65$ см. та $97,62 \pm 10,18$ см. відповідно. Констатовано, що низька толерантність до фізичних навантажень у пацієнтів на ЦД 2 типу з МС пов'язана з більш старшим віком, ожирінням і незадовільним глікемічним контролем. Встановлено кореляційні зв'язки у хворих на ЦД 2 типу з МС: тест з 6-хвилинною ходьбою вірогідно корелює з віком [$r = -0,78$ (чоловіки), $r = -0,62$ (жінки)] ($P < 0,05$), ОТ [$r = -0,82$ (чоловіки), $-0,77$ (жінки)] та ІМТ [$r = -0,66$ (чоловіки), $r = -0,74$ (жінки)]. Доведено, що необхідно лімітувати інтенсивність навантаження для пацієнтів на ЦД 2 типу з МС при наявності ожиріння, незадовільного глікемічного контролю. Призначення фізичних навантажень для таких пацієнтів має бути виконано з обережністю, не перевищуючи безпечні межі.

АНАЛИЗ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У ПАЦИЕНТОВ С ОТЯГОЩЕННЫМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ АНАМНЕЗОМ

Смирнова В.И., Ащеулова Т.В., Амбросова Т.Н., Нечвоглод О.Н.

Харьковский национальный медицинский университет

Цель: оценить эффективность терапии пероральными сахароснижающими препаратами (ПССП) у пациентов, имеющих сахарный диабет 2 типа (СД 2) в сочетании с патологией сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы: методом случайной выборки в исследование было включено 60 пациентов с СД 2 типа (28 женщин и 32 мужчины в возрасте $62 \pm 6,3$ года), продолжительность СД 2 типа – $5,0 \pm 0,6$ лет. На момент исследования уровень гликемии натощак был в пределах $5,3-9,7$ ммоль/л. Пациенты в анамнезе имеют заболевания: инфаркт миокарда у 20%, ишемическая болезнь сердца (ИБС) у 3,3%, артериальная гипертензия (АГ) у 23,3%, сочетанная патология ИБС и АГ у 46,4%, нарушение мозгового кровообращения у 6,7%.

Результаты: при анализе медикаментозной терапии пациентов с СД 2 и сердечно-сосудистой патологией выявлено, что только на диетотерапии и дозированных физических нагрузках находилось 28,3% пациентов, остальные 71,7% больных получали медикаментозную терапию

различными группами ПССП. Из группы производных сульфонилмочевины (СМ) гликлазид получали 35% пациентов, глимепирид – 5%, глибенкламид – 15%; бигуаниды: метформин – 14,9%; прандиальные регуляторы гликемии – 1,7% пациентов. Углеводный обмен был с состоянием компенсации (HbA1c <6,5%) на фоне приема глимеперида (HbA1c 6,1±0,6%), репаглинида (HbA1c 6,4%) и метформина (HbA1c 6,5±0,6%); субкомпенсации (HbA1c 6,6 - 7,0%) – при лечении гликлазидом ((HbA1c 6,6±0,8%) и глибенкламидом (HbA1c 7,0±1,2%). Углеводный обмен был декомпенсирован только у больных СД 2, находившихся только на диетотерапии (HbA1c 7,3±0,9%)

Выводы: хорошей компенсации углеводного обмена и низкого риска развития ангиопатий у пациентов с СД 2 типа и патологией сердечно-сосудистой системы удавалось достичь на фоне терапии препаратами из групп бигуанидов и производных СМ на фоне стандартного подбора терапевтических доз. Также стоит отметить, что достичь компенсации только при использовании диетотерапии не удалось.

LATVIAN DIABETIC NEPHROPATHY STUDY (LatDiane): ACHIEVMENT OF TREATMENT TARGETS IN TYPE 1 DIABETES PATIENTS

J. Sokolovska, S. Skrebinska, R. Mallons, L. Sviklane, V. Pirags

Pauls Stradins University hospital, Centre of Endocrinology, Latvia

Introduction: blood pressure, Hb1Ac and lipid control allows to reduce morbidity and mortality in type 1 diabetic patients. However, lifestyle also influences development of diabetes complications.

Objectives: to analyse how guideline-defined treatment targets for HbA1c%, blood pressure and lipids are achieved in Latvian type 1 diabetic patients. Influence of psycho-social factors, metabolic syndrome, and physical activity on diabetes control was assessed.

Methodology: data from “LatDiane: Latvian Diabetic Nephropathy Study” were analysed. HbA1c%, blood pressure and lipid goals were assessed in accordance with EASD/ADA guidelines. Albuminuria was estimated *via* spot urine albumin/creatinine ratio. GFR was calculated with CKD-EPI equation. Depression was identified based on Beck’s depression inventory (BDI) test. Metabolic syndrome was defined due to IDF/AHA 2009 statement’s criteria.

Results: the mean HbA1c% was 8.79±1.94%. 62.64% of patients had arterial hypertension, of whom only 54.13% used antihypertensive medications. LDL cholesterol goal was achieved in 10-46% of patients, depending on the risk group. Insufficient statin and ACEI/ARBs usage was observed in certain patient groups. Depression was found in 33,3% of patients, and was observed more

often in patients with $HbA1c\% > 8$. Metabolic syndrome and diabetic complications were associated with BDI score and low physical activity.

Conclusion: only a minority of type 1 diabetic patients from LatDiane cohort achieve guideline-defined treatment targets. Factors influencing diabetes control and complications are depression, metabolic syndrome and physical inactivity.

ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНУ ЛЕПТИНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ *LEPR Q223R* У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Станіславчук М.А., Аль Салім Аяд Абдуллах, Заїчко Н.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Ішемічна хвороба серця (ІХС) реєструється майже у 80% хворих на цукровий діабет 2 типу. Одним із чинників серцево-судинних ускладнень у хворих на цукровий діабет 2 типу є дисадипокінемія. Нещодавно було показано, що розлади адипокінової регуляції можуть асоціюватись з однонуклеотидним поліморфізмом гену лептинових рецепторів *LEPR Q223R* (*Gln223Arg* або *rs1137101*). Лептинові рецептори розташовані в гіпоталамусі та периферичних тканинах (м'язах, жировій тканині, підшлунковій залозі) і залучені до регуляції енергетичного гомеостазу та метаболічних процесів. Встановлена асоціація поліморфізму *LEPR Q223R* з ожирінням та гіперінсулінемією, однак його поширеність та клінічне значення мають суттєві етнічні відмінності. Клініко-патогенетичне значення поліморфізму гену рецепторів лептину при ІХС та її поєднанні з цукровим діабетом 2 типу не вивчалось. Метою роботи було встановити поширеність поліморфізму гену лептинових рецепторів *LEPR Q223R* серед хворих на ІХС, асоційованої з цукровим діабетом 2 типу, у Вінницькій області.

Обстежено 60 хворих на ІХС із стабільною стенокардією напруги II-III ФК у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу, віком 40-76 років, 56,7% чоловіків. Діагноз ІХС встановлювали за рекомендаціями АНА/ACC (2002 р.), ESC (2007 р.) та наказом МОЗ України від 23.11.2011 № 816. Діагноз цукрового діабету 2 типу верифікували за наказом МОЗ України від 21.12.2012 № 1118. Геномна ДНК екстрагувалась із мононуклеарів периферичної крові за набором Gene Jet Whole Blood Genomic DNA Purification Mini Kit (Thermo Scientific, США). Генотипування проведено методом алей-специфічної ПЛП - Real-Time PCR (Bio-Rad iCycler IQ5).

Встановлено, що серед 60 хворих на ІХС, асоційованою з цукровим діабетом 2 типу, було 9 гомозигот *QQ*, 13 гетерозигот *QR* та 38 гомозигот *RR*. За цих умов розподіл генотипів *LEPR Q223R* був наступним: *QQ* – 15%, *QR* – 21,7% та *RR* – 63,3%. Частота *Q*-алеля становила – 0,26 та *R*-

алеля – 0,74. У гомозигот *RR* показники вмісту лептину в плазмі крові та індекс маси тіла були вищі, ніж у гомозигот *QQ*. За даними Ghali et al., 2012 в популяції жителів Східної України частота *R*-алелю становить 0,43, а *Q*-алель є мажорним. Отже, у хворих на ІХС та цукровий діабет 2 типу частота *R*-алелю є більшою в 1,72 рази, ніж в загальній популяції.

Отримані дані свідчать про можливу роль поліморфізму *LEPR Q223R* у патогенезі ІХС, асоційованої з цукровим діабетом 2 типу, і доцільність подальших досліджень.

ВЛИЯНИЕ ЭПЛЕРОНОНА НА СОСТОЯНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

Топчий И.И., Гальчинская В.Ю., Щербань Т.Д., Ефимова Н.В.,
Семеновых П. С.

ГУ "Национальный институт терапии им. Л. Т. Малой НАМН Украины"

В настоящее время блокаторы альдостерона активно используются в клинической практике, тем не менее, данные относительно эффективности этих препаратов у больных диабетической нефропатией (ДН) достаточно неоднозначные. Кроме того, отсутствует информация относительно влияния фармакологической блокады альдостерона на клеточные механизмы развития этого заболевания и на состояние неспецифического иммунитета, в частности. Принципиальное значение для обеспечения неспецифической резистентности имеют нейтрофилы. **Цель исследования** - изучение влияния комбинированной терапии с использованием блокатора альдостерона еплеронона на функциональное состояние нейтрофилов и оценка нефропротекторных свойств этого препарата.

Материалы и методы. Было обследовано 86 больных ДН без нарушения азотовыделительной функции почек (ДН I-III ст.), которые получали ингибитор АПФ периндоприл в дозе 5-10 мг/сутки и амлодипин в дозе 5-10 мг/сутки (1 группа) в комбинации с еплерононом в дозе 25 мг/сутки (2 группа). Нейтрофилы выделяли из периферической крови методом двухступенчатого градиентного центрифугирования и определяли их способность к адгезии (CD54 и CD11b) и апоптозу (CD95).

Результаты исследования. Как базовая терапия, так и комбинация с еплерононом снижали уровень микроальбуминурии. При этом положительный эффект был более выражен при применении комбинированной терапии ($p < 0,05$) – уровень альбумина в моче снижался с $(111,7 \pm 12,9)$ мг/сутки до $(42,1 \pm 4,7)$ мг/сутки. В обеих группах пациентов не было выявлено статистически значимых изменений уровней креатинина, скорости клубочковой фильтрации, концентрации электролитов (в том числе калия) и показателей липидного обмена.

Комбинируванна терапія оказувала вираженне вплив на функціональне стан нейтрофілів і приводила к достовірному зниженню експресії адгезивних молекул (CD54) і їх рецепторів (CD11b) етими клетками ($p < 0,05$). Крім того, отмечалось суттєве зниження кількості CD95 позитивних нейтрофілів.

Висновки. Комбинируванна терапія з використанням еплерона дозволяє підвищити ефективність лікування больних ДН путем більш повної блокади РААС і корекції механізмів неспецифічного клеточного імунітету.

ЗМІНИ СЕРЦЕВОЇ ТА НИРКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ПРОГРЕСУЮЧУ ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ **Топчій І.І., Денисенко В.П., Кірієнко О.М., Циганков О.І.**

ДУ “Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України”

Метою дослідження було визначення порушення кардіальної та ниркової гемодинаміки у хворих на прогресуючу ДН.

Обстежено 360 хворих на ДН I-III ст. із АГ, з яких 190 хворих із нормальною масою тіла та 170 хворих із ожирінням I-II ст. Групу порівняння склали 10 хворих на ГХ, групу контролю – 10 здорових осіб. Базисна терапія включала інгібітор АПФ (раміприл) та антагоніст кальцію (амлодіпін чи лерканіпін). Серцева та ниркова гемодинаміка вивчалася методом кількісної ехокардіографії на ультразвуковому сканері ULTIMA РА фірми РАДМИР (Україна).

Встановлено, що у хворих на ДН з надлишковою масою тіла спостерігається пришвидшене прогресування «діабетичного серця», що приводить до вірогідного прогресування діастолічної дисфункції, та більш раннього виникнення систолічної дисфункції. Прийом препаратів базисної терапії мав кардіопротективну дію, але у хворих з надлишковою масою тіла їх ефективність була менш значима.

У хворих на ДН не виявлено суттєвої залежності ниркової гемодинаміки від маси тіла. У хворих з надлишковою масою тіла на ранніх стадіях ДН відмічено пришвидшений темп зростання та більш абсолютні значення ШКФ. При лікуванні препаратами базисної терапії одержано виражений нефропротекторний ефект.

У хворих на ДН з надлишковою масою тіла спостерігається пришвидшене прогресування «діабетичного серця», що приводить до вірогідного прогресування діастолічної дисфункції, та більш раннього виникнення систолічної дисфункції.

Комбінації лікарських препаратів базисної терапії максимально позитивно діють в якості кардіопротекторних засобів, але у хворих з надлишковою масою тіла їх ефективність лікування була менш значима.

У хворих на ДН не виявлено суттєвої залежності ниркової гемодинаміки від маси тіла. У хворих з надлишковою масою тіла на ранніх стадіях ДН відмічено пришвидшений темп зростання та більші абсолютні значення ШКФ. При лікуванні препаратами базисної терапії одержано виражений нефропротекторний ефект.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КАРОТДНИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ПРОГРЕСУЮЧУ ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ

Топчій І.І., Кірієнко О.М., Денисенко В.П., Циганков О.І.

ДУ "Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України"

Метою дослідження було вивчення змін каротидних судин шії у хворих на прогресуючу ДН.

Обстежено 60 хворих на ДН I-III ст. із АГ, з яких 32 хворих із нормальною масою тіла та 28 хворих із ожирінням I-II ст. Групу порівняння склали 10 хворих на ГХ, групу контролю – 10 здорових осіб. Базисна терапія включала інгібітор АПФ (раміприл) та антагоніст кальцію (амлодипін чи лерканідипін). Морфологічні зміни каротидних судин шії вивчали методом кількісної ехокардіографії на ультразвуковому сканері Ultima PA (Radmir, UA) з лінійним датчиком з частотою 5-10 MHz.

Вивчаючи кровоток та морфологію судинної стінки загальних сонних артерій (ЗСА) у хворих на ДН встановлено наявність 3 типів змін судин.

Перший тип – 49 % хворих на ДН характеризувався наявністю атеросклеротичних бляшок в ЗСА при нормальній товщині комплексу інтима-медіа (КІМ). Другий тип (26 %) характеризувався дифузним потовщенням комплексу КІМ при відсутності вогнищевих змін судинної стінки. У хворих на ДН із третім типом змін ЗСА (25 %) відзначалось наявність обох видів уразки судин – як наявність атеросклеротичних бляшок, так і потовщення КІМ.

Атеросклеротичні зміни ЗСА нами встановлено у всіх хворих на цукровий діабет, тоді як у хворих на ГХ (група порівняння) такі зміни виявлені у 71 % хворих, а у 29 % - судини були інтактними. При цьому у хворих на ГХ спостерігався в основному 1 тип уразки ЗСА (71 % обстежених хворих).

У хворих на ДН зліва товщина КІМ ЗСА – як правило була більшою, що можливо обумовлено анатомічною структурою судин і більшим гемодинамічним навантаженням. Товщина КІМ залежала також від тривалості цукрового діабету та рівня АТ у даної категорії хворих. У хворих на ГХ товщина КІМ була вірогідно меншою, ніж у хворих на ДН.

У хворих на діабетичну нефропатію визначено прогресування атеросклеротичних змін сонних артерій, причому лише у 75 % хворих визначено наявність атеросклеротичних бляшок, тоді як у 25 % визначено дифузне потовщення стінок судин.

ОСОБЕННОСТИ АНТИАПОПТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Топчий И.И., Семеновых П.С., Гальчинская В.Ю., Якименко Ю.С.,
Ефимова Н.В.

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины»

Как причину потери почечных клеток у больных диабетической нефропатией (ДН) рассматривают апоптоз - запрограммированную клеточную гибель. Среди мембранных рецепторов, посредством которых осуществляется начальная фаза индукции апоптоза, важное место занимает трансмембранный гликопротеин CD95 (Fas, APO-1). Доля CD95⁺- клеток в крови считается количественным показателем апоптотической готовности. Эффективность омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) у больных с дислипидемиями была установлена в клинических исследованиях. Доказано также антиоксидантное действие омега-3 ПНЖК. Однако, особенности антиапоптотического действия данных жирных кислот при ДН практически не изучены.

Цель исследования: изучение влияния омега-3 ПНЖК на апоптотическую готовность лейкоцитов периферической крови больных ДН.

Материалы и методы: Было обследовано 95 больных ДН. Контроль - 10 здоровых доноров. Больные были распределены на две группы в зависимости от схем лечения. Первая группа составляла 59 больных, которые получали базовую сахароснижающую и нефропротекторную терапию. Вторая группа состояла из 36 больных, которые дополнительно получали препарат омега-3 ПНЖК - омакор по 1000мг 1 раз в день на протяжении 1 месяца. Лейкоциты выделяли путем градиентного центрифугирования из периферической крови больных ДН и здоровых доноров. Количество CD95⁺-клеток оценивали иммуноцитохимическим методом с использованием моноклональных антител к антигену CD95 (ООО "Сорбент", Москва).

Результаты исследования. Содержание CD95⁺-клеток в крови больных ДН достоверно повышалось в сравнении с контролем, и составило (55,7±5,2)% и (26,3±3,5)% соответственно, ($p < 0,05$). Применение базовой терапии приводило к незначительному, но достоверному снижению количества CD95⁺-клеток до (45,2±4,1)%, ($p < 0,05$). Дополнительное назначение омега-3 ПНЖК сопровождалось более существенным снижением исследуемого показателя до (34,1±3,9)%, ($p < 0,01$).

Выводы: В периферической крови больных ДН существенно повышается содержание CD 95-положительных клеток. Применение омега-3 ПНЖК в

комплексном лечени больных ДН способствует существенному снижению апоптической готовности лейкоцитов.

ВМІСТ РЕЗИСТИНУ ТА ЛЕПТИНУ В КРОВІ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ ОЖИРІННЯ.

А.М.Урбанович¹, Г.І.Суслик¹, О.В.Костюк²

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,

²Львівський обласний ендокринологічний диспансер

Тривала гіперглікемія, інсулінорезистентність (ІР), декомпенсація цукрового діабету (ЦД), адинамія призводять до ураження гепатобіліарної системи з порушенням функціонального стану паренхіматозних клітин, жовчоутворювальної функції, що супроводжується, особливо у пацієнтів з ожирінням, розвитком неалкогольної жирової хвороби печінки (НЖХП).

Метою роботи було вивчити зміни у вмісті резистину та лептину у пацієнтів із НЖХП та ЦД 2 типу в залежності від наявності ожиріння.

Методи та результати дослідження. Обстежено 55 пацієнтів із НЖХП та ЦД 2 типу (19 чоловіків та 36 жінок). Діагноз НЖХП виставляли згідно з рекомендаціями Американської гастроентерологічної асоціації (AGA) та Американської асоціації з вивчення захворювань печінки (AASLD).

Пацієнти були розділені на дві групи: 1-ша – із ІМТ до 29,9 кг/м² (n=21), 2-га – із ІМТ понад 30 кг/м² (n=34). Порівнювали вміст лептину та резистину у цих групах. Групи були зіставлені за віком та компенсацією діабету.

У групі пацієнтів із НЖХП при ЦД 2 типу та ожирінням спостерігався достовірно вищий рівень лептину (13,93±3,89 v 39,90±7,61 нг/мл, p=0,0125) та інсуліну (9,30±2,19 v 25,47±4,48 нг/мл, p=0,0126), в той же час не виявлено достовірних змін у вмісті резистину та НВЖК (p>0,05).

Слід також відмітити позитивну кореляцію вмісту лептину із ІМТ (r=0,48, p<0,0001), не виявлено кореляції між рівнем резистину та ІМТ; також не виявлено кореляції між рівнем печінкових ферментів та лептину і резистину.

Із біохімічних маркерів НЖХП достовірно відрізнявся у двох групах рівень АЛТ (18,58±1,94 v 31,51±5,13 МО/л, p=0,04), що свідчить про те, що пошкодження та некроз гепатоцитів, розвиток синдрому цитолізу у пацієнтів із НЖХП та ЦД 2 типу із ожирінням є більш вираженим.

Висновки: У пацієнтів із НЖХП при ЦД 2 типу із ожирінням виявлено достовірно вищі рівні лептину та інсуліну в крові. Патогенетична роль резистину у механізмах розвитку НЖХП при ЦД 2 типу потребує більш детального вивчення. У пацієнтів із НЖХП та ЦД 2 типу із ожирінням більш виражений дисбаланс гормонів жирової тканини, відповідно при ЦД

2 типу та ожирінні активуються та посилюються метаболічні порушення, які негативно впливають на функцію печінки.

URINARY SODIUM EXCRETION AND EFFICACY OF RENAL DENERVATION IN PATIENTS WITH RESISTANT HYPERTENSION AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

A. Falkovskaya, V. Mordovin, S. Pekarskiy, A. Baev, G. Semke, T. Ripp.

ФГБНУ "НИИ кардиологии", Томск, РФ

Background: As we know, the sodium reabsorption and subsequent salt and water retention due to the increased sympathetic activity contribute to development of resistant hypertension (RH). Sympathetic transcatheter renal denervation (TRD) allows to reduce the level of blood pressure (BP), however, the relationship between dynamics of blood pressure (BP) reduction and urinary sodium excretion has been studied inadequately.

The aim is to evaluate the relationship between dynamics of urinary sodium excretion blood pressure (BP) reduction in patients with resistant hypertension (RH) with type 2 diabetes mellitus (T2DM).

Design and method: Thirty two true resistant hypertensive patients with T2DM were included in single-arm prospective interventional study (detailed protocol was published on ClinicalTrial.gov, number NCT01499810). TRD was performed as bilateral transluminal radiofrequency ablation of neural pathways adjacent to renal artery. Office BP measurement, ambulatory 24-h BP monitoring (ABPM), renal Doppler ultrasound and assessment of renal function (proteinuria, creatinine, eGFR, volume of 24-hour urine, levels of potassium and sodium in 24-hour urine), levels of epinephrine in 24-h urine, plasma aldosterone levels and plasma renin activity levels were performed at baseline and 6 months after TRD. On average, patients were taking 4 (3-5) antihypertensive drugs. None of the patients changed the antihypertensive and antidiabetic treatments during follow-up. A 6 months follow-up was completed by 27 patients (43-75 years old, mean aged 59.3 ± 7.9 years, 14 male).

Results: Renal denervation significantly reduced systolic and diastolic 24-h BP (12.8/-8.0mmHg, $p < 0.01$), as well as office BP (-23.7/-11.6mmHg, $p < 0.001$) without negatively affecting renal function. Eighteen patients (67%) were responders with an SBP reduction > 10 mmHg according to office measurement and 15 pts (56%) were responders according to ABPM. Six months later after RD 8 patients (30%) had the goal office SBP ($p = 0.07$), although 1 patient kept SBP > 180 mmHg. Dynamic of 24-hour SBP had inverse relationship to dynamic of 24-hour urinary sodium excretion ($r = -0.69$, $p = 0.006$). Other relationships were not found.

Conclusions: BP reduction after renal denervation of patients with resistant hypertension and diabetes mellitus were associated with growth of urinary

sodium excretion. Thus, our data confirm that antihypertensive action of RD of these patients is implemented for the most part via natriuresis stimulation.

ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Федоров В. О., Ерахторіна Н. В. *, Зінченко Г. П. *, Ховрат Т. І. *, Ефімова О. В. *, Підлісна Я. М. *, Ткачук О. Ю. **, Шічка А. І. **, Кучер М. М. **, Сідоренко М. Г. **.

Харківський національний медичний університету

** - ревматологічне відділення КЗОЗ «ОКЛ-ЦЕМД та МК»*

*** - ендокринологічне відділення КЗОЗ «ОКЛ-ЦЕМД та МК»*

Перебіг цукрового діабету (ЦД) часто ускладнюють діабетичні остеоартропатії (ДОАП). Застосування фототерапії при ДОАП призводить до покращання метаболічних процесів і реологічних властивостей крові.

Метою роботи було визначення ефективності фототерапії в комплексному лікуванні хворих на цукровий діабет з ДОАП.

Матеріал і методи. В ендокринологічному та ревматологічному відділеннях КЗОЗ «Обласна клінічна лікарня – ЦЕМД та МК» м. Харкова проведено обстеження 52 хворих на ЦД (23 хворих на ЦД 1 типу та 29 хворих на ЦД 2 типу) в стадії компенсації (рівень HbA1c < 7,5 %) з патологією опорно-рухового апарату, з тривалістю захворювання від 8 до 27 років. Середній вік хворих склав $49,5 \pm 5,3$ роки. Для лікування діабетичних остеоартропатій була застосована фототерапія (1-а група – 29 хворих). 2-га група хворих (23 пацієнти) отримувала традиційні фізіотерапевтичні процедури. Опромінювання здійснювали за допомогою фотонної матриці «Барва-Флекс» оптимального спектрального складу. Спочатку впливали на проекцію підшлункової залози з метою поліпшення мікроциркуляції крові та лімфи (5 хвилин). Після цього фотонні матриці інфрачервоного та синього діапазонів накладали на ураженні суглоби та проводили опромінювання суглобів протягом 30 хвилин. Курс - 10 процедур.

Результати та їх обговорення. Після закінчення курсу лікування відмічена позитивна динаміка в обох групах хворих. По-перше, це характеризувалося зменшенням больового синдрому в суглобах (1-а група - 20 хворих, друга - 12), збільшенням обсягу рухів (19 і 10 хворих відповідно), зникненням осалгій (у 12 пацієнтів 1 -ої та у 7- 2-ої груп). Значно знижувалася припухлість над суглобами і поліпшувалася їх функція, що більш виражено було в групі пацієнтів, що приймали курс фототерапії. Оцінка болю пацієнтом за 100 мм. за ВАШ більш значно знизилася в першій групі хворих. До 12 дня після початку лікування біль у цих пацієнтів, в середньому, зменшився на 28% порівняно з вихідною, тоді як у 2-ій групі - на 15%, що свідчить про виражений позитивний вплив фототерапії на больовий синдром. При динамічному обстеженні пацієнтів після закінчення

курсу лікування в стаціонарі в біохімічних показниках сироватки крові (серомукоїди, сіалові кислоти та С-реактивний протеїн) відмічена позитивна динаміка в обох групах, але найбільш виражені зміни були у хворих, які отримували фототерапію. Для повної нормалізації цих показників, скоріш за все, потрібен більш тривалий термін. Після закінчення лікування спостерігалось підвищення вмісту фосфору сироватки крові (до $1,1 \pm 0,03$ ммоль/л, в першій групі, до $0,93 \pm 0,05$ ммоль/л в другій) і зменшення гіперкальційурії (до $5,1 \pm 0,12$ ммоль/л в першій групі, до $5,2 \pm 0,04$ ммоль/л в другій групі).

В результаті наших спостережень необхідно відзначити хорошу переносимість даного методу лікування. У всіх хворих ніяких побічних реакцій не було.

Висновки. Застосування фотонних матриць Коробова в комплексному лікуванні хворих на цукровий діабет з ознаками діабетичних остеоартропатій є високоефективним, абсолютно безпечним методом та сприяє скороченню термінів лікування.

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

Фельдман Д.А., Степанова Е.В., Зеленая И.И., Железнякова Н.М.

Харьковский национальный медицинский университет

Цель. Изучить эффективность комбинированной терапии сахарного диабета 2 типа (СД 2) и дислипидемии.

Материалы и методы исследования: обследовано 180 больных СД 2 и дислипидемией. Пациенты были разделены на 4 группы. 1-ая группа (n=45) применяла стандартную терапию – метформин (1500 мг/сутки), диабетон МВ (30-90 мг/сутки); 2-ая (n=45) – метформин (1500 мг/сутки), инкретиномиметик (экзенатид, 10 мг/сутки); 3-я (n=45) - метформин (1500 мг/сутки), инкретиномиметик (экзенатид, 20 мг/сутки), фенофибрат трайкор (145 мг/сутки); 4-ая (n=45) - метформин (1500 мг/сутки), инкретиномиметик (экзенатид, 20 мг/сутки), фенофибрат (трайкор, 145 мг/сутки), статины (симвастатин, 20 мг/сутки). Средний возраст больных $61 \pm 1,2$ год. Исследовано: глюкоза крови, гликозилированный гемоглобин, общий холестерин (ОХС), ЛПНП, ЛПВП, триглицериды (ТГ), коэффициент атерогенности (КА).

Результаты. Через 3 месяца уровень глюкозы крови натощак в 1-ой группе снизился на 9%; во 2-ой группе – на 12,7%; в 3-ей группе – на 16,4%; в 4-ой группе – 14,3%. Гликозилированный гемоглобин в 1-ой группе снизился на 9,5%; во 2-ой – на 9,7%; в 3-ей – на 16%; в 4-ой – 15,1%. Исходно у пациентов 1-ой группы уровень ТГ $2,63 \pm 0,12$ ммоль/л; 2-ой группы – $2,74 \pm 0,21$ ммоль/л; 3-ей группы – $2,42 \pm 0,31$ ммоль/л; 4-ой группы – $2,54 \pm 0,11$ ммоль/л. Через 3 месяца после терапии уровень ТГ у

пациентов 1-ой группы $2,12 \pm 0,2$ ммоль/л; 2-ой группы - $2,21 \pm 0,19$ ммоль/л; 3-ей группы - $1,63 \pm 0,35$ ммоль/л; 4-ой группы - $1,38 \pm 0,11$ ммоль/л; $p=0,04$. ОХС эффективно снизился только при добавлении гиполипидемической терапии в 3-ей и 4-ой группах (в 3-ей группе исходный уровень ОХС $5,92 \pm 0,23$ ммоль/л; в 4-ой - $6,21 \pm 0,32$ ммоль/л; через 3 месяца в 3-ей группе уровень ОХС $5,21 \pm 0,19$ ммоль/л; в 4-ой группе - $4,45 \pm 0,24$ ммоль/л, $p=0,04$). Более выраженные изменения липидного спектра крови были отмечены в 4-ой группе. ОХС снизился на 28,3%; ЛПНП - на 48,3%; ТГ - на 45,7%; КА - на 57,2%; уровень ЛПВП повысился на 26,8%; $p < 0,001$. Целевой уровень показателей липидного обмена (ОХС $< 4,5$ ммоль/л; ЛПНП $< 2,6$ ммоль/л; ЛПВП > 1 ммоль/л для мужчин и $> 1,2$ ммоль/л для женщин, ТГ $< 1,7$ ммоль/л) достигли: в 1-ой группе - 3,2%; во 2-ой - 6,3%; в 3-ей - 37,5%; в 4-ой - 93,1%. **Выводы.** Таким образом, наиболее выраженные изменения липидного обмена у больных СД 2 и дислипидемией наблюдались при применении фенофибрата и статина в комбинации с экзенатидом и метформином.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ: ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ

Хамрабаева Ф.И.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

Цель исследования: изучить некоторые особенности метаболических нарушений в печени у больных ХП в сочетании с МС.

Материал и методы исследования. В исследовании участвовали 52 пациентов хроническим панкреатитом (ХП), 9 мужчин и 43 женщины, средний возраст $52,2 \pm 2,6$ года. Контрольную группу составили 14 человек без проявлений ХП и МС (условно-здоровые). Диагностировали МС согласно критериям, предложенными экспертами национальной образовательной программы США по холестерину (2004). Критериями МС считали окружность талии больше 102 см у мужчин и больше 88 см у женщин; артериальное давление 130/85 мм рт. ст. и выше, содержание триглицерида в сыворотке крови 1,7 ммоль/л и более, ХС-ЛПВП менее 1 ммоль/л, уровень глюкозы в плазме крови натощак 6,1 ммоль/л и более. Концентрацию глюкозы в плазме крови, уровень инсулина и инсулинорезистентности, содержание свободных жирных кислот в сыворотке крови, активность фруктозо-1-фосфотальдолазы, фруктозо-1,6 дифосфатазы, общую активность лактатдегидрогеназы и гаммаглутамилтранспептидазы.

Результаты исследования. Представленные результаты исследования, показали наличие достоверных изменений в изучаемых показателях крови

у больных ХП сочетанной с МС. Выявленное изменение в липидном спектре крови сопровождалось повышением уровня незатерифицированных жирных кислот в среднем в 3 раза и указывало на нарушение переноса её кровью и поглощения клетками. По результатам исследований доказано, что наблюдаемые у обследуемых пациентов состояния гипертриглицеридемии, гипергликемии, гиперинсулинемии и гиперлептинемии на фоне высокого уровня свободных жирных кислот активирует процесс глюконеогенеза ингибируя при этом гликолиз. Маркер процесса глюконеогенеза -фруктозо-1,6 дифосфатазы в сыворотке крови у обследуемых пациентов превысил исходный уровень в 4,5 раза ($p<0,05$). Одним из ферментов, участвующей в катаболизме фруктозы для образования жирных кислот является. Активность же фруктозо-1-фосфатальдолазы у обследуемых больных также превысил исходный уровень в 12 раза ($p<0,05$), что подтвердило использование данного фермента в процессе образования АТФ в дыхательной цепи митохондрий из субстрата - свободных жирных кислот.

Выводы. Таким образом, у больных ХП сочетанной с МС наблюдается нарушения в глюкозо-инсулиновом гомеостазе, обусловленный не только гормональными нарушениями, но и изменением метаболизма в клетках за счет основного субстрата - свободных жирных кислот.

К ВОПРОСУ О СОСТОЯНИИ МИКРОБИОЦЕНОЗА ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ (НАЖБП)

Хамрабаева Ф.И

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

Цель исследования: оценить состояние микробиоценоза кишечника у пациентов с НАЖБП.

Материалы и методы. Обследованы 58 пациентов с НАЖБП: 35 женщин, 23 мужчин. Средний возраст составил-48,8±5,1 года. Диагностические мероприятия включали стандартное клиническое, биохимическое и инструментальное обследование по печеночному профилю. Для оценки состояния микробиоценоза толстого кишечника всем больным проводилось бактериологическое исследование кала в динамике. 48 составили основную группу (ОГ) и 10 пациентов – контрольную группу (КГ).

Результаты исследования. Анализ полученных результатов показал, что нарушения микробиоценоза кишечника за счет снижения содержания бифидобактерий, лактобактерий, бактероидов имело место у всех пациентов (100%). Проявления диспепсического синдрома у

обследованных до лечения распределялись следующим образом: у 62,4% пациентов отмечалась склонность к запорам;

у 13,1% –склонность к диарее, 25,4% отмечали чередование поносов и запоров. Все пациенты (100%) отмечали вздутие живота.

В 26,5% случаев по данным УЗИ были выявлены проявления жирового гепатоза, 73,5% со стеатогепатитом. У 78,4% отмечались проявления специфических гепатологических синдромов: цитолитического, холестатического, астеновегетативного. Больные КГ получали гепатопротектор «Урсосан» в стандартной дозе. Пациенты ОГ дополнительно получали препарат «Энтерожермина» по 1 фл. 3 раза в день в течение 1 месяца. На фоне проводимой терапии у всех пациентов ОГ снизились проявления астеновегетативного и диспепсического синдромов и восстановление микрофлоры кишечника за счет повышения содержания бифидо-, лактобактерий и снижения уровня условно патогенной флоры до допустимых величин. При динамическом обследовании в КГ также отмечалась положительная динамика касательно гепатологических синдромов, однако, по сравнению с показателями ОГ дисбиоз толстого кишечника видимой коррекции не подвергался.

Выводы. Использование препарата «Энтерожермина» способствует нормализации микрофлоры кишечника, улучшению клинических и лабораторных проявлений основного заболевания, что повышает эффективность лечения больных НАЖБП с дисбиозом толстого кишечника.

ОСОБЕННОСТИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ **Хамрабаева Ф.И.**

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

Цель исследования: изучить гиполипидемический эффект урсодезоксихолевой кислоты «Урсосан» у больных НАЖБП с компонентами МС.

Материалы и методы. Обследованы 28 пациентов с НАЖБП с МС: 18 женщин, 10 мужчин. Средний возраст составил 45,3±7,1 года.

Диагностические мероприятия включали инструментальное, стандартное клиническое и биохимическое исследование по печеночному профилю с включением липопротеидов и глюкозы крови. Для оценки степени ожирения ориентировались по ИМТ.

Основную группу(ОГ) больных, получавшую индап, метформин и урсосан, составили 20 – и контрольную группу, получавшую индап, метформин и карсил (КГ)-8 пациентов.

Результаты. В обеих группах под воздействием индапа и метформина наблюдалось нормализация артериального давления и уровня глюкозы в крови ($6,1 \pm 4,3$ ммоль/л против $5,1 \pm 6,1$ ммоль/л ($p < 0,05$)).

Исследование биохимических показателей крови у больных после лечения показало позитивную динамику в ОГ, которая выражалась в снижении активности трансаминаз и билирубина по сравнению с ГК. Также у больных ОГ группы наблюдали тенденцию к повышению уровня липопротеидов высокой плотности, более выраженное снижение уровня триглицеридов ($1,2 \pm 0,3$ ммоль/л против $3,4 \pm 0,4$ ммоль/л), нормализацию уровня холестерина ($5,0 \pm 4,1$ ммоль/л против $6,7 \pm 5,1$ ммоль/л). У больных же контрольной группы видимых изменений в динамике по отношению к последним показателям не наблюдалось.

Выводы. Включение в комплекс лечения больных НАЖБП с компонентами МС гепатопротектора «Урсосан» наряду с гепатопротективным эффектом, оказывает и выраженный гиполипидемический эффект.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ СО СТЕАТОЗОМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Хамрабаева Ф.И., Султанова Д.А

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан

Цель исследования заключалась в изучении особенностей течения хронического панкреатита (ХП) в сочетании со стеатозом поджелудочной железы (СПЖ), а также вопросы улучшения диагностики СПЖ.

Материал и методы исследования. Нами было обследовано 52 пациентов с ХП, из них у 25 диагностирован СПЖ. В 1 группу вошли 11 больных ХП со СПЖ, которые получали ИПП (ингибиторы протонной помпы) + ФП (ферментный препарат), 2 группу составили 14 пациента ХП со СПЖ, которые дополнительно получали урсосан по 2 капсулы в сутки. Всем больным проводилось комплексное обследование, включающее: осмотр, опрос, сбор данных по состоянию внутренних органов, измерение АД, определение индекса массы тела, лабораторные методы исследования (амилаза крови и мочи, холестерин, триглицериды, липопротеиды, АЛТ, АСТ, билирубин, общий белок, уровень сахара крови), копрограмма включала общий анализ кала и исследование фекальной эластазы). Для верификации диагноза всем больным выполнено трансабдоминальное ультразвуковое исследование. Для определения СПЖ проводилось КТ.

Результаты исследования. Было доказано, что больные ХП со стеатозом поджелудочной железы по сравнению с лицами, страдающими ХП без стеатоза поджелудочной железы характеризуются

более высоким уровнем гликемии, триглицеридемии, а также более высокими показателями в сыворотке крови уровня гаммаглутамил-транспептидазы ($p < 0,05$). Проведение компьютерной томографии брюшной полости позволяет улучшить и объективизировать диагностику стеатоза поджелудочной железы. На основании изменений выявленных при компьютерной томографии (снижение денситометрических показателей плотности ткани ПЖ, выраженные жировые прослойки), у 14 больных выявлен СПЖ и у них обнаружено наличие избыточной массы тела. После проведенных опросов в процессе исследования стало явственно, что в Узбекистане, с учетом региональных и ментальных особенностей ХП чаще всего сопутствуют стеатоз поджелудочной железы, ГЭРБ, ЖКБ, ИБС. А при наличии СПЖ чаще диагностировались нарушения углеводного обмена, стеатоз печени, т.е. состояния которые тесно ассоциируются с наличием у больных метаболического синдрома. В то же время в группе больных ХП без СПЖ он был диагностирован только у 4 пациентов, следовательно, можно предположить, что, более низкая степень ассоциации изолированного ХП и метаболического синдрома по сравнению с ХП со стеатозом поджелудочной железы ($p < 0,05$), наводит на заключение, что метаболический синдром не играет существенной роли в генезе развития изолированного ХП.

Проведенные сравнительные исследования показали, что эффективность терапии оказалась гораздо выше в о 2 группе больных которые дополнительно получали Урсосан, в целях регуляции липидного и углеводного обмена, параллельно рассчитывая влияние на функции печени - вследствие гепатопротекторного, антиоксидантного, антиапоптатического действия, так как, у большинства больных со СПЖ имело место стеатоза печени. У исследованных больных после проведенного лечения препаратом Урсосан, концу 4-недели наблюдались значимые изменения в биохимических исследованиях крови. Значимо и то, что детальная оценка критериев качества жизни больных позволяет заключить, что включение в комплекс лечения препарата Урсосан, способствует значительному улучшению качества жизни пациентов.

Урсосан является эффективным препаратом не только при патологии печени, но и при лечении ХП со СПЖ.

Выводы: 1. Для улучшения диагностики СПЖ необходимо выполнить КТ.

2. эффективность В ходе исследования выявлена высокая терапевтическая Урсосана при ХП со СПЖ.

3. Включение в комплекс лечения препарата Урсосан способствует значительному улучшению качества жизни пациентов.

СОСТОЯНИЕ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН С ПЕРВИЧНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Хижняк О.О., Манская Е.Г.

В начале 21 века ожирение по данным ВОЗ приобрело характер эпидемии. К концу 20-го века около 30 % жителей планеты имели избыточную массу тела либо ожирение. Это связано с легкодоступностью пищи и использование её не только как источника нутриентов, необходимых для поддержания функционирования и жизнедеятельности организма, но и в качестве источника удовольствия, а также как средства нивелирования отрицательных эмоций и постоянных стрессов, присущих урбанистическому обществу. Так как женщины более эмоционально лабильны, то присуще именно для них «заедание» стрессов.

Цель: исследование нарушений экскреции с мочой катехоламинов у женщин с первичным ожирением.

Методы: Обследовано 105 женщин молодого возраста (16 – 45 лет) (средний возраст 29 ± 7 лет) с первичным ожирением, которые находились на обследовании и лечении в клинике ДУ ИПЭП, имели избыточную массу тела и ожирение (индекс массы тела от 26 до 62). Для исследования определяли содержание катехоламинов (адреналин, норадреналин, ДОФА, дофамин) в суточной моче по методу Е.Ш. Матлиной с соавторами, а также статистические методы исследования.

Результаты: Все пациентки были разделены на группы в зависимости от возраста манифестации прибавки массы тела: I группа – лица, у которых ожирение манифестировало в детском и пубертатном возрасте ($n = 54$), средний возраст ($27 \pm 7,5$) лет и II группа – лица, у которых ожирение развилось в постпубертатный период ($n = 51$) средний возраст (30 ± 7) лет.

Установлено высокую вариабельность уровня адреналина в исследуемых группах (от 40,2 до 204,7 нмоль/сут). Выявлено что у 81% пациенток I группы и у 73% II группы было выявлено повышение уровня адреналина в суточной моче ($p=0,422$). Средний уровень адреналина в суточной моче составил $86,89 \pm 30,3$ нмоль/сут и $82,41 \pm 41,5$ нмоль/сут (для I и II групп соответственно). Но при этом повышение уровня норадреналина было выявлено у 10% пациенток I группы и у 5,9% пациенток II группы.

При исследовании ДОФА и дофамина не отмечалась высокая вариабельность полученных значений. Для ДОФА были получены результаты от 57,9 до 389,2 нмоль/сут, а для дофамина от 908,2 до 2035,4 нмоль/сут. Обращает на себя внимание, что у 79,5% пациенток I группы и у 76,6% II группы ДОФА был снижен. Для дофамина низкий уровень значений был присущ в 29,6% I группе и у 50% во II группе ($p=0,337$).

Выводы: высокий уровень экскреции адреналина без повышения уровня норадреналина свидетельствует об отсутствии органического фактора, т.е. отражает функциональные изменения характерные для каскадной реакции стрессовых воздействий на организм. Низкие уровни ДОФА и дофамина

також виключають наявність органічних субстратів в розвитку патологічних змін.

АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ ЗАЛЕЖНО ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ

Хижняк О.О., Тихонова Т.М., Барабаш Н.Є.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я.Данилевського НАМН України»

Актуальність проблеми. Цукровий діабет (ЦД) зазвичай асоційований з наявністю дисліпідемії. Вважається, що порушення ліпідного обміну більш властиві ЦД 2 типу, ніж ЦД 1 типу. Проте, висока частота дисліпідемії виявляється у хворих на ЦД 1 типу навіть молодого віку. На тепер суперечливими залишаються питання щодо взаємозв'язку варіанту перебігу захворювання (лабільного або відносно стабільного) зі ступенем дисліпідемії у хворих на ЦД 1 типу.

Мета дослідження: встановити вплив лабільності глікемії на показники ліпідного профілю у хворих на ЦД 1 типу.

Матеріали та методи. Обстежено 84 хворих на ЦД 1 типу віком від 21 до 80 років ($40,81 \pm 12,9$ років). Залежно від варіанту перебігу захворювання пацієнти були розподілені на дві групи. Перша група була представлена 47 хворими (30 чоловіків та 17 жінок), середній вік ($41,53 \pm 14,5$) років, у яких за даними анамнезу щодо схильності до гіпоглікемічних станів та кетоацидозу, а також за рівнем середньодобової амплітуди коливань глікемії був встановлений лабільний перебіг захворювання. До другої групи було віднесено 37 хворих (28 чоловіків та 9 жінок), середній вік ($40,97 \pm 14,81$) років, з відносно стабільними показниками глікемії. Стан ліпідного обміну у хворих груп спостереження проаналізовано за результатами визначення загального холестерину (ЗХС), ХС-ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ), ХС-ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ХС-ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) та коефіцієнта атерогенності (КА).

Отримані результати та їх обговорення. За отриманими результатами аналізу показників ліпідного обміну хворі груп спостереження суттєво не відрізнялися: ОХС ($5,2 \pm 1,09$) vs ($4,83 \pm 1,06$) ммоль/л, $p=0,124$; ХС-ЛПВЩ ($1,28 \pm 0,09$) vs ($1,34 \pm 0,24$) ммоль/л, $p=0,176$; ТГ ($1,09 \pm 0,57$) vs ($1,26 \pm 0,61$) ммоль/л, $p=0,214$; ХС-ЛПДНЩ ($0,52 \pm 0,35$) vs ($0,7 \pm 0,6$) ммоль/л, $p=0,136$; КА ($3,09 \pm 0,93$) vs ($2,76 \pm 1,11$) ммоль/л, $p=0,197$. Визначено лише тенденцію до зниження рівня ХС-ЛПНЩ у хворих з лабільним перебігом захворювання порівняно з такими у хворих з відносно стабільними показниками глікемії: ($3,39 \pm 1,11$) vs ($2,89 \pm 1,18$) ммоль/л, $p=0,084$.

Висновки. На підставі проведеного статистичного аналізу не визначено значущих відмінностей між групами за вищевказаними показниками. Зазначене свідчить про єдині патогенетичні механізми розвитку дисліпідемій у хворих на ЦД 1 типу, які безпосередньо не пов'язані з амплітудою коливань глікемії.

НОВІТНЯ КЛАСИФІКАЦІЯ ВРОСЛОГО НІГТЯ (ОНІХОКРИПТОЗУ) У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ

**Циганенко О.О.¹, Шевчук М.В.², Риб'янець Ю.В.¹, Крижевський В.В.¹,
Маньковський В.В.²**

¹*Київська міська клінічна лікарня №6*

²*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика*

Актуальність проблеми: Згідно світової статистики $\approx 10\%$ пацієнтів, яким надають амбулаторну допомогу, складають хворі на оніхокриптоз. Враховуючи відсутність чіткої класифікації оніхокриптозу в Україні, що неодмінно впливає на якість надання медичної допомоги. В нашій клініці, для поліпшення надання медичної допомоги, ми впровадили наступну класифікація врослого нігтя.

Наукова новизна роботи: оптимізація класифікації врослого нігтя

Мета: Поліпшити якість надання медичної допомоги

Методи та результати дослідження: Виділяється п'ять стадій врослого нігтя для яких характерна своя хірургічна тактика лікування.

I (пресорна стадія) – утворення пресорного дефекту в ділянці нігтьового ложа. Потребує корекції способу життя, взуття, при необхідності фіксація нігтьової пластинки.

II (стадія запалення) – формування локального запального процесу, який не виходить за межі врослого сегменту та характеризується місцевою гіперемією, болючістю при натисканні.

III (стадія нагноєння): IIIa – має всі ознаки стадії II, додатково приєднується сукровичне виділення, можливе приєднання інфекції. Але бокова поверхня нігтя не перевищує нігтьове ложе більше ніж на 3 мм.

IIIb – має всі ознаки стадії III. Але бокова поверхня нігтя перевищує нігтьове ложе більше ніж на 3 мм.

IV (стадія абсцесу) характеризується прогресуванням стадії IIIb з вираженою деформацією нігтьової пластинки, значним гнійним ексудатом, прогресуванням розвитком інфекції, повним порушенням функції пальця.

V (стадія хронічного процесу) – характеризується наявністю рецидиву, двостороннім вrostанням, хронічним перебігом захворювання.

Висновки: Використовуючи оновлену класифікацію врослого нігтя, ми зменшили кількість рецидивів захворювання, відмічаємо відсутність

післяопераційних ускладнень, стандартизували методи хірургічного лікування в залежності від стадії. .

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МАРКЕРИ РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 1, ЇХ ЗНАЧЕННЯ У РАННІЙ ДІАГНОСТИЦІ ТА ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ

Цимбал Т. С., Соколова Л.К.

*ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка
НАМН України»*

Актуальність теми. Загально визнано для діагностики діабетичної нефропатії (ДН) на ранніх субклінічних стадіях використовувати тест на виявлення мікроальбумінурії (МАУ), яка вважається маркером 3 стадії ДН за Могенсенсом. Дослідження останніх 10-15 років показали, що в основі патогенезу формування ДН лежить процес тубулоінтерстиціального фіброзу (ТІФ). Головним профібротичним цитокіном якого вважається трансформуючий фактор росту - $\beta 1$ (TGF - $\beta 1$).

Мета. Дослідження ролі TGF - $\beta 1$ в патогенезі ДН. Обґрунтування ефективності застосування комбінованої нефропротекторної терапії (препарат глікозамінгліканів та і-АПФ) у хворих на цукровий діабет (ЦД) типу 1 з ДН 3 ст.

Матеріали та методи. Було обстежено 40 хворих на ЦД 1 типу з ДН 3 ст. різної стадії розвитку. У пацієнтів визначались показники креатинін, ШКФ, МАУ та TFG - $\beta 1$ до лікування та через 6 місяців після лікування. Пацієнти були розділені на 4 групи в залежності від наявності ДН, її ступеню по Могенсенсу та тривалості цього ускладнення.

До складу першої групи увійшли 10 хворих з ДН 3 ст. за Могенсенсом виявленою вперше. Друга група - 10 хворих з ДН 3 ст., середня тривалість цього ускладнення становила $7,2 \pm 0,97$ років, в анамнезі цих пацієнтів був прийом препаратів групи і-АПФ. Третя група - 10 хворих з макроальбумінурією. Четверта група - 10 хворих на ЦД типу 1 без ДН. Контрольна група складалась з 10 осіб жіночої статі без ЦД і супутньої патології нирок. Після обстеження хворі продовжували притримуватись дієти № 9, приймати ін'єкції інсуліну у вигляді інтенсивної схеми та і-АПФ. Хворим з ДН 3 ст. призначався курс лікування препаратом групи і-АПФ еналапріл у дозі 5 мг на добу у поєднанні з препаратом глікозамінгліканів. Курс лікування становив ін'єкції №10 в\мл по 1 мл (600LE SU), потім в таблетованій формі по 1 таб. 2 р на добу протягом місяця.

Ефективність лікування розцінювалася за аналізом вищезгаданих показників функції нирок до лікування та через 6 місяців після закінчення курсу лікування. Отримані нами дані були оброблені за допомогою комп'ютерної програми Statistica 6,0. Достовірність визначали за допомогою критерія Ст'юдента при $p < 0,05$.

Результати. Концентрація TGF – $\beta 1$ у сироватці крові залежала від стадії ДН і зростала на доклінічних стадіях цього ускладнення: $409,36 \pm 18,08$ пг/мл ($p \leq 0,05$) - це більше на 17,4%, ніж в контрольній групі. Курс лікування препаратом глікозамінгліканів в комбінації з і-АПФ призвела до зниження рівня TGF– $\beta 1$ в сироватці на 17,1%, зниження МАУ на 47,5% та нормалізації ШКФ у хворих на ЦД типу 1 з виявленою вперше ДН 3 ст.

Висновок. Таким чином, доцільно визначати рівень TGF – $\beta 1$ в сироватці крові хворих на ЦД типу 1 з метою діагностики доклінічних стадій ДН. Комбінована нефропротекторна терапія, яка була продемонстрована в нашому дослідженні має підтверджену ефективність лише на ранніх стадіях формування діабетичної нефропатії.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ПОДАГРИ У ХВОРИХ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Цимбалістова Т.В.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

Вступ. Порушення дієти, вживання алкоголю та наявність супутнього ожиріння – всі ці фактори, що провокують метаболічні порушення організму та спричиняють розвиток подагри. Взаємопов'язаним механізмом прогресування метаболічних порушень є ураження гепатобіліарної системи (зокрема неалкогольна жирова хвороба печінки – НАЖХП).

Мета роботи. Вивчити особливості клінічного перебігу подагри та ураження гепатобіліарної системи у хворих з метаболічним синдромом (МС).

Матеріали і методи. Обстежено 121 хворий чоловік, яким встановлено діагноз подагри згідно критеріїв S.Wallace. На момент обстеження подагричний процес був у фазі ремісії. Серед обстежених 87 чоловіків (72%) мали МС за критеріями IDF. У 78 пацієнтів з МС (90%) діагностовано НАЖХП, в той час як лише 10 пацієнтів без МС (29%) мали НАЖХП. Аналіз перебігу подагри проводили у групі пацієнтів з МС, що мали НАЖХП (група 1). Групою контролю слугували пацієнти без МС та без НАЖХП (група 2).

Результати досліджень. Група 1 у порівнянні з групою 2 мала гірший загальний перебіг захворювання: порушення загального самопочуття (22% проти 9%, $p < 0,05$), відчуття важкості в епігастрії (37% проти 7%, $p < 0,05$),

метеоризм (11% проти 3%, $p < 0,05$), закрепи (17% проти 5%, $p < 0,05$) та послаблення стільця (9% проти 5%, $p > 0,05$). А також показники ураження суглобів: суглобовий індекс в 3 бали (31% проти 2%, $p < 0,05$), запальний індекс в 3 бали (16% проти 0%, $p < 0,05$) та больовий індекс в 3 бали (21% проти 1%, $p < 0,05$). Артеріальну гіпертензію визначено у 83% хворих групи 1 і тільки у 14% пацієнтів з групи 2 ($p < 0,05$). З біохімічних показників крові групи 1 спостерігалось достовірне підвищення загального білірубіну ($22,9 \pm 1,4$ проти $20,1 \pm 1,3$ мкмоль/л), ГГТП ($72,6 \pm 2,5$ проти $63,5 \pm 1,6$ у/е), лужної фосфатази ($284,3 \pm 3,2$ проти $261,2 \pm 2,1$ МО), загального холестерину ($8,4 \pm 0,3$ проти $7,2 \pm 1,2$ ммоль/л), тригліцериди ($2,9 \pm 0,2$ проти $2,2 \pm 0,3$ ммоль/л) та ЛПНЦ ($5,3 \pm 0,2$ проти $4,3 \pm 0,2$ ммоль/л), глюкоза крові ($7,2 \pm 0,4$ проти $6,2 \pm 1,3$) ммоль/л.

Висновки. Поєднання подагри з метаболічним синдромом часто поєднується НАЖХП, що погіршує суб'єктивний клінічний перебіг захворювання та біохімічні показники крові. Виявлені зміни необхідно враховувати при проведенні комплексної терапії подагри.

ХРОНИЧЕСКОЕ ОБСТРУКТИВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Червань И.В., Степанова Е.В, Зеленая И.И., Железнякова Н.М.

Харьковский национальный медицинский университет

Актуальность. Сочетанная патология сахарного диабета (СД) и хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ) в связи с ростом этих заболеваний и особыми трудностями в лечении, становится всё более актуальной проблемой, что требует особого внимания и изучения.

Цель работы. Изучение особенностей ХОЗЛ у пациентов с СД.

Материалы и методы. На базе Национального института терапии имени Л.Т.Малой НАМН Украины было проведено клиническое и инструментальное обследование 60 больных, которых разделили на 2 группы. Основную группу составили 30 пациентов, страдающих ХОЗЛ в сочетании с СД, вторую (группу сравнения)- 30 пациентов с ХОЗЛ без СД.

Результаты. Проанализировав данные клинических обследований в основной группе была диагностирована у 27 больных (90%) дыхательная недостаточность (ДН), тогда как в группе сравнения- у 20 (66,7%). Сравнение по степеням тяжести ДН различий не показало.

Сердечная недостаточность степени II в первой группе наблюдалась у 10 (33,3%) больных, степени IIIA- 15(50%), в группе сравнения у 9(30%) и 4(13,3%), соответственно. Гиперреактивность бронхов, исходя из данных анамнеза, определялась у 26(86,7%) больных I группы, тогда как во II группе у 14(46,7%). В основной группе частота обострений ХОЗЛ более 3 раз в год составляла 12(40%) случаев наблюдения, в группе сравнения-

4(13,3%). У 13(43,3%) больных основной группы и у 4(13,3%) больных группы сравнения при дыхании было отмечено участие вспомогательной мускулатуры.

В I группе боль в грудной клетке беспокоила реже, а именно 3(10%), во II-11(36,7%), что может быть связано с диабетической нейропатией. Больные основной группы более подвержены аллергическим реакциям, тяжелым обострениям ХОЗЛ. В основной группе полицитемия встречалась чаще, а PaO₂ был статистически значимо ниже, чем в группе сравнения.

По данным компьютерно-томографических исследований у пациентов I группы наблюдались измененные сосуды легких, нарушения микроциркуляции, что может рассматриваться как проявление диабетической микроангиопатии.

Выводы. У больных ХОЗЛ в сочетании с СД в сравнении с больными без СД более выражены клинические и инструментальные проявления поражения легких. Можно сделать вывод, что микроангиопатия легких при СД играет важную роль в тяжести заболевания и особенностях клинических проявлений.

АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ПЛАЗМИДНЫМИ ГЕНАМИ УСТОЙЧИВОСТИ, ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Чуб О.И., Бильченко А.В.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Одним из факторов риска нарушения функции почек у больных сахарным диабетом (СД) являются инфекции мочевой системы (ИМС), эффективность лечения которых лимитируется формированием устойчивости к антибактериальным препаратам (АБП). Хронический пиелонефрит (ХП) составляет до 90% всех эпизодов ИМС. В последние годы возрастает резистентность к АБП, обусловленная трансфером генов устойчивости между бактериями с помощью плазмид, что приводит к ограничению терапевтического выбора. Соответственно, изучение плазмид-индуцированных механизмов резистентности позволит углубить знания механизмов формирования устойчивости и подойти с новой позиции к повышению эффективности антибиотико-терапии (АБТ).

Цель работы: изучить наличие плазмидных генов резистентности у лиц, страдающих ХП на фоне СД 2 типа.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 105 больных ХП, из них 32 – на фоне СД 2 типа. Диагноз ХП верифицировали согласно действующим клиническим рекомендациям. Исследование плазмид-индуцированных механизмов резистентности проводили методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием праймеров для генов β ЛРС и генов, опосредующих устойчивость к фторхинолонам.

Результаты. Выявляемость плазмид-индуцированных механизмов резистентности среди пациентов на ХП и СД 2 типа составляет 25% (8/32). Всего было выделено 16 генов резистентности: 10 генов, кодирующих выработку β -лактамаз расширенного спектра (β ЛРС) и 6 генов – опосредующих устойчивость к фторхинолонам. Доминирующими типами выявлены: β ЛРС blaTEM и blaCTX-M, efflux pump QepA.

У пациентов с выделенными плазмидными генами резистентности были определены следующие уровни устойчивости: ампициллин (90%), амоксициллин/клавуланат – 58%, ципрофлоксацин (53%), левофлоксацин (50%), гентамицин (42%). 26,9% штаммов были резистентны к 3-й генерации цефалоспоринов. Наибольшую ингибирующую активность проявили: меропенем (97%), нитроксолин (77%), фосфомицин (75%), котримоксазол (64%), амикацин (67%) и цефепим (61%).

Исследование плазмид-индуцированных механизмов резистентности у пациентов с ХП и СД 2 типа позволит определить тактику эмпирической АБТ с целью повышения ее эффективности, уменьшить количество рецидивов и прогрессирования почечной недостаточности.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЯ І СУДИН У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ І СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА AGTR1

Шалімова А.С., Кочусва М.М., Браславська А.П.

Харківська медична академія післядипломної освіти

Цукровий діабет 2 типу (ЦД 2т) є одним з головних незалежних факторів ризику серцево-судинної патології при гіпертонічній хворобі (ГХ). Доведено, що спадкові фактори ризику є найбільш значущими серед предикторів ГХ і ЦД 2т. На сьогодні залишаються дискутованими та активно вивчаються деякі положення відносно експресії та поліморфізму різних генів ГХ і ЦД 2т, а також їх зв'язку з рівнем артеріального тиску (АТ), ступенем ураження основних органів-мішеней. Дослідження останніх років показали, що причиною схильності до ГХ можуть стати мутаційні алелі гена рецептора ангіотензину-II 1 типу (AGTR1), тому ген AGTR1 розглядається як один з генів-кандидатів, пов'язаних з патологією серцево-судинної системи.

Мета роботи полягала в оцінці впливу поліморфізму гена AGTR1 на структурно-функціональний стан серця і судин у пацієнтів з ГХ і супутнім ЦД 2т. Обстежений 151 пацієнт з ГХ II стадії, 2 ступеня у сполученні з ЦД 2т, середньої важкості, субкомпенсованим віком від 45 до 60 років. Контрольна група складалася з 20 практично здорових осіб. Пацієнтам проводилося ультразвукове дослідження серця і судин, проба з реактивною гіперемією для оцінки ступеня ендотелій-залежної вазодилатації (ЕЗВД). Генетичний поліморфізм A1166C гена AGTR1 встановлювався на підставі даних полімерної ланцюгової реакції. Визначалося 3 варіанти генотипів гена AGTR1: A/A, A/C і C/C.

У результаті проведеного дослідження встановлені достовірно ($p < 0,01$) вищі рівні систолічного ($174,8 \pm 2,86$ і $172,3 \pm 2,66$) і діастолічного АТ ($102,1 \pm 1,66$ і $102,3 \pm 1,49$) при A/C і C/C генотипах, ніж при A/A генотипі ($164,1 \pm 2,62$ і $99,4 \pm 1,82$ відповідно). Пацієнти з генотипами A/C і C/C мали достовірно ($p < 0,01$) більші кінцево-систолічні ($3,32 \pm 0,03$ і $3,42 \pm 0,09$) та кінцево-діастолічні діаметри ($5,03 \pm 0,03$ і $5,16 \pm 0,09$) лівого шлуночка (ЛШ), а також вищі індекси маси міокарда ЛШ ($143,9 \pm 3,09$ і $146,6 \pm 8,75$), ніж пацієнти з генотипом A/A. При цьому товщина інтима-медії загальної сонної артерії при A/C і C/C генотипах була достовірно ($p < 0,05$) більшою ($1,39 \pm 0,01$ і $1,39 \pm 0,04$ відповідно), ніж при A/A генотипі ($1,34 \pm 0,02$). В той же час, ступінь ЕЗВД при A/C і C/C генотипах був достовірно ($p < 0,01$) нижчим ($6,17 \pm 0,07$ і $6,28 \pm 0,14$ відповідно), ніж при A/A генотипі ($6,66 \pm 0,08$).

Висновки: пацієнти з генотипами A/C і C/C мали більш виражені порушення структурно-функціонального стану серця і судин при вищих рівнях АТ, ніж пацієнти з генотипом A/A.

ОБГРУНТОВАНЕ КЛІНІЧНЕ РІШЕННЯ ПРИ ПРИЗНАЧЕННІ АНТИХЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ТЕРАПІЇ ЯК МЕТОДУ ПРОФІЛАКТИКИ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ КРОВОТЕЧ

Швець О.В.

Актуальність. Незважаючи на суттєві успіхи у лікуванні пептичних захворювань шлунку і дванадцятипалої кишки, лишається надзвичайно багато пацієнтів з рецидивуючим перебігом таких захворювань. За даними ДЗ «Центр медичної статистики МОЗ України» у 2010 році у нашій країні зареєстровано 21263 випадків кровотеч спричинених пептичними виразками. Водночас, на диспансерному обліку з приводу пептичної виразки шлунку і дванадцятипалої кишки у 2014 році в Україні знаходилось 873 000 хворих. У минулому році дебют пептичної виразки спостерігався у 44 347 пацієнтів, у яких існував достатньо високий ризик кровотечі.

Сучасний стан проблеми у світі

Результати більшості проведених досліджень у різних країнах Європи та інших материків свідчать про провідну роль пептичних виразок і ерозій, які складають понад 50% причин шлунково-кишкових кровотеч (ШКК). Можливості попередження ШКК переважно полягають у: припиненні прийому ульцерогенних лікарських засобів, коли це можливо; застосування селективних нестероїдних протизапальних засобів; одночасний прийом разом із ульцерогенними лікарськими засобами інгібіторів протонної помпи; ерадикація *Helicobacter pylori* (Hр); компенсація серцевої та ниркової недостатності, іншої супутньої патології.

Обов'язок попередження ШКК в Україні

Протягом останніх трьох років у 30 Європейських країнах створюється Реєстр інфекції *Helicobacter pylori*. Метою цієї багатоцентрової міжнародної роботи є виявлення особливостей діагностики, лікування і контролю його ефективності у різних країнах. Виявлені недоліки, у тому числі, дозволять значно покращити рівень ерадикації інфекції і якість попередження ШКК. Проміжні результати аналізу демонструють, що Україна і Росія мають на 20%-25% нижчий рівень ерадикації Hр у порівнянні з іншими країнами. Однією з вирогідних причин є використання низькоспецифічних методів діагностики інфекції Hр, до яких у першу чергу відноситься ХЕЛІК-тест (виробництва АМА, Російська Федерація).

ЕФЕКТИВНІСТЬ ФІТОКОНЦЕНТРАТУ ХОЛЕНОРМ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 З СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ Швець Н.І., Бенца Т.М., Пастухова О.А., Сухопара І.М.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

Актуальність: незважаючи на широкий вибір препаратів та рекомендацій щодо їх застосування, медикаментозна терапія хворих на цукровий діабет (ЦД) типу 2 залишається далеко не вирішеною проблемою, що вимагає альтернативних підходів до лікування цих хворих. Одним із таких напрямків вбачається застосування фітоконцентратів з полімодальною дією, дані про ефективність яких практично відсутні в сучасній науковій медичній літературі.

Мета: дослідити ефективність та профіль безпеки фітоконцентрату Холенорм в лікуванні хворих на ЦД типу 2 з супутнім ожирінням.

Матеріали і методи: обстежено 48 хворих на ЦД типу 2 та ожиріння I-II ст., з них 28 жінок і 20 чоловіків. Середній вік хворих становив $51,3 \pm 0,6$ років. Пацієнти були рандомізовані в наступні групи: група 1 ($n=22$), хворі якої приймали стандартну терапію (цукрознижувальні препарати, альфа-ліпоева кислота, вітаміни групи В) і група 2 ($n=26$), де додатково призначався фітоконцентрат Холенорм в дозі 1 ч.л. на 100 мл води 1 раз на добу вранці натще. Тривалість спостереження складала 8 тижнів. Усім пацієнтам на початку та наприкінці дослідження проводили загальноклінічне обстеження та біохімічне дослідження крові (визначали показники вуглеводного та ліпідного профілів, сечової кислоти).

Результати та обговорення: застосування фітоконцентрату Холенорм у складі комплексного лікування призвело до достовірного зменшення індексу маси тіла на 15,6%, зниження рівня загального холестерину (на 14,3%, $p<0,05$), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (на 11,5%, $p<0,05$) і тригліцеридів (на 13,6%, $p<0,05$), ніж призначення тільки стандартної медикаментозної терапії. Крім цього, у групі 2 спостерігалась тенденція до підвищення холестерину ліпопротеїнів високої щільності на 5,1% ($p>0,05$) та зниження глюкози крові натще і постпрандіальної на 3,9% і 4,7% відповідно ($p>0,05$). Призначення фітоконцентрату не викликало негативних метаболічних наслідків і побічних реакцій.

Висновки: застосування фітоконцентрату Холенорм в комплексній терапії пацієнтів на ЦД типу 2 сприяє достовірному покращенню показників ліпідного профілю та зниженню індексу маси тіла порівняно з призначенням тільки стандартного лікування. Холенорм доцільно призначати хворим на ЦД типу 2 з супутнім ожирінням і порушенням ліпідного спектру крові у поєднанні з базисними препаратами.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ДЕПРЕСИВНОГО КОМПОНЕНТУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Шевчук М.В.^[1], Циганенко О.О.^[2], Маньковський Б.М.^[1]

¹ Національна академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

² Київська міська клінічна лікарня №6

Актуальність проблеми: Враховуючи дані Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я поширеність депресії становить приблизно 10.4%. Оскільки депресивний компонент більш притаманний людям віком від 40 років (які становлять основний контингент хворих на цукровий діабет 2 типу), то можна сміливо казати, що кожний 8-10 хворий на цукровий діабет має ознаки депресії.

Наукова новизна роботи полягає в комплексному (ендокринологічному та психіатричному) підході до діагностики порушень психіки та ендокринної системи

Мета: виявлення кількості хворих на цукровий діабет з супутньою патологією у вигляді депресивних розладів.

Методи та результати дослідження: Для діагностики психічних розладів у хворих на цукровий діабет використовується спеціалізована шкала Patient Health Questionnaire – 9. Опитувальник був перекладений на українську мову та адаптований з урахуванням лінгвістичних особливостей. В дослідженні прийняли участь 34 хворих (чоловіки – 10, жінки 24). Середній вік 44.5 ± 2.4). Пацієнти заповнювали опитувальник при первинному огляді протягом 10-ти хвилин. Всі опитувальники були детально розібрані з лікарем-психіатром на предмет наявності депресивних розладів.

В результаті дослідження встановлено, що серед чоловіків – 4 пацієнти мають наявність депресивного розладу. Серед них: легка ступінь депресії (12 балів) - 2, середня ступінь депресії (17 балів) - 2 пацієнта. Серед жінок цей показник значно вищий – 15 осіб мають наявність депресивного розладу. Серед них: легка ступінь депресії (середній бал - 11.6) - 5, середня ступінь депресії (середній бал - 15.4) – 9, важка форма депресії (середній бал - 21) – 1 пацієнт. Жоден з даних пацієнтів не отримував лікування з приводу депресивного компоненту.

Висновок: дане дослідження показує, що відсоток хворих на цукровий діабет з супутньою патологією у вигляді депресії значно вищий ніж 10%.

СТАН ЕКЗОКРИННОЇ ФУНКЦІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ ТИПУ 2 **Шеховцова Ю.О., Журавльова Л.В.**

Харківський національний медичний університет

Мета роботи - проаналізувати стан екзокринної функції підшлункової залози (ПЗ) у хворих на цукровий діабет (ЦД) типу 2 з різним фенотипом.

Матеріали та методи. В дослідженні приймали участь 62 хворих на ЦД типу 2 (22 чоловіка та 40 жінок, середній вік $57,38 \pm 1,84$ років). Групу контролю склали 20 практично здорових осіб. ІМТ визначався за стандартною формулою Кетле. В залежності від рівня ІМТ хворі були поділені на 2 групи: 1 група ($n = 20$) – хворі на ЦД2 з ІМТ $< 25,0$ кг/м², 2 група ($n = 42$) – хворі на ЦД2 з ІМТ $> 25,0$ кг/м². Стан екзокринної функції ПЗ оцінювали за вмістом панкреатичної фекальної еластази-1 (нормальні значення > 200 мкг/г калу). Для статистичного аналізу даних використовували ліцензійну програму Statistica версія 6.0.

Результати дослідження. Оцінюючи рівень ІМТ було виявлено, що у пацієнтів 2 групи ІМТ був значно вищим, ніж в 1 групі і контрольній групі ($32,8 \pm 0,8$ у порівнянні з $22,4 \pm 0,25$ та $21,75 \pm 0,2$ кг/м², відповідно, $p < 0,05$). Знижені рівні еластази-1 у калі були виявлені у 56 хворих (90%), з яких 15 хворих (26,8%) мали рівень < 100 мкг/г. Було виявлено 1,6-кратне зниження еластази-1 в калі у пацієнтів 2 групи ($126,7 \pm 7,5$ мкг/г, $p < 0,05$) та 1,4-кратне зниження у пацієнтів 1 групи ($141,3 \pm 5,88$ мкг/г, $p < 0,05$) у порівнянні з контрольною групою ($204,9 \pm 0,99$ мкг/г, $p < 0,05$). При проведенні кореляційного аналізу були виявлені кореляції між еластазою-1 та ІМТ в обох групах (в 1 групі $R = -0,61$; в 2 групи $R = -0,47$, $p < 0,05$), що підтверджує наявність взаємозв'язків між ІМТ та екзокринною функцією ПЗ.

Висновки. Більше 90% пацієнтів з ЦД типу 2 мали екзокринну недостатність ПЗ, різного ступеню тяжкості. Важка екзокрина недостатність найчастіше зустрічалась у пацієнтів з більш високим ІМТ. Підвищений ІМТ являє собою додатковий фактор прогресування екзокринної недостатності, що в результаті призводить до ускладнення перебігу ЦД типу 2.

ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ ВИСОКОГО КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Шкапо В.Л., Несен А.А., Чирва О.В., Грунченко М.Н.

ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН Украины»

Цель работы. Изучить качество жизни (КЖ) пациентов высокого кардиоваскулярного риска (КВР) с артериальной гипертензией и

коморбидними состояниями в сочетании с сахарным диабетом 2 типа (СД).

Материал и методы. Обследовано 69 больных артериальной гипертензией (АГ) с коморбидной патологией (ишемическая болезнь сердца (ИБС) в сочетании с СД 2 типа. Среди них было 24 (34,8%) мужчины и 45 (65,2%) женщин. Оценка КВР проводилась соответственно с Европейскими рекомендациями (ESC/EAS, 2011) и рекомендациями Ассоциации кардиологов Украины (2012). КЖ изучалось по результатам самостоятельного заполнения пациентами анкеты Sf-36, которая позволяет оценить субъективную удовлетворенность больного своим физическим и психическим состоянием, социальным функционированием, а также отображает самооценку степени болевого синдрома. По разработанным нормам, общие показатели здоровья, должны быть больше 50.

Результаты. Нами были получены следующие показатели по шкалам: физическое функционирование (ФФ) $68,1 \pm 5,6$; влияние физического состояния на ролевое функционирование (РФ) $42,9 \pm 9,2$; интенсивность боли (ИБ) $58,8 \pm 5,3$; общее состояние здоровья (ОСЗ) $56,8 \pm 3,6$; жизненная активность (ЖА) $52,1 \pm 3,8$; социальное функционирование (СФ) $65,5 \pm 4,9$; ролевое эмоциональное функционирование (РФЭ) $66,7 \pm 9,2$; психическое здоровье (ПЗ) $58,3 \pm 3,0$; физический компонент здоровья (ФКЗ) $41,6 \pm 1,9$; психологический компонент здоровья (ПКЗ) $44,3 \pm 1,9$. В общей популяции эти показатели были соответственно ФФ - $86,8 \pm 2,6$; РФ - $81,6 \pm 3,5$; ИБ - $78,7 \pm 2,9$; ОСЗ - $73,6 \pm 2,3$; ЖА - $67,9 \pm 1,7$; СФ - $88,1 \pm 9,7$; РФЭ - $87,3 \pm 2,9$; ПЗ - $80,0 \pm 1,3$; ФКЗ - $50,0 \pm 9,8$; ПКЗ - $51,3 \pm 9,2$. Достоверные отличия ($p < 0,05$) были определены по таким показателям, как влияние физического состояния на ролевое функционирование, интенсивность боли, общее состояние здоровья и жизненная активность. Также достоверные отличия наблюдались по показателям социальной активности (СФ) и психологического состояния (ПЗ, ПКЗ).

Выводы. У обследованных пациентов высокого КВР с СД отмечалось значительное, в сравнении с общей популяцией, снижение оценок по всем показателям КЖ. Общие показатели физического и психологического здоровья также были достоверно снижены. Таким образом, сахарный диабет негативно влияет на оценку пациентами общего состояния и вызывает снижение жизненной активности.

ПОКАЗНИКИ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ З ЛЕГКОЮ ФОМОЮ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Шуляренко Л.В.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця

Актуальність проблеми. Цукровий діабет (ЦД) вже давно став міддисциплінарною проблемою, яка перебуває в сфері уваги не тільки

ендокринологів, але й кардіологів та сімейних лікарів. Ризик смерті від кардіо - васкулярних ускладнень при ЦД зростає в 2-4 рази порівняно із усією популяцією. Важливу роль в розвитку атеротромботичних ускладнень при ЦД відіграє система зсідання крові. Тромбоцитарний гемостаз є важливою складовою системи зсідання крові.

Мета дослідження: оцінити спонтанну та індуковану агрегацію тромбоцитів у пацієнтів з ЦД 2 типу порівняно з практично здоровими людьми.

Методи та результати досліджень. Було проведено дослідження та порівняння спонтанної та індукованої агрегації тромбоцитів у пацієнтів основної групи з легкою формою цукрового діабету 2 типу та у контрольної групи осіб без ЦД. Основну групу склали 30 хворих на ЦД 2 типу без ускладнень, з них - 11 чоловіків, 19 жінок ; середній вік хворих даної групи - $51,6 \pm 3,6$ років. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб без цукрового діабету, що відповідають основній групі за віком і статтю. Для спонтанної агрегації тромбоцитів було виявлено підвищення середнього показника агрегації порівняно із контролем в 1,6 разів в групі пацієнтів із ЦД, Для агрегації, індукованої адреналіном, також виявлено підвищення показників агрегації, але в 4,3 рази порівняно із контролем. При дослідженні агрегації тромбоцитів, індукованої АДФ, виявлено достовірне підвищення середніх показників порівняно з контролем - в 3,8 раз. Таким чином, при цукровому діабеті змінюється функціональний стан тромбоцитів, про що свідчить їх підвищена здатністю до агрегації. З отриманих результатів бачимо, що тромбоцити хворих на цукровий діабет мають підвищену чутливість до агрегуючих агентів (адреналін, АДФ) порівняно з контрольною вибіркою без цукрового діабету. Виявлене найбільше зростання агрегації тромбоцитів у пацієнтів із ЦД при стимулюванні адреналіном може обумовлювати високий ризик тромбозів на тлі стресових ситуацій, наприклад, гіпоглікемій.

Висновок: Односпрямовані зміни у бік підвищення агрегації тромбоцитів як спонтанної, так і індукованої найбільш поширеними індукторами: адреналіном та АДФ у пацієнтів із ЦД порівняно з контрольною групою осіб, що не мають цукрового діабету, свідчать про високу чутливість тромбоцитів до індукторів агрегації і глибокий ступінь порушення функції тромбоцитів у хворих на цукровий діабет навіть без наявності серйозних діабетичних ускладнень та значний ризик виникнення дисимінованої внутрішньосудинної агрегації тромбоцитів та тромбозу.

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ЖІНОК З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ОЖИРІННЯМ В ПЕРИМЕНОПАУЗІ

Яресько М.В.

ДУ “Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”
Корекція факторів ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ) у жінок, які перебувають у стані гормональної перебудови є однією з головних і пріоритетних завдань сучасної медицини. Зміни гормонального статусу у жінок в перименопаузі супроводжуються гіперактивністю симпатичної нервової системи і підвищенням збудливості гіпоталамо-гіпофізарних структур з порушенням центральної та периферичної регуляції судинного тонуусу. Одним з показників її активності є варіабельність ритму серця (ВРС).

Мета дослідження: проаналізувати показники серцевого ритму у жінок з гіпертонічною хворобою (ГХ) та ожирінням в перименопаузі.

Матеріали та методи: обстежено 50 жінок, хворих на ГХ I-II стадії, 1-2 ступеню та ожиріння I-II ст., середній вік яких склав $53 \pm 2,5$ роки. Верифікацію діагнозу гіпертонічної хвороби здійснювали відповідно до стандартів МОЗ України, також здійснювали антропометричні дослідження, вимір індексу маси тіла, об'єму талії та стегон, визначення модифікованого менопаузального індексу, оцінку часових і спектральних параметрів варіабельності серцевого ритму (ВСР) проводили за допомогою електрокардіографа «Кардіолаб» ХАІ-МЕДИКА. Групою порівняння було 15 жінок в перименопаузі без ГХ та ожиріння.

Результати дослідження: відзначено, що у пацієток з ГХ та ожирінням спостерігалось зниження всіх часових параметрів ВРС, загальної потужності спектра – $TP=3820$ (3234; 4076) і потужність хвиль високих частот – $\% HF=13,5$ (10,6; 15,1), а також збільшення потужності хвиль наднизьких частот $\% VLF= 56,2$ (47,6; 60,3). В групі порівняння також виявлено збільшення потужності хвиль наднизьких частот $\% VLF= 58,2$ (33,8; 68,3) і збільшення показника $TP= 4560$ (4420; 5800). Індекс вагосимпатичної взаємодії – LF / HF був достовірно вище у жінок з ГХ та ожиріння ($LF / HF=3,34$) у порівнянні з групою контролю ($LF / HF=1,8$).

Таким чином, результати дослідження свідчать про те, що при наявності ГХ і ожиріння спостерігається збільшення тонуусу симпатичної нервової системи і зменшення парасимпатичної активності у жінок в перименопаузі, що можна розглядати як фактор несприятливого серцево-судинного прогнозу у цій категорії пацієнтів.

ВПЛИВ ДАПАГЛІФЛОЗІНУ НА ФУНКЦІЇ НИРОК У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ НА ФОНІ ЛІКУВАННЯ МЕТФОРМІНОМ

Яцуба О.О., Савченко Н.М., Туренко О.А., Родіонова В.В.*

КЗ «Дніпропетровська міська багатопрофільна клінічна лікарня №4»ДОР»

*Дніпропетровська медична академія МОЗ України

Актуальність проблеми: Лікування цукрового діабету 2 типу є задачею актуальною у зв'язку із невпинним зростанням кількості хворих, особливо на тлі епідемії ожиріння, яка охоплює мешканців більшості стран. Саме тому, впровадження у клінічну практику препаратів, які позитивно впливають на обидві проблеми є актуальним.

Наукова новизна роботи є у застосуванні цукрознижуючого препарату нового типу дапагліфлозину (Форсига)

Мета: оцінити вплив дапагліфлозину на функції нирок у хворих на цукровий діабет 2 типу

Методи та результати досліджень: загальне обстеження хворих, артеріального тиску (АТ), визначення індексу маси тіла (ІМТ), окружності талії (ОТ), HbA_{1C} , кліренсу креатинину (КК), загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНП), сечової кислоти (СК).

Обстежено 23 хворих у віці від 30-48 років, які отримували лікування за загальноприйнятими стандартами (метформін 2000 мг) з додаванням дапагліфлозину 10 мг вранці. На початку обстеження середній АТ становив 140/80 мм рт ст, загальна вага 112,5±5,6 кг, ІМТ склав 38±1,1, ОТ – 130,2±2,4 см. Глікемія натщесерце складала 6,8 -7,6 ммоль/л, HbA_{1C} - 12,8±1,6 %, КК - 91±2,6 мл/мин/1,72 м², ЗХ -4,5±0,1, ТГ- 4, ЛПНП- 4,0±0,8 ммоль/л, СК- 497,0±12,2 ммоль/л. Через 2 місяці комплексного лікування були виявлені наступні зміни: середній АТ дещо понизився до 130/80 мм рт ст, загальна вага знизилася до 112,5±5,6 кг, глікемія натщесерце - 6,2 -6,6 ммоль/л, ІМТ склав 41±1,2, ОТ – 127,2±2,2 см, HbA_{1C} - 11,84±1,1 %, КК - 90±2,4 мл/мин/1,72 м², ЗХ - 4,1±0,1, ТГ- 3, ЛПНП- 3,8±0,4 ммоль/л, СК- 466,0±8,4 ммоль/л. Загальний стан за період лікування покращився, негативних явищ не зафіксовано.

Висновки: 1.Застосування дапагліфлозину у дозі 10 мг не оказує негативного впливу на функції нирок

2. Прийом дапагліфлозину сприяє зниженню ваги тіла

3. Дапагліфлозін, як компонент комбінованої цукрознижуючої терапії показаний, коли інші цукрознижуючі препарати, поряд з дієтою та фізичними вправами не забезпечують адекватний контроль глікемії

4.Негативних явищ при застосуванні дапагліфлозину не виявлено