

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ДУ «ІНСТИТУТ ПРОБЛЕМ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ
ІМ. В.Я. ДАНИЛЕВСЬКОГО 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
ПАМ'ЯТІ ПРОФЕСОРА В.М. ХВОРОСТІНКИ ТА 140-РІЧЧЮ З ДНЯ
ЗАСНУВАННЯ КАФЕДРИ ФАКУЛЬТЕТСЬКОЇ ТЕРАПІЇ (ВНУТРІШНЬОЇ
МЕДИЦИНИ №3)
7 ВЕРЕСНЯ 2017 Р.**

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.,

Капустнік В. А., Караченцев Ю. І., Ковальова О. М., Кравчун Н. А.,

Кравчун П. Г., Оспанова Т. С., Фадєєнко Г. Д.

Відповідальний секретар:

Лахно О. В.

Цукровий діабет як інтегральна проблема внутрішньої медицини: матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю, присвяченої пам'яті професора В.М. Хворостінки та 140-річчю з дня заснування кафедри факультетської терапії (внутрішньої медицини №3) / за ред.Л.В. Журавльової та ін. – Харків, 2017. – 92 с.

Адреса редколегії:

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №3

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

E-mail: vnmed3@gmail.com

с Харківський національний медичний університет, 2017

ЗМІСТ

Абрамова Н.О. *Буковинський державний медичний університет*
ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТАБОЛІЗМУ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ В
ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД КОМПЕНСАЦІЇ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У
ПАЦІЄНТІВ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

**Александренко В.А., Гарганеева А.А., Кужелева Е.А., Муслимова Э.Ф.,
Реброва Т.Ю.** *НИИ Кардиологии, Томский НИМЦ, г. Томск, РФ*
I/D ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА ACE У ПАЦИЕНТОВ С
МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ
МИОКАРДА

**Alexandrenko V.A., Garganeeva A.A., Kuzheleva E.A., Muslimova E.F,
Rebrova T.Y.** *Cardiology Research Institute, Tomsk, Russian Federation*
NRMC ACE GENE I/D POLYMORPHISM IN PATIENTS WITH
METABOLIC SYNDROME AND MYOCARDIAL INFARCTION

Ambrosova T., Ashcheulova T., Demydenko G. *Kharkiv National Medical
University*
HYPERINSULINEMIA AND PROFILE ADYPOKINES IN PATIENTS
ARTERIAL HYPERTENSION WITH OBESITY

Амосова К. М., Шишкіна Н. В., Руденко Ю. В. *Національний медичний
університет імені О. О. Богомольця*
СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ ПОКАЗНИКІВ СУДИННОЇ ЖОРСТКОСТІ У
ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА МЕТАБОЛІЧНИМ
СИНДРОМОМ

Ащеулова Т.В., Кочубей О.А. *Харківський національний медичний
університет*
РЕКОМЕНДАЦІЇ З ПРОФІЛАКТИКИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ 2016 РОКУ: ВИЯВЛЕННЯ ПРИХОВАНИХ
ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ

Ashcheulova T., Ambrosova T., Demydenko G. *Kharkiv National Medical
University*
SIGNIFICANT PROGNOSTIC MARKERS FORMATION AND
PROGRESSION OF ARTERIAL HYPERTENSION

Barilko M.S., Seliverstov P.V., Radchenko V.G. *North-Western State Medical
University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russian Federation*
CHRONIC KIDNEY DISEASE AND GUT MICROBIOTA

Бондаренко О.О., Сорочка М.І. *Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ВУГЛЕВОДНОЇ ПАНЕЛІ У ХВОРИХ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ НА ТЛІ ПРИЙОМУ МЕТФОРМІНУ

Боровик К.М., Риндіна Н.Г., Єрмак О.С. *Харківський національний медичний університет*

ВИЗНАЧЕННЯ РІВНІВ ВІТРОНЕКТИНУ ЯК МАРКЕРА ПРОГНОЗУ ПОВТОРНИХ КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ ПОДІЙ ПРОТЯГОМ ПІВРОКУ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА ЗА НАЯВНОСТІ ОЖИРІННЯ

Брюхова О.В., Маньковський Б.М. *Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика*

РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА ТА ЗВ'ЯЗОК З КАРДІАЛЬНОЮ АВТОНОМНОЮ НЕЙРОПАТІЄЮ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Букач О.П., Федів О.І. *ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»*

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ У ПОЄДНАННІ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ, ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2 ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ

Визир М. А. *Харьковский национальный медицинский университет*
НЕСФАТИН-1 У ПАЦІЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ ПРИ НАРУШЕНИЯХ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Голдобін П.О. *Клініка «Гіпократ», м. Київ*

МОЖЛИВОСТІ ІНФОРМАЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ДЛЯ ПОКРАЩЕННЯ ЯКОСТІ САМОКОНТРОЛЮ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ І ТИПУ

Гринюк О.Є., Хухліна О.С., Мандрик О.Є. *ВДНЗ Буковинський державний медичний університет*

ОСОБЛИВОСТІ ВУГЛЕВОДНОГО СПЕКТРУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ НА ФОНІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Дербак М. А., Москаль О.М., Архій Е.Й., Лазур Я.В. *Ужгородський національний університет*

ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Єрмоменко Г.В., Оспанова Т.С., Бездітко Т.В., Хіміч Т.Ю. *Харківський національний медичний університет*

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ В ПОЄДНАННІ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ, ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ

Жердьова Н.М., Маньковський Б.М. *Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика*

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ФУНКЦІОНАЛЬНИМ СТАНОМ НИРОК ТА КОГНІТИВНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Журавльова Л.В., Лопіна Н.А. *Харківський національний медичний університет*

ЗНАЧЕННЯ КАРОТИДНО-ФЕМОРАЛЬНОЇ ШВИДКОСТІ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ПУЛЬСОВОЇ ХВИЛІ ЯК ІНТЕГРАЛЬНОГО ПОКАЗНИКА СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ В ПРОГНОЗУВАННІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ КОРОНАРНИХ СУДИН В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Журавльова Л.В., Олійник М.О., Федоров В.О. *Харківський національний медичний університет*

ЗВ'ЯЗОК С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ З ПОКАЗНИКАМИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ З ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ОСТЕОАРТРОЗУ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ

Журавльова Л.В., Федоров В.О., Олійник М.О. *Харківський національний медичний університет*

ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНИХ ОСТЕОАРТРОПАТІЙ

Журавлева Л.В., Сикало Ю.К. *Харьковский национальный медицинский университет*

МЕХАНІЗМИ РАЗВИТИЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ТЕРАПИИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Журавльова Л.В., Янкевич О.О. *Харківський національний медичний університет*

ЗВ'ЯЗОК ВНУТРІШНЬОМІОКАРДІАЛЬНОЇ НАПРУГИ З РІВНЕМ ІНСУЛІНУ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ

Журавльова М.І., Риндіна Н.Г. *Харківський національний медичний університет*

СТАН КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ Q - ПОЗИТИВНИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST В ПОЄДНАННІ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

Заїкіна Т.С., Мартовицький Д.В., Кожин М.І. *Харківський національний медичний університет*

ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ФАКТОРА ФОН ВІЛЛЕБРАНДА, РОЗЧИННОГО CD40-ЛІГАНДУ, РОЗЧИННОГО VE-КАДГЕРИНУ У ПРОГНОЗУВАННІ УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ

Глашук Т.О., Окіпняк І.В. *Вищий державний медичний заклад України «Буковинський державний медичний університет»*

ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ІВАБРАДИНУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Исаева А.С., Буряковская А.А., Вовченко М.Н., Резник Л.А. *ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т.Малой НАМНУ»*

ИЗМЕНЕНИЕ СООТНОШЕНИЯ ЖИРОВОЙ И МЫШЕЧНОЙ МАССЫ И РИСК РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Камышникова Л.А., Фетисова В.И., Ильченко А.С. *Медицинский институт НИУ «БелГУ», Российская Федерация*

ЗАИНТЕРЕСОВАННОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ДАННЫХ О СВОЕМ ЗАБОЛЕВАНИИ

Коваль С.М., Старченко Т.Г., Юшко К.О., Милославський Д.К., Божко В.В., Конькова В.С. *ДУ «Національний інститут терапії ім.Л.Т.Малої НАМН України»*

ВПЛИВ РІЗНИХ ВАРІАНТІВ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ НА РІВНІ АПЕЛІНУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Корж О.М. *Харківська медична академія післядипломної освіти*

ПРОБЛЕМИ ПРОФІЛАКТИКИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ЙОГО УСКЛАДНЕНЬ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Корзун Ю.В., Соколова Л.К. *ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П.Комісаренка НАМН України»*
ЧАСТОТА АНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ЦД 1 ТА 2 ТИПУ

Костюк І.Ф., Бязрова В.В., Стебліна Н.П., Архіпкина О. Л. *Харківський національний медичний університет*
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ ОБСТРУКТИВНОЇ ХВОРОБИ ЛЕГЕНЬ ПИЛОВОГО ГЕНЕЗУ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Котелюх М.Ю., Журавльова М.І. *Харківський національний медичний університет*
ВИВЧЕННЯ МАТРИКСНОЇ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗИ-13 ТА ТКАНИННОГО ІНГІБІТОРА МАТРИКСНОЇ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗИ-4 У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ПІСЛЯ ПЕРКУТАННОГО КОРОНАРНОГО ВТРУЧАННЯ

Куликова М. В. *Харьковский национальный медицинский университет*
ПОЛИМОРФИЗМ А1166С ГЕНА РЕЦЕПТОРА 1-ГО ТИПА К АНГИОТЕНЗИНУ II И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА

Лішук О.З., Урбанович А.М., Суслик Г.І. *Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*
ВПЛИВ МЕТФОРМІНУ НА ПОКАЗНИКИ ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ ТА ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ З ДИФУЗНИМ ТОКСИЧНИМ ЗОБОМ ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ.

Ляшук Р.П., Ляшук П.М., Сходницький І.В. *ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»*
КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Магдаліц Т.І., Годлевська О.М., Самбург Я.Ю. *Харківська медична академія післядипломної освіти*
ВПЛИВ АМБУЛАТОРНОГО ДИСПАНСЕРНОГО НАГЛЯДУ НА КЛІНІЧНИЙ ПРОГНОЗ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА

Макєєва Н.І., Цимбал В.М. *Харківський національний медичний університет*
ФЕРМЕНТУРІЯ ЯК МАРКЕР РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЙ У ДІТЕЙ

Максимець Т.А., Бондаренко О.О., Склярів Є.Я. *Львівський національний медичний університет ім.Данила Галицького*

ЗМІНИ ЛІПІДНОГО ТА ВУГЛЕВОДНОГО СПЕКТРУ ПІД ВПЛИВОМ СТАТИНОТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА КОМОРБІДНИМ ОЖИРІННЯМ

Меденцева О.О., Рудик Ю.С., Удовиченко М.М. *ДУ «Національний інститут терапії ім.Л.Т.Малої НАМН України»*

АСОЦІАЦІЯ ПОЛІМОРФІЗМУ АНГІОТЕНЗИНОГЕНУ M235T З ПАРАМЕТРАМИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Минухина Д.В., Кравчун П.Г., Бабаджан В.Д., Гриднева О.В. *Харківський національний медичний університет*

РОЛЬ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.

Місюра К.В.,¹ Кравчун П.П.² *1 ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України»*

2 Харківський національний медичний університет

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК КЛАСТЕРИНУ КРОВІ З ДЕЯКИМИ ПАРАМЕТРАМИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ОСІБ ІЗ РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА.

Михайловська Н.С., Грицай Г.В. *Запорізький державний медичний університет*

ВЕГЕТАТИВНІ ТА ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З СУПУТНІМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА ЇХ МЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ

Михайловська Н.С., Міняйленко Л.Є. *Запорізький державний медичний університет*

НЕАЛКОГОЛЬНА ЖИРОВА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ ЯК КОМПОНЕНТ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Несен А.О., Ізмайлова О.В., Валентинова І.А., Шкапо В.Л. *ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»*

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ В ПОПУЛЯЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ПІДВИЩЕНОГО КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ

Огнева О.В. *Харківський національний медичний університет*
РІВЕНЬ АДИПОКІНІВ ТА ЇХНІЙ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК У ХВОРИХ НА
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Опарин А.А., Опарин А.Г., Кудрявцев А.А., Лаврова Н.В. *Харьковская медицинская академия последипломного образования*
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПРИ КОМОРБИДНОМ
ТЕЧЕНИИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ И
САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2

Опарин А.А., Опарин А.Г., Кудрявцев А.А., Лаврова Н.В. *Харьковская медицинская академия последипломного образования*
ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИВНОГО И ФОБИЧЕСКОГО СИНДРОМОВ
У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ
С СОЧЕТАННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Палій І.Г., Яцюк С.О. *Вінницький Національний Медичний Університет імені М.І. Пирогова*
ПОЛПРАГМАЗІЯ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ У
КОМОРБІДНИХ ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Проценко О.С., Шаповал О.В. *Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна*
ГЛИКОЗИЛЬОВАНИЙ ГЕМОГЛОБІН ЯК КРИТЕРІЙ РИЗИКУ
РОЗВИТКУ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ З ОПІКАМИ

Пугач Т.В., Коваль Е.А., Каплан П.А., Романенко С.В. *ГУ «Днепропетровская медицинская академия», г. Днепр*

ОСОБЕННОСТИ АТЕРОГЕННОЙ ДИСЛИПИДЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ПЕРЕНОСЯЩИХ ОСТРЫЙ
КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Ripp T., Mordovin V., Ripp E., Rebrova N., Semke G., Pekarsky S., Falkovskaya A., Popov S. *Cardiology Research Institute, Tomsk NRMC of Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation*
CEREBROVASCULAR REACTIVITY DISORDERS AND THE
FREQUENCY OF OCCURRENCE FOR DIFFERENT TYPES OF
HYPERTENSION WITH METABOLIC SYNDROME

Ripp T., Mordovin V., Ripp E., Rebrova N., Pekarsky S., Falkovskaya A., Lichikaki V., Sitkova E., Zyubanova I. *Cardiology Research Institute, Tomsk*

NRMC, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation, Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation

RELATIONSHIPS OF BLOOD PRESSURE AND CIRCADIAN RHYTHM WITH VASCULAR REACTIVITY AT HYPERTENSIVE PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Laura Sviklāne^{1,2}, Evija Olmane^{2,3}, Zane Dzērve¹, Kārlis Kupčs^{2,3}, Jelizaveta Sokolovska^{1,2} *1 University of Latvia, Faculty of Medicine, Raina blvd 19, Riga, Latvia 2 Pauls Stradins University hospital, Pilsonu 13, Riga, Latvia 3 Magnetic resonance center DiaMed, Brivibas gatve 214, Riga, Latvia*

A PILOT STUDY FOR VALIDATION OF HEPATIC STEATOSIS INDICES IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

Скрипник І.М., Радіонова Т.В., Маслова Г.С. *ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»*

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Скробач Н.В., Шаповал О.А., Вишиванюк В.Ю., Петрина В.О.

Івано-Франківський національний медичний університет

МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

Смирнова В.І., Демиденко Г.В. *Харківський національний медичний університет*

ВПЛИВ ПЕРИНДОПРИЛУ НА РІВЕНЬ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА АКТИВНІСТЬ С –РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З НАЯВНІСТЮ НАДМІРНОЇ ВАГИ

Сокольникова Н.В. *Харківський національний медичний університет*
ЗВ'ЯЗОК ФОРМУВАННЯ КАРДІОМІОПАТІЇ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ ТА ПІДВИЩЕННЯ РІВНІВ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-1 β Й ІНТЕРЛЕЙКІНУ-6

Суслик Г.І., Урбанович А.М., Ліщук О.З. *Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

ЛЕПТИН – ПРЕДИКТОР ІНСУЛІНОВОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ У ПАЦІЄНТОК ІЗ СИНДРОМОМ ШТЕЙНА-ЛЕВЕНТАЛЯ.

Степура О.А., Жердьова Н.М., Маньковський Б.М. *Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика*

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК КАРДІАЛЬНОЇ АВТОНОМНОЇ НЕЙРОПАТІЇ СЕРЦЯ ТА КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ.

Тихонова С.А., Сайдулаєва П.Ш. *Одеський національний медичний університет*

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОФІЛАКТИКИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ТА РЕНАЛЬНИХ ПОДІЙ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ В РЕАЛЬНІЙ КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Урбанович А.М., Суслик Г.І., Ліщук О.З., Козловська Х.Ю. *Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ЛІПОПРОТЕЇНІВ У ХВОРИХ НА ЦД 2 ТИПУ ІЗ СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ

A. Falkovskaya, V. Mordovin, S. Pekarskiy, G. Semke, T. Ripp, I. Zyubanova, V. Lichikaky, A. Gusakova *Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Science, Tomsk, Russian Federation*

CLINICAL FEATURES OF RESISTANT HYPERTENSION ASSOCIATED WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Федив А.И., Сицинська І.А. *ВГНУ України «Буковинський державний медичний університет»*

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ПРИ ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Федів О. І ., Ферфецька К. В. *Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет»*

РОЗПОДІЛ ГЕНОТИПІВ ГЕНА *Apo-B* У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ОЖИРІННЯМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2 ЗАЛЕЖНО ВІД ДОДАТКОВОЇ СУПУТНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Ферфецька К.В., Федів О.І. *Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет»*

ВПЛИВ ФІКСОВАНОЇ КОМБІНАЦІЇ СИМВАСТАТИНУ З ЕЗЕТИМІБОМ НА ПОКАЗНИКИ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ОЖИРІННЯМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2

Хамрабаєва Ф.И. *Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан*

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ В СОЧЕТАНИЕ С
МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ (МС)

Хамрабаева Ф.И. *Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Республика Узбекистан*
К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ЛИПОМАТОЗА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Хамрабаева Ф.И. *Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Республика Узбекистан*
К ВОПРОСУ КОРРЕКЦИИ ДИСБИОЗА У ПАЦИЕНТОВ С
НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Чайченко Т.В., Гончарь М.О, Рибка О.С., Шульга Н.В.¹, Лутай Т.В.¹
*Харківський національний медичний університет,¹ КЗОЗ «Обласна дитяча
клінічна лікарня»*
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ У ДІТЕЙ: ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ
ТА СУЧАСНІ ДІАГНОСТИЧНІ СТРАТЕГІЇ

Швец О.М., Шевченко О.С. *Харківський національний медичний
університет*
ВПЛИВ ПОЧАТКОВОГО РІВНЯ ГЛІКОЗИЛОВАНОГО ГЕМОГЛОБІНУ
(НЬА1С) НА ПЕРЕБІГ ТА РЕЗУЛЬТАТ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ
ЛЕГЕНІВ

Щукіна О.С., Коваль О.А. *КЗ «Дніпропетровська медична академія», КЗ
«ДКОШМД»ДОР», м. Дніпро*
КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ
ПРИ НАДХОДЖЕННІ ДО СТАЦІОНАРУ, ЯКІ БУЛИ
ГОСПІТАЛІЗОВАНІ З ПРИВОДУ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО
СИНДРОМУ

**Якименко Ю.С., Топчій І.І., Семенових П.С., Щербань Т.Д.,
Гальчинська В.Ю.** *ДУ«Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої
НАМН України»*
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ФАКТОРУ РОСТУ ФІБРОБЛАСТІВ З
ПОРУШЕННЯМ ФУНКЦІЇ НИРОК У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

**Яременко О.Б., Матіяшук І.Г., Федьков Д.Л., Петелицька Л.Б.,
Микитенко Г.М., Шинькарук Ю.Л., Шепетько І.С.** *Національний
медичний університет імені О.О. Богомольця*

СИСТЕМНІ АУТОІМУННІ РЕВМАТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: ЧАСТОТА ПОЄДНАННЯ ТА КЛІНІКО-
ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ АСОЦІАЦІЇ

ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТАБОЛІЗМУ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД КОМПЕНСАЦІЇ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Абрамова Н.О.

Буковинський державний медичний університет

Поєднання ожиріння, артеріальної гіпертензії, інсулінорезистентності, та дисліпідемії отримало назву «смертельний квартет» або метаболічний синдром (МС). Відомо, що ожиріння є причиною інсулінорезистентності внаслідок зниження чутливості рецепторів жирової тканини до інсуліну та відкладання вільних жирних кислот в м'язах, які є основною мішенню для інсуліну. Відомо, що біля 80% тиреоїдних гормонів утворюються на периферії за допомогою ферментів дейодиназ, які каталізують процес відщеплення атому йоду від молекули тетраїодтироніну (T_4) з утворенням у 5 разів більш активного трийодтироніну (T_3). Порушення цього процесу отримало назву синдром нетиреоїдної патології (СНТП). Однак, досі маловивченим є питання впливу компенсації вуглеводного обміну на даний процес на тлі МС.

Мета дослідження. З'ясувати особливості тиреоїдного гомеостазу в пацієнтів на тлі метаболічного синдрому залежно від компенсації вуглеводного обміну.

Матеріал і методи. Проведено обстеження 35 пацієнтів із МС. Пацієнтів розподілено залежно від рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1C}) наступним чином: група А – вуглеводний обмін компенсований - рівень HbA_{1C} менше 7 (11 осіб), група Б – вуглеводний обмін субкомпенсований - рівень HbA_{1C} у межах 7–7,5 (14 осіб), група В – вуглеводний обмін декомпенсований - рівень HbA_{1C} більше 7,5 (10 осіб).

Результати дослідження. Нами виявлено вірогідне зниження рівня вільного трийодтироніну (vT_3) у групах Б та В порівняно з групою А на 17,3 % та 21,7% відповідно ($p < 0,05$).

Рівень вільного тироксину (vT_4) зростав зі зростанням HbA_{1C} , але в групі В його рівень був вищим порівняно із групою А на 16,8% ($p < 0,05$).

Значення коефіцієнта vT_3/vT_4 у групі В вірогідно нижче порівняно з групами А та Б на 38,2% та 12,6% відповідно ($p < 0,05$) та в групі Б порівняно з групою А на 32,4% ($p < 0,05$).

Висновки

1. У пацієнтів із метаболічним синдромом порушується периферична конверсія тиреоїдних гормонів із розвитком синдрому нетиреоїдної патології.

2. Зміни показників тиреоїдного гомеостазу у хворих на метаболічний синдром поглиблюються із декомпенсацією вуглеводного обміну.

I/D ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА *ACE* У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

**Александренко В.А., Гарганеева А.А., Кужелева Е.А.,
Муслимова Э.Ф., Реброва Т.Ю.**

НИИ Кардиологии, Томский НИМЦ, г. Томск, Российская Федерация

Актуальность проблемы. Метаболический синдром (МС) имеет большое клиническое значение, приводя к развитию таких серьезных заболеваний, как сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа) и атеросклероз. Считается, что формирование МС генетически детерминировано. В связи с чем, является актуальным нахождение генетических предикторов состояний, обуславливающих развитие данного синдрома.

Цель. Изучить полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента (*ACE*) у пациентов с метаболическим синдромом, перенесших инфаркт миокарда (ИМ).

Методы и результаты исследования. Обследовано 190 пациентов, имеющих в анамнезе ИМ. Средний возраст мужчин - $59,9 \pm 7,6$ года, средний возраст женщин - $67,2 \pm 8,2$ года. Ожирением страдали 32,1% пациентов, которые в 47,5% случаев имели генотип ID гена *ACE*, в 36,1% случаев - генотип II, в 16,4% случаев - генотип DD. Большинство больных (83,2%) имели в анамнезе гипертоническую болезнь (ГБ), половина из которых (50,3%) являлись носителями гетерозиготного генотипа ID, 28% больных - носителями генотипа II, 21,7% пациентов - носителями генотипа DD. Патология углеводного обмена (нарушение толерантности к углеводам и СД 2 типа) наблюдалась у каждого пятого пациента (22,1%), большая часть из которых имела генотипы ID (54,8%) и II (28,6%), меньшая доля больных были носителями генотипа DD (16,6%). МС имел место у 12,1% больных, большинство из которых являлись носителями генотипов ID (56,6%) и II (30,4%), генотип DD был выявлен у 13% пациентов. В группе пациентов без МС распределение генотипов выглядело следующим образом: ID - 61,5%, DD - 23,1%, II - 15,4%.

Выводы. Генотип DD гена *ACE* считается патологическим, так как именно для носителей данного генотипа характерна наиболее высокая активность ангиотензинпревращающего фермента в крови. Наше исследование не показало преобладания данного генотипа у пациентов, имеющих признаки метаболического синдрома, что может указывать на отсутствие или недостаточный его вклад в развитие ожирения, патологии углеводного обмена и ГБ у пациентов, уже перенесших ИМ. Тем не менее, большинство больных с МС являлись носителями аллеля D гетерозиготного генотипа ID гена *ACE*, что согласуется с литературными данными.

ACE GENE I/D POLYMORPHISM IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME AND MYOCARDIAL INFARCTION

**Alexandrenko V.A., Garganeeva A.A., Kuzheleva E.A.,
Muslimova E.F, Rebrova T.Y.**

Cardiology Research Institute, Tomsk NRMС, Russian Federation

Problem topicality. Metabolic syndrome (MS) has a great clinical importance, leading to the development of serious diseases such as type 2 diabetes (type 2 diabetes) and atherosclerosis. It is believed that the formation of MC is genetically determined. In this connection, it is actual to find genetic predictors of conditions that cause the development of this syndrome.

The aim. To study of angiotensin-converting enzyme gene polymorphism (*ACE*) in patients with metabolic syndrome who suffered myocardial infarction (MI).

Methods and results of the study. 190 patients with myocardial infarction were examined. The average male age was 59.9 ± 7.6 years; the average female age was 67.2 ± 8.2 years. 32.1% of patients suffered obesity. 47.5% of cases had genotype ID of the *ACE* gene, 36.1% of cases - genotype II, 16.4% of cases - genotype DD. The majority of patients (83.2%) had a history of hypertension, half of them (50.3%) were carriers of heterozygous genotype ID, 28% of patients - carriers of genotype II, 21.7% of patients - carriers of the genotype DD. The pathology of carbohydrate metabolism (violation of tolerance to carbohydrates and type 2 diabetes) was observed in every fifth patient (22.1%), most of them had ID genomes (54.8%) and II (28.6%), a smaller proportion of patients were carriers of genotype DD (16.6%). MS occurred in 12.1% of patients, most of whom were carriers of genotype ID (56.6%) and II (30.4%), the DD genotype was detected in 13% of patients. In the group without MS the distribution of the genotypes was as follows: ID - 61.5%, DD - 23.1%, II - 15.4%.

Conclusions. The genotype DD of the *ACE* gene is considered pathological, because carriers of this genotype are characterized by the highest activity of angiotensin-converting enzyme in the blood. Our study did not show predominance of this genotype in patients with signs of metabolic syndrome. This may indicate absence of or inadequate contribution of this genotype to the development of obesity, pathology of carbohydrate metabolism and hypertension in patients who suffered MI. Nevertheless, most patients with MS were carriers of the D allele of the heterozygous genotype ID of the *ACE* gene. This is consistent with the literature data.

HYPERINSULINEMIA AND PROFILE ADYPOKINES IN PATIENTS ARTERIAL HYPERTENSION WITH OBESITY

Ambrosova T., Ashcheulova T., Demydenko G.

Kharkiv National Medical University

The most important indicator of carbohydrate metabolism disorders and also an independent risk factor for hypertension consider increasing blood insulin concentration.

Purpose of the role of hyperinsulinemia in the formation of violations adypokines profile in hypertensive patients with overweight and concomitant obesity.

Materials and methods. The study involved 72 patients (21 men and 51 women), mean age $59,39 \pm 1,61$ years with hypertension with overweight and different degrees of obesity (BMI of 25.48 to 46.87 kg/m²), of which 31 patients set overweight (BMI 25 - 29.9 kg/m²), 19 - 1 degree of obesity (BMI 30 - 34.9 kg/m²), 15 - 2 degrees of obesity (BMI 35 - 39.9 kg/m²), 7 - grade 3 obesity (BMI > 40 kg/m²). To evaluate the contribution of different levels of insulin (especially hiperinsulinemiyiyi) in the development of clinical and metabolic abnormalities in patients with hypertension and elevated body weight patients were divided depending on the content of fasting insulin on 3 levels tertilya. In the first tertili (n = 24) - insulin levels ranged from 2.43 to 10.11 mkOD / ml in the second (n = 24) - from 10.2 to 17.55 mkOD / ml in the third (n = 24) - from 17.66 to 46.87 mkOD / ml (Table 2).

Results. Comparison of mean values of anthropometric indicators revealed that the higher insulin levels, the higher the OT and BMI. Installed significant increase in SBP in the group with the highest insulin. The values of DBP and heart rate at different tertilyah had no statistical differences. When analyzing carbohydrate metabolism statistical differences that characterized growth from lower to upper tertil were common to all indicators, namely glucose, HOMA index, HbA1c. Indicators of lipid metabolism in the comparison group had no differences. However, changes apoB were statistically significant and were characterized by growth in tertil with medium to high levels of insulin compared with the lowest tertil insulin.

Change content adipokins depending on the level of insulin, namely TNF- α , IL-6 and adiponectin were also mixed. Thus, the activity of TNF- α increased according to the increase in the concentration of insulin ($9,26 \pm 1,74$ pg / ml, $13,52 \pm 2,75$ pg / ml, $18,44 \pm 5,05$ pg / ml, respectively tertil). High levels of TNF- α gives signals of insulin in adipose and skeletal muscle. According to our data the level of IL-6 in different friction Pole insulin did not significantly differ ($11,73 \pm 0,51$ pg / ml, $11,24 \pm 0,71$ pg / ml, $12,22 \pm 0,28$ pg / ml, respectively, 1, 2, 3 tertysl).

In hypertensive patients with high body mass analysis of adiponectin likely characterized by a decrease in 2-homu tertil insulin compared with 1-PWM

($5,04 \pm 0,62$ mg / ml vs $6,24 \pm 0,81$ mg / ml, $p < 0.05$) and remained statistically different in the 3rd highest tertile insulin ($5,02 \pm 0,76$ mg / ml). Statistical differences in adiponectin concentrations between 2^m and 3^m tertile insulin were not observed. These effects may explain the ability of insulin to reduce the synthesis of adiponectin, which promotes insulin resistance tissues.

Conclusions. Thus, we set hyperinsulinemia in hypertensive patients with overweight and obesity related disorders profile adipokines. Violation of these metabolic units in hyperinsulinemia contributes to the progression of insulin resistance syndrome cells, which complicates the course of hypertension and increases the risk of complications.

СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ ПОКАЗНИКІВ СУДИННОЇ ЖОРСТКОСТІ У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Амосова К. М., Шишкіна Н. В., Руденко Ю. В.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

Актуальність дослідження. Метаболічний синдром (МС), котрий часто поєднується із артеріальною гіпертензією (АГ) асоціюється з із прискоренням прогресування атеросклерозу та зростанням жорсткості судин. Артеріальна жорсткість, своєю чергою, є незалежним чинником ризику серцево-судинної захворюваності та смертності. Проте відомості щодо проявів артеріальної жорсткості в чоловіків і жінок з АГ і МС обмежені

Мета дослідження - порівняльна оцінка показників центральної гемодинаміки і артеріальної жорсткості у чоловіків та жінок з неускладненою АГ з МС та без такого.

Матеріал і методи. До дослідження залучили 100 пацієнтів (54% чоловіків та 46% жінок) з неускладненою есенціальною АГ I-II стадії 1-3 ступенів, у віці 35-70 років з артеріальним тиском (АТ) $\geq 160/100$ мм рт.ст., які раніше не лікувалися або з АТ $\geq 140/90$ мм рт.ст. в разі антигіпертензивного лікування, та з частотою серцевих скорочень від 60 до 90 уд/хв. МС було діагностовано в 40% з них. Діагноз МС встановлювали на основі рекомендацій The National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (АТР III). Усім пацієнтам було проведено загальне клінічне та лабораторне обстеження, добовий моніторинг АТ (ДМАТ), вимірювання брахіального АТ, визначення параметрів центральної гемодинаміки та артеріальної жорсткості за даними апланційної тонометрії, котру проводили за допомогою системи SphygmoCor (AtCor Medical, Австралія).

Результати. Чоловіки і жінки як з МС, так і без нього, були зіставні за віком, індексом маси тіла, величинами середньодобового, середньоденного, середньонічного АТ за даними ДМАТ, центрального та брахіального систолічного (САТ), діастолічного (ДАТ), пульсового (ПАТ) і середнього АТ (усі $p > 0,05$). В чоловіків порівняно з жінками з МС та без такого були

більшими різниця брахіального та центрального САТ ($17,2 \pm 5,0$ та $12,0 \pm 5,6$ мм рт.ст.; $13,8 \pm 5,3$ та $10,5 \pm 5,7$ мм рт.ст. відповідно), різниця брахіального та центрального ПАТ ($18,9 \pm 5,2$ і $12,8 \pm 5,3$ мм рт.ст.; $15,0 \pm 5,3$ та $11,9 \pm 5,8$ мм рт.ст. відповідно) та ампліфікація пульсового тиску ($149,0 \pm 15,6$ і $129,0 \pm 9,8\%$; $138,6 \pm 17,1$ і $127,2 \pm 16,3\%$), а величини індексу аугментації ($13,7 \pm 11,3$ і $27,6 \pm 10,6\%$; $19,1 \pm 10,9$ і $32,0 \pm 13,5\%$) тиску аугментації ($5,8 \pm 5,6$ і $12,3 \pm 5,5$ мм рт.ст.; $8,3 \pm 5,9$ і $15,9 \pm 8,4$ мм рт.ст. відповідно) і каротидно-феморальної швидкості пульсової хвилі ($7,7 \pm 1,6$ і $8,9 \pm 1,3$ м/с; $6,9 \pm 1,4$ і $8,1 \pm 1,7$ м/с, відповідно) меншими (усі $p < 0,05$).

Висновки. МС в жінок з неускладненою АГ порівняно з чоловіками зіставними за віком, індексом маси тіла та величиною АТ асоціюється з більш значущими проявами артеріальної жорсткості, що може свідчити про наявність статевих відмінностей у механізмі розвитку ураження серцево-судинної системи при МС.

РЕКОМЕНДАЦІЇ З ПРОФІЛАКТИКИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ 2016 РОКУ: ВИЯВЛЕННЯ ПРИХОВАНИХ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ

Ащеулова Т.В., Кочубей О.А.

Харківський національний медичний університет

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) - це провідний флагман захворюваності та смертності в усьому світі. Нові рекомендації з профілактики серцево-судинних захворювань в клінічній практиці (2016 г.), що узагальнюють сучасні підходи виявлення таких факторів ризику, як надмірна вага, ожиріння, абдомінальне ожиріння, куріння, дисліпідемія (холестеринемія, тригліцеридемія), артеріальний тиск, рівень глюкози, інсуліну, резистентність до інсуліну, запальні маркери, такі як С-реактивний білок, які можуть знайти широке застосування на практиці.

Згідно з рекомендаціями всім пацієнтам, незалежно від статі, віку та мети звернення до лікаря, при первинному контакті проводиться оцінка факторів ризику розвитку ССЗ за результатами анамнезу, клінічного огляду та обстеження. При виявленні таких факторів проводиться не медикаментозна та медикаментозна їх корекція. Підвищення вмісту глюкози в крові є головним проявом порушення вуглеводного обміну. Розвитку явного цукрового діабету (ЦД) 2 типу передують приховані зміни вуглеводного обміну, що отримали назву «предіабет» –гіперглікемія натще та порушення толерантності до вуглеводів (ПТВ), останнє характеризується постпрандіальною гіперглікемією. Саме інформація про постпрандіальний рівень глюкози є більш точною щодо прогнозування ризику серцево-судинних захворювань. Крім того, виявлення підвищеного постпрандіального рівня глюкози є предиктором підвищеного ризику серцево-судинних захворювань у пацієнтів з нормальним рівнем глікемії натще. Тому особливе діагностичне значення в

даний час надається підвищенню рівня глюкози через 2 години після їжі або вуглеводного навантаження. Такі зміни можуть бути як при ПТВ (глюкоза $>7,8$ і $<11,1$ ммоль/л), так і при ЦД (глюкоза $>11,1$ ммоль/л). Цей показник зазвичай досліджується після проведення перорального глюкозотолерантного тесту з 75-грамами глюкози (ПГТТ). Ранні стадії гіперглікемії і асимптоматичний ЦД краще всього діагностувати за допомогою ПГТТ, що найдоцільніше проводити у осіб з високим ризиком розвитку ЦД.

Нинішня стратегія попередження та лікування факторів ризику ССЗ розглядає патофізіологічні механізми їх впливу, раннє виявлення та корекція яких дозволить істотно поліпшити серцево-судинний прогноз. Тому дуже важливо виявляти маркери кардіометаболічних розладів, які можуть допомогти ідентифікувати осіб з ризиком ожиріння, ЦД 2 типу на доклінічному рівні.

SIGNIFICANT PROGNOSTIC MARKERS FORMATION AND PROGRESSION OF ARTERIAL HYPERTENSION

Ashcheulova T., Ambrosova T., Demydenko G.

Kharkiv National Medical University

One of the priorities in the fight against the incidence, morbidity and mortality from complications of hypertension (AH) is the development of new methods of diagnosis and prognosis of hypertension.

The purpose of the selection of prognostic markers of formation and progression of hypertension, using multivariate discriminant analysis.

Materials and methods. In conducting the discriminant analysis data were analyzed 238 patients with various stages of AH (group 1 - 74 patients with I stage; group 2 - 74 patients with II stage; the third group - 72 patients with III stage).

Using ANOVA, we analyzed the effect of hypertension stage (independent variable) on 37 indicators (dependent variables), the list of which is composed of the following characteristics: anthropometric (height, weight, body mass index, waist circumference, hip circumference, index waist / hip) hemodynamic (systolic, diastolic and pulse pressure, heart rate), clinical and laboratory parameters of carbohydrate metabolism (glucose, insulin, glycated hemoglobin with a mathematical calculation of the index insulin resistance HOMA, Caro, Duncan), lipid profile (total cholesterol, triglycerides, LDL cholesterol is high, low, very low density koefitsient atherogenic, apolipoprotein B100), indicators adipokinovoy system (interleukin-6, tumor necrosis factor- α , adiponectin, plasminogen activator inhibitor-1). All indicators were coded and distributed to 37-dimensional vector, which allows for the absence, presence, direction and magnitude of each indicator. The mathematical treatment of the results was performed using Microsoft Excel 2007 and SPSS Statistics 17.0.

Results. The most significant prognostic factors for cardiometabolic risk affecting arterial hypertension, and based on which a mathematical model predicting the formation and progression of hypertension is - the stage of heart failure, the degree of obesity, ischemic heart disease, the index insulin resistance Caro, the levels of HDL cholesterol, apolipoprotein B, interleukin-6, tumor necrosis factor- α , adiponectin.

The value of the canonical discriminant function coefficients represent the total contribution rate to the total risk of the formation and progression of hypertension in the course of certain sets of prognostic markers of cardiometabolic risk.

Conclusions. Definition of valid prognostic markers cardiometabolic risk in patients with hypertension will better predict the course of hypertension, total individual cardiometabolic risk based mathematical calculation of individual prognostic markers for the patient.

CHRONIC KIDNEY DISEASE AND GUT MICROBIOTA

Barilko M.S., Seliverstov P.V., Radchenko V.G.

*North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov,
St. Petersburg, Russian Federation*

Introduction. Today chronic kidney disease (CKD) depending on the glomerular filtration rate and microalbuminuria can be found in 6-10% of the adult population in the different countries. The annual coverage of end-stage renal disease (ESRD) in Russia is more than 50 patients per 1million of population. The treatment of ESRD is to receive renal replacement therapy (RRT) - dialysis and the kidney transplantation. Peritoneal dialysis (PD) is the most physiological method of the adequate replacement of renal function becoming lately more common. Today RRT is received more than 38 thousand patients in Russia. There is the developing of the approaches to the renoprotective therapy which allows to brake the progression of CKD and to stabilize the residual function of kidneys. One of these ways is the use of medicines modulating the intestinal microbiota. It changes in the conditions of uremia by increasing luminal and fecal pH, which changing, in turn, due to high levels of ammonia, formed as the result of urea hydrolysis, carried out by the intestinal microflora.

Study aim. The aim of the study was to assess the state of the intestinal microbiota in patients with ESRD receiving PD, and its influence on the state and progression of CKD.

Materials and methods. We recruited 20 patients received PD, 13 women and 7 men, the middle age was $43.8 \pm 11,2$ years old. Exclusion criteria were the infections of the acute inflammatory stage, renal transplant, diabetes, cancer, autoimmune diseases, viral hepatitis, HIV, tuberculosis, the consumption of antibiotics or yogurt within 30 days prior to sample collection. We assessed the

gastroenterologic symptoms and investigated the fecal samples by polymerase chain reaction in real time (PCR-RT) with fluorescence detection for the determining the qualitative and quantitative composition of the intestinal microbiota.

Results. Abdominal pain was not related to the peritoneal catheter and observed in 25% cases, flatulence - in 50% cases, the feeling of stomach's heaviness and belching were in 40% cases. 20% of patients had the frequency of the stool more than 2 times a day. 50% of patients had the fourth type of stool's shape according to Bristol scale and 30% of patients had the third type of stool's shape. The increase of the total bacterial mass more than 10^{12} ($x=3,9 \times 10^{12}$) was in 60% cases. The deficit of *Lactobacillus spp.* ($x=1,85 \times 10^6$) and *Bifidobacterium spp.* ($x=7,4 \times 10^7$) was in 25% cases. The deficiency of *Escherichia coli* ($x=2,5 \times 10^8$) was in 35% cases. 95% of patients had high amounts of *Escherichia coli enteropathogenic* ($x=2,7 \times 10^7$) above 10^4 . The presence of *Enterobacter* and *Citrobacter* ($x=6,6 \times 10^9$) was in 80% cases. 65% of patients had the anaerobic imbalance i.e. the number of *Bacteroides* is more higher than the number of *F.prauznitzii* ($x = 11434$). The lack of *Bacteroides* was in 30% cases. 25% of patients had *Fusobacterium*. The identified changes of the intestinal microbiota were clinically manifested by the flatulence in 50% cases ($r = 0,5$). This symptom can lead to the dislocation of the peritoneal catheter and, as a consequence, to the repeat operation for setting of the peritoneal catheter, as well as to the temporary treatment of the patient on hemodialysis.

Conclusions. Thus the disorders of the intestinal microbiota were detected in all patients received PD, resulting the anaerobic imbalance, the deficit of *Lactobacillus spp.* and *Bifidobacterium spp.*, the increased level of *Escherichia coli enteropathogenic* and *Enterobacteriaceae* and clinically manifested by flatulence. These changes are the unfavorable factor for the treatment by PD and require the medical correction.

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ВУГЛЕВОДНОЇ ПАНЕЛІ У ХВОРИХ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ НА ТЛІ ПРИЙОМУ МЕТФОРМІНУ

Бондаренко О.О., Сорочка М.І.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Актуальність. Сучасні клінічні дослідження свідчать про те, що метформін, який є фективним при лікуванні ЦД 2 типу, може мати також терапевтичний потенціал там, де частину патогенезу становить інсулінорезистентність. Такими захворюваннями та станами є ожиріння, предіабет, полікістоз яєчників, стеатоз печінки і неалкогольний стеатогепатит, передчасне статеве дозрівання, ЦД 1 типу з інсулінорезистентністю. На даний час існують наукові праці, що свідчать про протираковий ефект метформіну, його застосування при ВІЧ-асоційованих ліпододистрофіях та з метою зниження кардіометаболічного ризику.

Мета. Дослідити зміни показників вуглеводної панелі у хворих з інсулінорезистентністю, що приймають метформін.

Методи. У дослідження включили 40 хворих віком 38-66 років з інсулінорезистентністю на фоні основної патології – ожиріння, предіабет, неалкогольна жирова хвороба печінки, неалкогольний стеатогепатит. Пацієнти були поділені на 2 групи: група порівняння (14 хворих) та дослідна (26 пацієнтів). У дослідній групі пацієнти приймали метформін у дозі 500 мг тричі на день впродовж 6 місяців у комплексі зі стандартизованою терапією відносно супутніх захворювань. Група порівняння отримувала тільки стандартизовану терапію. Усім пацієнтам проводили антропометричні вимірювання (зріст, вага, індекс маси тіла, обводи талії, стегна та їх співвідношення) визначали артеріальний тиск, рівень глюкози в крові, HbA1c, показники інсулінорезистентності, ліпідний профіль до лікування та через 6 місяців. Інсулінорезистентність визначали за формулою ТГ/ЛПВЩ.

Результати досліджень. Використання метформіну у пацієнтів з інсулінорезистентністю впродовж 6 місяців призводить до значного покращення вуглеводного профілю, зниження рівня глюкози в крові на $4,71 \pm 2,57$ ммоль/л ($44,97 \pm 0,14\%$), HbA1c на $2,31 \pm 1,45$ ммоль/л ($24,31 \pm 0,11\%$), показників інсулінорезистентності - на $1,21 \pm 0,82$ ($41,28 \pm 0,19\%$).

Висновки. Застосування метформіну у пацієнтів з інсулінорезистентністю сприяє значущому покращенню показників вуглеводної панелі, що має позитивний вплив на пригнічення каскадних реакцій, що можуть призвести до захворювань, основою яких є нечутливість до інсуліну.

ВИЗНАЧЕННЯ РІВНІВ ВІТРОНЕКТИНУ ЯК МАРКЕРА ПРОГНОЗУ ПОВТОРНИХ КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ ПОДІЙ ПРОТЯГОМ ПІВРОКУ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ГОСТРОГО ІНФАРКТУ МІОКАРДА ЗА НАЯВНОСТІ ОЖИРІННЯ

Боровик К.М., Риндіна Н.Г., Єрмак О.С.

Харківський національний медичний університет

Мета. Проаналізувати зв'язок рівня вітронектину сироватки крові з виникненням повторних кардіоваскулярних подій протягом 6 місяців спостереження за хворими на Q-позитивний інфаркт міокарда в залежності від наявності або відсутності супутнього ожиріння.

Методи дослідження. Було обстежено 105 пацієнтів з ГІМ віком $64,22 \pm 1,42$ років. Першу групу склали 75 хворих з супутнім ожирінням, другу - 30 хворих з нормальною вагою тіла. Хворі обох груп були співставні за віком. Ожиріння I ст. було виявлено у 39 осіб, ожиріння II ст. – у 31 особи, ожиріння III ст. – у 5 осіб. ІМТ у групі хворих на ГІМ із супутнім ожирінням склав $35,43 \pm 0,52$ кг/м², тоді як у групі зіставлення ІМТ був на рівні $24,04 \pm 0,56$ кг/м².

Результати та їх обговорення. Було виявлено, що у хворих з ГІМ та ожирінням рівні вітронектину перевищували такі у хворих без ожиріння на 25,9% ($p < 0,05$). За допомогою ROC-аналізу було встановлено, що при рівні $> 283,27$ нг/мл вітронектин володів як високою специфічністю (96%), так і чутливістю (86,7%), що дає змогу вважати даний показник інформативним задля визначення прогнозу повторних кардіоваскулярних подій у хворих на ГІМ з супутнім ожирінням.

Висновки. Вітронектин має високу прогностичну цінність при прогнозуванні повторних небажаних кардіоваскулярних подій протягом півроку спостереження за хворими на ГІМ із супутнім ожирінням.

РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА ТА ЗВ'ЯЗОК З КАРДІАЛЬНОЮ АВТОНОМНОЮ НЕЙРОПАТІЄЮ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Брюхова О.В., Маньковський Б.М.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

Серцево-судинні захворювання найчастіша супутня патологія при цукровому діабеті (ЦД) 2 типу та являються головною причиною смертності у цих пацієнтів. Зростає кількість доказів, що кардіальна автономна нейропатія (КАН) є прогностично важливим фактором збільшення смертності від серцево-судинних захворювань. Проте, даних про можливий зв'язок між наявністю КАН і ремоделювання міокарда у хворих на ЦД недостатньо.

Мета: дослідити взаємозв'язок між ознаками КАН та ехокардіографічними характеристиками міокарда у пацієнтів з ЦД 2 типу.

Матеріал та методи: було обстежено 19 пацієнтів з ЦД 2 типу та артеріальною гіпертензією (середній вік $58,7 \pm 6,2$ років, 11 жінок і 8 чоловіків, середня тривалість діабету $7,7 \pm 3,1$ років, середній рівень глікованого гемоглобіну $7,1 \pm 0,3\%$). Структурні характеристики міокарда оцінювалися за допомогою ехокардіографії, кардіальна автономна нейропатія діагностувалася за допомогою стандартних тестів за Ewing.

Результати: у всіх пацієнтів були виявлені ознаки КАН, які проявлялися зниженням тону симпатичної та парасимпатичної системи у 15 хворих. Всі пацієнти мали зміни у структурі міокарда, 10 хворих мали концентричне ремоделювання, 2 хворих - концентричну гіпертрофію лівого шлуночка (ЛШ). Була отримана кореляційна залежність між показниками КАН і ехокардіографічними показниками в досліджуваній групі пацієнтів. Виявлено достовірну негативну кореляцію між варіабельністю серцевого ритму під час глибокого дихання і розміром лівого передсердя ($r = -0,51$; $p = 0,03$), між підвищенням артеріального тиску під час тривалого ізометричного м'язового скорочення і масою міокарда ($r = -0,47$; $p = 0,04$), між варіабельності серцевого ритму під час проби Вальсальви і розміром

лівого передсердя ($r = -0,76$, $p < 0,001$). Ортостатична гіпотензія мала негативну кореляцію з індексом маси міокарда ЛШ ($r = -0,46$; $p = 0,04$) та була знайдена позитивна кореляція між розміром лівого передсердя і ступенем кардіальної автономної нейропатії ($r = 0,52$; $p = 0,03$).

Висновки: був виявлений зв'язок між ознаками кардіальної автономної нейропатії і ехокардіографічними характеристиками міокарда у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу, який може вказувати на взаємозв'язок між наявністю ремоделюванням міокарда і КАН у обстежених пацієнтів. Проте, питання, яке з цих порушень є первинне, а яке вторинне потребує подальшого дослідження.

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ У ПОЄДНАННІ З АБДОМІНАЛЬНИМ ОЖИРІННЯМ, ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2 ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ
Букач О.П., Федів О.І.

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Актуальність: Одним з основних завдань ревматології на сьогодні залишається вдосконалити схеми лікування ревматоїдного артриту (РА), яке спрямоване на поліпшення якості життя, зниження непрацездатності та смертності, сповільнення прогресування та досягнення тривалої ремісії даного захворювання.

Мета роботи – визначити динаміку клінічних проявів у пацієнтів на РА у поєднанні з абдомінальним ожирінням (АО), артеріальною гіпертензією (АГ) та цукровим діабетом типу 2 (ЦД2) під впливом лікування.

Матеріал та методи. Було обстежено 35 хворих на РА у поєднанні із АО, АГ та ЦД2, які перебували на стаціонарному лікуванні в ревматологічному відділенні КМУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня». Статистичний аналіз результатів здійснено за допомогою Microsoft Excel 2007 та IBM SPSS Statistics® 23.0.

Результати дослідження. Усім пацієнтам на РА у поєднанні з АО, АГ та ЦД2 було проведено базисне лікування ревматоїдного артриту у вигляді метотрексату у дозі 10-15 мг/тиждень, фолієвої кислоти у дозі 5мг/тиждень, метилпреднізолону у дозі 15–20 мг/добу. Корекцію коморбідної патології проводили шляхом застосування статинів – розувастатин 10-20 мг на добу, блокаторів рецепторів ангіотензину II – телмісартан у дозі 80 мг 1 раз на день зранку під контролем АТ, та метаболічної терапії – L-аргінін аспартат по 5 мл 3 рази на добу протягом 1 місяця.

При оцінці клінічної симптоматики після проведеного лікування виявлено швидке усунення клінічних проявів захворювання. Так, спостерігалось значне зниження вираженості суглобового синдрому. Число

болючих суглобів <10 зменшилось у 8 осіб (58,33 %), а число болючих суглобів ≥ 10 у 11 (47,83 %). Спостерігалась тенденція до зниження кількості припухлих суглобів: <10 – на 70,59 % (14 пацієнтів), а ≥ 10 – на 61,10 % (11 пацієнтів) ($p < 0,05$) відповідно. Ранкова скутість тривалістю ≥ 6 годин виявлена у більшості пацієнтів, однак після лікування скутість у суглобах зменшилась у 12 осіб (44,44 %), а тривалістю <6 годин у 2-х осіб (25 %) ($p < 0,05$). На болі в ділянці серця та головну біль після проведеної терапії скаржились 2 пацієнта, що на 81,82 % та 85,71 % менше ніж до лікування. Частота скарг на сухість в роті та поліурію знизилась в 2 рази. Швидка втомлюваність була виявлена у всіх пацієнтів, однак після запропонованого варіанта лікування спостерігалось зниження його на 54,29 % ($p < 0,05$).

Висновки. У хворих на ревматоїдний артрит у поєднанні з абдомінальним ожирінням, артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом типу 2 після запропонованого лікування встановлено покращення загального стану пацієнта та досягнення швидкої позитивної динаміки клінічних проявів захворювання.

НЕСФАТИН-1 У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ ПРИ НАРУШЕНИЯХ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Визир М. А.

Харьковский национальный медицинский университет

Гипергликемия является весомым фактором риска основных осложнений гипертонической болезни (ГБ), приводящим к высокой заболеваемости и смертности. Развитие абдоминального ожирения (АО) и нарушений углеводного обмена связано общими патогенетическими звеньями. Важным направлением современной науки является изучение метаболически активных веществ, влияющих на углеводный обмен.

Цель: изучение вариабельности показателей несфатина-1 у пациентов с ГБ и АО в зависимости от нарушений углеводного профиля.

Материалы и методы: Были обследованы 44 пациента с ГБ. На основании антропометрических данных у всех пациентов установлено АО. 1 группу составили 45% пациентов с ГБ, АО и без нарушений углеводного профиля. Во 2 группу вошли 30% больных с ГБ, АО и установленным на основании критериев Всемирной организации здравоохранения предиабетом. У пациентов 3 группы (25%) сопутствующим заболеванием был установлен сахарный диабет 2 типа. У всех пациентов была определена глюкоза крови, проведен пероральный глюкозотолерантный тест. Уровни инсулина, несфатина-1 определяли с помощью иммуноферментного метода. Данные оценивались с использованием критерия Манна-Уитни, рангового дисперсионного анализа Краскела-

Уоллиса. Для оценки меры зависимости величин применялся коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Результаты: показатели несфатина-1 в соответствующих подгруппах были следующими: $7,51 \pm 0,09$, $7,36 \pm 0,13$, $7,31 \pm 0,17$ нг/мл ($p > 0,05$). У всех пациентов установлена корреляция несфатина-1 с индексом талии/бедер ($r = 0,257$, $p < 0,001$) и инсулином ($r = 0,146$, $p < 0,05$). В 1 группе отмечена прямая взаимосвязь с массой тела ($r = 0,199$, $p < 0,05$), индексом талии/бедер ($r = 0,252$, $p < 0,01$) глюкозой крови натощак ($r = 0,263$, $p < 0,01$), инсулином ($r = 0,336$, $p < 0,001$) и индексом НОМА ($r = 0,352$, $p < 0,001$). Во 2 группе несфатин-1 коррелировал с массой тела ($r = 0,324$, $p < 0,05$), окружностью талии ($r = 0,429$, $p < 0,01$) и индексом талии/бедер ($r = 0,692$, $p < 0,001$). С показателями углеводного обмена во 2 и 3 группах достоверных корреляций не установлено.

Выводы: У пациентов с ГБ, АО и без нарушений углеводного профиля полученные результаты могут свидетельствовать о глюкозозависимом инсулиотропном действии несфатина-1. При сопутствующей дисгликемии такие свойства несфатина-1 не установлены, что может быть связано с участием данного пептида в развитии других нарушений метаболизма, в т.ч. ожирения.

МОЖЛИВОСТІ ІНФОРМАЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ДЛЯ ПОКРАЩЕННЯ ЯКОСТІ САМОКОНТРОЛЮ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ І ТИПУ

Голдобін П. О.

Клініка «Гіпократ», м. Київ

Актуальність проблеми. Хворі на цукровий діабет повинні самостійно підтримувати глікемічний профіль організму в стані компенсації. Контроль індивідуального глікемічного профілю та персонального моніторингу, діагностика та прогнозування стану системи вуглеводного обміну окремого пацієнта відповідає сучасній концепції охорони здоров'я – персоніфікованої медицини, і є актуальною проблемою сучасної діабетології.

Наукова новизна роботи. В дослідженні розроблено програмну оболонку, яку можливо використовувати для самоконтроля пацієнтів при цукровому діабеті типу I.

Мета. Розробити програмну оболонку для оцінювання зовнішніх стимулів, які пов'язані з системою вуглеводного обміну у хворих на цукровий діабет типу I.

Методи та результати досліджень. Програмний комплекс розроблено з використанням пакету Excel for Windows, 2007. Оболонка була апробована за участі 19 хворих на цукровий діабет типу I. Одним із вікон даної програми є «Енергобаланс». В даній оболонці пацієнт вводить вік, стать,

зріст хворого, а також проводиться градація за рівнем фізичної активності (важкий, середній та легкий фізичний, а також розумова праця).

Програма виконує функцію калькулятора та призначена для обчислення харчової й енергетичної цінності (в калорійному та ваговому еквівалентах) продуктів харчування. Зокрема, хворий вводить дані, які відповідають харчовому навантаженню на даний момент - тип та вагу прийнятого продукту. В результаті пацієнт автоматизовано отримує кількість спожитих кілокалорій та число хлібних одиниць, а також рекомендовану кількість одиниць інсуліну короткої дії для даного раціону.

Як альтернатива, автоматизованою оболонкою пропонується змінити калорійність раціону або підвищити рівень фізичного навантаження. Програмне забезпечення дозволяє обчислювати індивідуальні енерговитрати користувача відповідно до його антропометричних даних, типу активності й виду діяльності.

Таким чином, оболонка дозволяє швидко та ефективно знаходити дисбаланс між енергією, яка надходить та витрачається при різних видах діяльності. Ця інформація сприяє дотриманню збалансованої дієти як чинника, що є провідним для підтримки глікемічного гомеостазу.

Висновки. Використання програми «Енергобаланс» значно дозволить підвищити якість самоконтролю за харчовим раціоном та інсулінотерапією у хворих з цукровим діабетом типу I.

ОСОБЛИВОСТІ ВУГЛЕВОДНОГО СПЕКТРУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ НА ФОНІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Гринюк О.Є., Хухліна О.С., Мандрик О.Є.

ВДНЗ Буковинський державний медичний університет

Відокремлення неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) у самостійну нозологічну одиницю стало наслідком істотного збільшення поширення ожиріння, цукрового діабету (ЦД) та метаболічного синдрому (МС) у цілому. НАЖХП розглядають як печінковий прояв МС, тому що у 90% випадків НАЖХП виявляється один з компонентів МС, а у 33% - три або більше компонентів. Інсулінорезистентність (ІР), оксидатний стрес і запальний процес вважаються ключовими патогенетичними механізмами НАЖХП. Запальною формою якої є неалкогольний стеатогепатит (НАСГ), який досить часто може поєднуватись з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) та кардіоваскулярною патологією.

Мета: вивчити особливості вуглеводного обміну та встановити ступінь інсулінорезистентності у хворих з поєднаним перебігом ХОЗЛ, НАСГ та гіпертонічною хворобою (ГХ) залежно від ступеня ожиріння.

Матеріали і методи. У дослідженні взяли участь 50 осіб віком від 35 до 55 років (середній вік — 46 років). У 35 хворих з нормальною масою тіла (ІМТ до 24,9 кг/м²) було встановлено ХОЗЛ GOLD 2В, НАСГ та ГХ II стадії та у 35 хворих НАСГ поєднувався з ожирінням I ступеня, ГХ II стадії та ХОЗЛ GOLD 2В. Тривалість захворювання становила від 2 до 6 років. Групу контролю склали 20 практично здорових осіб. Проведений повний комплекс загальноклінічних та спеціалізованих досліджень.

Результати. У хворих 1-ї та 2-ї груп встановлено незначне підвищення рівня натще серцевої глікемії відповідно на 9,3 % та 14,8 % ($p < 0,05$) у порівнянні з групою контролю. Аналіз показників постпрандіальної глікемії, показав також зростання вмісту глюкози через 120 хв після навантаження – відповідно на 16,5% та 31,2% ($p < 0,05$) у порівнянні з показниками у групі ПЗО. Дослідження вмісту інсуліну в крові натщесерце виявило гіперінсулінемію, яка у хворих 1-ї групи перевищувала показник у групі ПЗО в 1,9 рази, у хворих 2-ї групи вміст інсуліну натще перевищував норму в 2,2 ($p < 0,05$) рази.

На наявність порушення чутливості периферичних тканин до інсуліну у хворих на НАСГ, ХОЗЛ, ГХ та ожиріння вказує вірогідне підвищення індексу НОМА-IR натще відповідно у 2,0 та 2,2 рази ($p < 0,05$).

Висновок. Коморбідний перебіг ХОЗЛ з НАСГ та ГХ на фоні ожиріння I ступеня сприяє ранньому та більш інтенсивному розвитку постпрандіальної гіперглікемії, гіперінсулінемії та ступеню інсулінорезистентності, прогресуванню метаболічного синдрому.

ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Дербак М. А., Москаль О.М., Архій Е.Й., Лазур Я.В.

Ужгородський національний університет

За оцінкою різних авторів, у 20-60% хворих на хронічний гепатит С (ХГС) має місце синдром перенавантаження залізом (СПЗ) із наступним його відкладанням у паренхіматозних органах. Найбільш часто при СПЗ уражається печінка - орган, що депонує залізо для фізіологічних потреб. Другим, за частотою ураження органом при СПЗ, є підшлункова залоза, патологія якої часто викликає порушення вуглеводного обміну, аж до розвитку цукрового діабету (ЦД).

Мета роботи. Вивчити частоту порушень вуглеводного обміну у хворих на ХГС залежно від рівня сироваткового заліза та феритину.

Матеріали та методи. Обстежено 400 пацієнтів із ХГС віком від 31 до 70 років (у середньому - 54,1±1,1 року): 247 (61,7%) жінок і 153 (38,3%) чоловіків, що перебували на лікуванні у гастроентерологічному відділенні Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака. Хворим проведено визначення рівня С-пептиду, глюкози крові, сироваткового заліза,

феритину методом ELISA та кількості RNA HCV методом PCR. Сформовано 2 групи хворих: перша - 144 пацієнти з нормальними показниками заліза та феритину і друга - 256 хворих на ХГС з підвищеними рівнями заліза та феритину. Групи були репрезентативні за статтю, віком та тривалістю ЦД.

Результати та їх обговорення. Аналізуючи отримані дані встановлено, що у хворих 2 групи рівні вірусного навантаження (RNA HCV) були достовірно вищими ($p < 0,05$), а ніж у хворих 1 групи. Варто зазначити, що у хворих 2 групи частіше, а ніж у пацієнтів 1 групи був виражений стеатоз печінки S2-3 (45,2% проти 27,0%). При порівняльному аналізі індексу маси тіла у пацієнтів обох груп статистично значимої різниці виявлено не було ($U=224,5$; $p=0,2$). Аналіз частоти порушень вуглеводного обміну проведено залежно від рівня сироваткового заліза та феритину. Порушення вуглеводного обміну, що характеризувались високими рівнями С-пептиду, гіперінсулінемією та різного ступеня гіперглікемією, діагностовано у 3,5% (5) хворих першої групи та у 31,6% (81), пацієнтів другої групи.

Висновок. 1. Вірусіндукована акумуляція заліза в гепатоцитах, сприяє експресії генів HCV, збільшенню реплікативної активності, що є одним із численних механізмів самозбереження вірусної популяції.

2. Отримані дані доводять, що наявність синдрому перенавантаження залізом є досить значним фактором у розвитку порушень метаболізму вуглеводів у хворих на ХГС.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ В ПОЄДНАННІ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ, ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ.

Єрмоменко Г.В., Оспанова Т.С., Бездітко Т.В., Хіміч Т.Ю.

Харківський національний медичний університет

Мета дослідження: провести ретроспективний аналіз даних, з метою виявлення особливостей перебігу бронхіальної астми (БА) в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу (ЦД2Т).

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз даних алергологічного відділення ОКЛ ЦЕМД та МК за 5 років. Критерії включення: наявність БА середньотяжкий перебіг і ЦД2Т, підтвержені лабораторно - інструментальними методами дослідження. Обстежено 98 хворих, м-25, ж-73, середній вік склав 53 ± 8 років. Пацієнти основної група з БА з ЦД2Т отримували формотерол/будесонід 9,0/ 320 мкг (1 вдиху 2 рази в день), β -агоністи короткої дії, метформін 850 мг 2 рази на день (n-42), контрольна група (n = 56), які отримували беклометазон (в добовій дозі 1000 мкг), β -агоністи та метформін. Напротязі року досліджувалася динаміка клінічних, біохімічних та функціональних

показників. У всіх хворих для оцінки вуглеводного обміну використовувалися показники глікемії натще, глікозольованого гемоглобіну (HbA1c). Показники функції зовнішнього дихання (ФЗД) у пацієнтів досліджуваних груп істотно не відрізнялися і були розподілені таким чином: 33,7% рестриктивний тип, 17 20,8% – обструктивний, у 49,5% – змішаний тип порушень. У процесі спостереження показники ФЗД основної групи значно перевищували такі у пацієнтів контрольної групи. При цьому показники глюкози натще у пацієнти контрольної групи склав ($8,8 \pm 0,34$ ммоль/л), тоді як у хворих основної групи склав ($6,15 \pm 0,7$ ммоль/л).

Заключення: використання комбінації формотерол/будесонид в поєднанні з метформіном, значно підвищує ефективність контролю перебігу захворювання на БА в поєднанні з ЦД2Т .

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ФУНКЦІОНАЛЬНИМ СТАНОМ НИРОК ТА КОГНІТИВНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Жердьова Н.М., Маньковський Б.М.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Гиперглікемія та гемодинамічні зміни у пацієнтів на цукровий діабет 2 типу можуть призводити до судинних змін, гіперперфузії головного мозку, які можуть бути пов'язані з когнітивною дисфункцією.

Тому **метою** нашої роботи було визначити взаємозв'язок між функціональним станом нирок та когнітивною функцією у пацієнтів на цукровий діабет 2 типу.

Матеріали та методи. Було обстежено 101 пацієнта на цукровий діабет 2 типу з них 68 жінок та 33 чоловіків. Тривалість захворювання становила $9,67 \pm 0,67$ років, HbA1c- $8,15 \pm 0,13\%$, середній рівень систолічного артеріального тиску – $147 \pm 2,28$ мм.рт.ст., діастолічний артеріальний тиск – $83,85 \pm 1,38$ мм.рт.ст., індекс маси тіла – $32,55 \pm 1,0$ кг/м², тривалість освіти – $14,72 \pm 0,28$ років. Критерієм виключення були пацієнти з іншими типами цукрового діабету, церебральними захворюваннями, інсультом в анамнезі, депресивними розладами, зловживання алкоголем.

Дослідження когнітивної функції виконували зранку за допомогою стандартних психометричних тестів, з трансформацією отриманих результатів у 3 групи когнітивних функцій, а саме пам'яті, швидкості обробки інформації та виконавчих функцій. Функціональний стан нирок оцінювали за допомогою рівня швидкості клубочкової фільтрації за формулою MDRD.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою регресійного аналізу з поправкою на вік та рівень освіти з використанням програми SPSS 23 для Windows.

Результати. Ми знайшли позитивний взаємозв'язок між рівнем швидкістю клубочкової фільтрації та виконавчими функціями $B(95\% CI) = 0.210(0.02/0.17)$; $p=0.018$), тобто чим краще функціональний стан нирок, тим краще когнітивна функція у пацієнтів на цукровий діабет. Зі швидкістю обробки інформації та станом пам'яті взаємозв'язку знайдено не було.

Висновок. Наш аналіз показав, що зниження швидкості клубочкової фільтрації має негативний вплив на когнітивні, а саме виконавчі функції пацієнта. Функціональний стан нирок впливає на стан когнітивних функцій у пацієнтів на цукровий діабет 2 типу.

ЗНАЧЕННЯ КАРОТИДНО-ФЕМОРАЛЬНОЇ ШВИДКОСТІ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ПУЛЬСОВОЇ ХВИЛІ ЯК ІНТЕГРАЛЬНОГО ПОКАЗНИКА СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ В ПРОГНОЗУВАННІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ КОРОНАРНИХ СУДИН В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Журавльова Л.В., Лопіна Н.А.

Харківський національний медичний університет

Мета дослідження - оцінити каротидно-феморальну швидкість розповсюдження пульсової хвилі (кфШРПХ) у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) в залежності від наявності цукрового діабету (ЦД) 2-го типу і характеру ураження коронарних артерій (КА), а також її значення в прогнозуванні наявності і вираженості атеросклеротичного ураження коронарних судин.

Матеріали і методи: обстежений 131 пацієнт з ІХС (89 чоловіків, 42 жінок), середній вік яких склав $59,6 \pm 9,11$ років. Залежно від наявності ЦД 2-го типу хворі ІХС були розділені на 2 групи: 1-а група ($n=70$) - хворі з супутнім ЦД 2-го типу, 2-а група ($n=61$) - хворі на ІХС без супутнього ЦД 2-го типу. Всім пацієнтам для верифікації діагнозу ІХС проводилася коронарографія. У всіх хворих оцінювалася кфШРПХ. Групу порівняння склали 10 пацієнтів з ЦД 2-го типу з ангіографічно ітактними коронарними судинами, тобто без ІХС. Контрольну групу склало 20 практично здорових добровольців відповідної статі і віку.

Результати. В ході дослідження було виявлено, що у пацієнтів з ІХС як з супутнім ЦД 2-го типу, так і без були вірогідно підвищені значення кфШРПХ в порівнянні з групою контролю і порівняння ($p<0.05$). У осіб з дифузним ураженням КА у пацієнтів з ІХС як з супутнім ЦД 2-го типу, так і без значення кфШРПХ було достовірно вище, ніж в осіб без дифузного ураження КА ($p<0.05$). В ході дослідження прогностична значимість щодо наявності коронарного атеросклерозу встановлена для значення кфШРПХ більше 8,3 м/с, чутливість і специфічність методу високі і становлять

93,1% і 90% відповідно, площа під ROC кривою (AUC) – 0.959 ± 0.0170 (95% довірчий інтервал: 0.914 до 0.984; $p < 0.0001$). Прогностична значущість визначення значення кфШРПХ щодо наявності гемодинамічно значущих стенозів КА встановлена для значення кфСРПВ понад 8.8 м/с, чутливість і специфічність методу складають 95.9% і 50.9% відповідно, площа під ROC кривою (AUC) – 0.762 ± 0.0440 (95% довірчий інтервал: 0.685-0.827; $p < 0.0001$). Прогностична значущість визначення значення кфШРПХ для прогнозування наявності дифузного ураження КА встановлена для значення кфШРПХ більш 11.4 м/с, чутливість і специфічність методу складають 86.0% і 73.3% відповідно, площа під ROC кривою (AUC) – 0.853 ± 0.0319 (95% довірчий інтервал: 0.787-0.906; $p < 0.0001$).

Висновки. Визначення кфШРПХ має важливе значення як в прогнозуванні наявності атеросклеротичного ураження коронарних судин, так і діагностики гемодинамічно значущих стенозів коронарних артерій, дифузного ураження коронарного русла.

Ключові слова: каротидно-феморальна швидкість розповсюдження пульсової хвилі, атеросклероз коронарних судин, ішемічна хвороба серця, цукровий діабет 2-го типу.

ЗВ'ЯЗОК С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ З ПОКАЗНИКАМИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ З ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ОСТЕОАРТРОЗУ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ.

Журавльова Л.В., Олійник М.О., Федоров В.О.

Харківський національний медичний університет

Мета дослідження. Вивчення зв'язку показників ліпідного обміну з рівнем С-реактивного протеїну (СРП) у хворих на остеоартроз (ОА) та при його поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

Матеріали та методи. В умовах ендокринологічного і ревматологічного відділень КЗОЗ «Обласна клінічна лікарня - центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф» м. Харкова було обстежено три групи хворих: 1-а група - 21 хворий на ОА, 2-я група - 20 хворих на ОА в поєднанні з ЦД 2-го типу і 3-тя група – 35 хворих на ОА, ЦД 2-го типу та ожиріння. Середній вік пацієнтів склав $57,03 \pm 0,70$, групи були порівнянні за віком та статтю. Проводилось визначення показників ліпідного обміну: дослідження рівня загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів низької та дуже низької щільності (ЛПНЩ, ЛПДНЩ) та ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ). Рівень СРП визначався латексним методом.

Результати та обговорення. Підвищення рівня СРБ було визначено у 80,95% хворих 1-ої групи, у 83,56% пацієнтів 2-ої групи та у 87,45% пацієнтів 3-ої групи, що свідчить про перевищення контрольних значень в

усіх групах хворих ($\chi^2=53,44$; $p<0,05$), але в той же час значущої різниці за рівнем СРП між досліджуваними групами виявлено не було ($\chi^2=0,27$; $p=0,60$). У хворих з поєднаним перебігом ОА і ЦД 2-го типу були виявлені статистично значущі зв'язки між підвищенням рівня СРП та рівнем ЗХ ($r=0,48$; $p<0,05$). У хворих з коморбідною патологією та ожирінням виявлено зв'язок між рівнем СРП та рівнем ТГ ($r=0,36$; $p<0,05$) та ЗХС ($r=0,53$; $p<0,05$). У хворих з ізольованим перебігом ОА слабкий статистично значущий зв'язок підвищеного рівня СРП було виявлено тільки з ЗХС ($r=0,30$; $p<0,05$). Статистично значущого зв'язку між рівнем СРП та рівнями ЛПНЦ, ЛПДНЦ та ЛПВЦ виявлено не було.

Висновки. Отримані дані дозволяють зробити висновок про наявність зв'язку системного запалення з показниками дисліпидемії у пацієнтів як з ізольованим перебігом ОА так і з коморбідною патологією.

ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНИХ ОСТЕОАРТРОПАТІЙ

Журавльова Л.В., Федоров В.О., Олійник М.О.

Харківський національний медичний університет

У хворих на цукровий діабет (ЦД) типу 2 часто спостерігаються порушення, які характерні для остеоартрозу (ОА) - зміна ремоделювання кісткової тканини, що призводить на ранніх стадіях захворювання до порушення структури субхондральної кістки, а потім до потовщення кістки, синовіальне запалення, при якому виявляється збільшення експресії прозапальних медіаторів та збільшення катаболізму матриксу суглобового хряща. Для корекції вказаних порушень важливою умовою є компенсація ЦД, а також – призначення хондропротекторів.

Метою роботи була оцінка застосування хондропротекторів, які містять хондроїтин сульфат, при лікуванні ДООАП.

Матеріал та методи. В умовах ендокринологічного відділення КЗОЗ «ОКЛ-ЦЕМД та МК» м. Харкова під наглядом перебувало 44 хворих на ЦД з проявами остеоартриту (18 чоловіків, 26 жінок), в основному, у стадії субкомпенсації, з них: 13 хворих на ЦД типу 1 та 31 хворий - на ЦД типу 2. Тривалість захворювання була від 5 до 26 років, середній вік хворих склав $53,34 \pm 1,28$ років.

Обстеження хворих проводили згідно протоколів МОЗ наказ № 676 від 12.10.2006 та наказ № 1118 от 21.12.2012. План обстеження містив вивчення показників вуглеводного обміну з визначенням глюкози крові натще (ГКН), рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1c); біоелементного балансу (біохімічним методом) - вміст калію (К), кальцію (Са), магнію (Mg), фосфору (Р); активності лужної фосфатази (ЛФ), рівня серомукоїдів (СМ) орциновим методом, сіалових кислот (СК) калориметричним резорциновим методом та С-реактивного протеїну (СРП) за реакцією преципітації у капілярах, загальних

хондроїтинсульфатів (біохімічним методом з реванолом). Усім хворим проводили рентгенологічне дослідження опорно-рухової системи. Інтенсивність болю в суглобах у спокої та при рухах оцінювалась за візуально аналоговою шкалою (ВАШ).

З метою вивчення впливу хондроїтину сульфату на перебіг артропатії, пацієнти були розділені на дві групи. На тлі стандартної терапії ЦД (дієта, інсулінотерапія або цукровознижуючі препарати) 1-ша група хворих (n=21) отримувала лікування з призначенням НПЗП, у 2-ій групі (n=23) додатково до терапії НПЗП було застосовано хондроїтин сульфат в дозі 1000 мг на добу.

Результати та їх обговорення. На фоні проведеної терапії позитивна динаміка спостерігалась в обох групах хворих після закінчення курсу лікування в стаціонарі. Було відмічено зменшення больового синдрому в уражених суглобах (1-а група - 12 хворих, 2-а - 19), збільшення обсягу рухів (12 та 21 хворий відповідно), зменшення припухлості над суглобами (9 та 14 хворих відповідно), зникнення осалгій (5 та 7 хворих відповідно). Аналіз показників болю за ВАШ-шкалою виявив достовірне зниження болю через 2 тижні після початку лікування в обох групах.

До 8 тижня після початку лікування в групі хворих, які отримували додатково хондроїтин сульфат біль у спокої зменшився на 52%, при рухах - на 24%, тоді як групі хворих, які застосовували НПЗП, біль у спокої - на 45%, при рухах - на 22%, що може свідчити про вплив препарату на виразність больового синдрому

За даними біохімічних досліджень сироватки крові (ЛФ, рівня кальцію, магнію та фосфору), виявлено незначну позитивну динаміку у хворих обох груп, але за період лікування в стаціонарі повної нормалізації цих показників не спостерігалось. Проте при проведенні контрольного обстеження через 8 тижнів була зафіксована вірогідна нормалізація мінеральних показників, особливо в 2-й групі, що свідчить про нормалізацію фосфорно-кальцієвого балансу. Також у хворих, які застосовували хондроїтин сульфат, через 8 тижнів відмічено покращення рівня загальних хондроїтинсульфатів до $0,17 \pm 0,02$ г/л, що може свідчити про здатність препарату до структурно-модифікуючої дії.

Висновки. Використання хондропротекторів, які містять хондроїтин сульфат», у хворих на ЦД дає швидкий та клінічний ефект, що проявляється у зменшенні больового синдрому та покращенні функції суглобів у стислі терміни. У зв'язку з цим, вважаємо доцільним, хворим на ЦД з ураженням опорно-рухового апарату призначати комплексну медикаментозну корекцію з використанням у схемах лікування хондропротекторів.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ТЕРАПИИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Журавлева Л.В., Сикало Ю.К.

Харьковский национальный медицинский университет

Применение глюкокортикоидов (ГК) в терапевтической практике занимает особое место - по силе противовоспалительного эффекта им равных нет. Особенно важным и патогенетически оправданным их применение представляется для больных с аутоиммунной патологией, в частности, для лечения таких заболеваний, как ревматоидный артрит, системная красная волчанка, псориаз, воспалительные заболевания кишечника. Однако, несмотря на их превосходную эффективность, использование ГК ограничено из-за развития ряда метаболических нарушений – инсулинорезистентности (ИР), сахарного диабета, центрального ожирения, дислипидемии, остеопороза, мышечной атрофии.

Существующие на сегодняшний день данные о ИР свидетельствуют о непосредственной роли в ее развитии генетических механизмов. Так, связываясь со своим рецептором, ГК образует комплекс, который влияет на регуляторные области гена-мишени. В зависимости от того, на какие элементы ГК ответа действует ГК-комплекс, возможна положительная регуляция генов с повышением экспрессии регуляторных противовоспалительных белков (трансактивация), или отрицательная регуляция генов, приводящая к снижению синтеза провоспалительных протеинов (трансрепрессия). Считается, что трансактивация ответственна за развитие метаболических нарушений при ГК терапии, а трансрепрессия — за клиническую эффективность ГК. Стоит отметить, что в развитии ИР лежат также молекулярные механизмы, которые заключаются в торможении действия инсулинзависимого белка-переносчика глюкозы GLUT4, что приводит к снижению индуцированного инсулином транспорта глюкозы в мышечную ткань. Известными генетическими маркерами ИР при ГК терапии являются фосфоенолпируваткарбоксикиназа и каталитическая субъединица глюкозо-6-фосфатазы (G6PC). Однако, не все механизмы, связанные с побочными эффектами при ГК терапии, полностью поняты.

Таким образом, чтобы получить больше информации о процессах, лежащих в основе развития ИР при ГК терапии, перспективными являются поиски генов, связанных с развитием резистентности к инсулину, связь их с генами, на которые оказывают влияние ГК. Также, интересным является выявление генов, ответственных за воспалительные процесс, связанных с дексаметазоном, участвующих в синтезе стероидов, а также поиск соединений, которые снижают экспрессию этих ИР-генов.

ЗВ'ЯЗОК ВНУТРІШНЬОМІОКАРДІАЛЬНОЇ НАПРУГИ З РІВНЕМ ІНСУЛІНУ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ

Журавльова Л.В., Янкевич О.О.

Харківський національний медичний університет

Мета дослідження: визначення ступеню внутрішньоміокардальної напруги відносно до структурних характеристик серця і особливостей метаболічних процесів при гіпертонічній хворобі (ГХ)

Методи дослідження. 78 пацієнтів з ГХ без супутнього цукрового діабету були обстежені із залученням загальноклінічних методів дослідження, ехокардіографії, добового моніторування АТ, визначення ліпідів, глюкози та інсуліну до і після орального тесту толерантності до глюкози. По результатам ехокардіографії додатково розраховувався індекс внутрішньоміокардальної напруги (ІВМН) за формулою (N.Quinones і співавтори, 1990): $ІВМН = \text{систоличний артеріальний тиск (САТ)} \times \text{кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка (КДР ЛШ)} / ((\text{товщина задньої стінки лівого шлуночка (ТЗС ЛШ)} + \text{товщина міжшлуночкової перегородки (ТМШП)})$. При розрахунках був використаний середній показник САТ за добу, що надало можливість посилити аналітичні властивості ІВМН.

Результати. Нестабільний характер ГХ (N=49), який визначався за частотою епізодів артеріальної гіпертензії <50% на добу, був пов'язаний з меншим ІВМН у порівнянні зі стабільною формою ГХ (N=29) ($28,26 \pm 4,31$ проти $32,64 \pm 4,08$, $p < 0,001$). В той же час наявність гіпертрофії ЛШ (N=52), яка визначалася при значенні індексу маси міокарду ЛШ $> 125 \text{ г/м}^2$, була пов'язана з більшим ІВМН у порівнянні з нормальною геометрією ЛШ (N=26) ($31,21 \pm 4,56$ проти $27,25 \pm 4,86$, $p < 0,001$). При цьому ІВМН в групі пацієнтів з ексцентричною гіпертрофією ЛШ (N=28) значно перевищував відповідний показник в групі з концентричною гіпертрофією ЛШ (N=24) ($33,56 \pm 4,40$ проти $24,8 \pm 2,85$, $p < 0,001$). Більш виразний ІВМН асоціювався тривалим перебігом ГХ ($r = -0,34$, $p < 0,05$). Крім того, були виявлені негативні кореляційні зв'язки між ІВМН і рівнем інсуліну в плазмі крові натще ($r = -0,45$, $p < 0,05$), рівнем інсуліну після тесту з навантаженням глюкозою ($r = -0,46$, $p < 0,05$), а також індексом інсулінорезистентності НОМА ($r = -0,48$, $p < 0,05$).

Висновки. Для хворих з ексцентричним варіантом гіпертрофії ЛШ, стабільним характером і більшою тривалістю ГХ, характерне збільшення показника внутрішньоміокардального напруження. В той же час, відносна гіперінсулінемія асоціюється зі зниженням ІВМН, вірогідно через стимулюючий вплив інсуліну на трофіку міокарду. Збільшення товщини стінок ЛШ здатне призвести до зменшення внутрішньоміокардального стресу та, відповідно, до поліпшення функціонального стану кардіоміоцитів.

СТАН КАРДИОГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ Q- ПОЗИТИВНИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST В ПОЄДНАННІ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

Журавльова М.І., Риндіна Н.Г.

Харківський національний медичний університет

Актуальність. Цукровий діабет 2 типу у хворих на гострий Q- позитивний інфаркт міокарду окрім негативного впливу на структурно-функціональний стан серця сприяє процесам ремоделювання міокарду. Основний напрямок такої трансформації – концентрична гіпертрофія міокарду лівого шлуночка з подальшим прогресуванням серцевої недостатності. З огляду на необхідність детально розуміти особливості кардіогемодинаміки у хворих на гострий Q- позитивний інфаркт міокарду біло проведено порівняльну оцінку даних ультразвукового дослідження міокарду.

Мета. Встановити відмінності порушень кардіогемодинаміки у хворих на гострий Q- позитивний інфаркт міокарду (ГІМ) у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу (ЦД 2 тип) та у хворих на ГІМ без порушень вуглеводного обміну.

Матеріали та методи. Обстежено 56 у хворих на гострий інфаркт міокарду (ГІМ). З них ЦД 2 типу спостерігався у 32 хворих, ці хворі склали I групу спостереження. 20 хворих не мали порушень вуглеводного обміну і були включені до II групи. Контрольна група - 20 практично здорових осіб. Усім хворим було проведено ультразвукове дослідження міокарду.

Результати. Виявлено, що у хворих на ГІМ з елевацією сегмента ST в поєднанні із ЦД 2-го типу має місце збільшення основних розмірів та об'ємів лівого шлуночка порівняно з хворими на ГІМ без порушення вуглеводного обміну, а саме: КСР ($4,56 \pm 0,12$ см та $4,06 \pm 0,11$ см відповідно; $p < 0,05$); КДР ($5,71 \pm 0,12$ см; $5,07 \pm 0,11$ см відповідно; $p > 0,05$); КСО ($88,25 \pm 4,85$ мл; $88,67 \pm 6,56$ мл відповідно; $p > 0,05$); КДО ($145,36 \pm 6,24$ мл; $139,68 \pm 7,46$ мл, відповідно; $p > 0,05$). Встановлено значне зниження фракції викиду лівого шлуночка та ударного об'єму у хворих на гострий інфаркт міокарда з ЦД 2 типу, порівняно з хворими на ГІМ без ЦД ($39,79 \pm 1,15\%$; $36,85 \pm 1,30\%$; відповідно; $p > 0,05$) через виключення ділянки некрозу з процесу скорочення.

Висновки. Достовірне збільшення КСО, КДО, зменшення фракції викиду та ударного об'єму лівого шлуночка у хворих на гострий Q- позитивний інфаркт міокарду свідчить про наявність проявів систолічної та діастолічної серцевої недостатності через виключення ділянки некротизованого міокарда з процесу скорочення, и не встановили статистичних розбіжностей в цих показниках між хворими на гострий Q- позитивний інфаркт міокарду в залежності від наявності або відсутності супутнього цукрового діабету 2-го типу.

**ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ФАКТОРА ФОН ВІЛЛЕБРАНДА,
РОЗЧИННОГО CD40-ЛІГАНДУ, РОЗЧИННОГО VE-КАДГЕРИНУ У
ПРОГНОЗУВАННІ УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ІНФАРКТУ
МІОКАРДА НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ.**

Заїкіна Т.С., Мартовицький Д.В., Кожин М.І.

Харківський національний медичний університет

Актуальність проблеми: частота ускладненого перебігу гострого інфаркту міокарда (ГІМ) у пацієнтів на тлі цукрового діабету (ЦД) 2-го типу вища, ніж у пацієнтів без супутньої патології, що пояснюється наявними метаболічними порушеннями, які зрештою призводять до ушкодження ендотеліального моношару. Синтез ендотелій-залежних медіаторів, таких як фактор фон Віллебранда (vWf), розчинна форма CD40-ліганду (sCD40L) та розчинна форма VE-кадгерину (sVE-кадгерин), стимулює адгезію та агрегацію тромбоцитів, активує імунозапальну судинну реакцію, що стає передумовою виникнення численних ускладнень гострого періоду інфаркту міокарда. Втім, предиктори несприятливого перебігу досі не встановлені.

Наукова новизна роботи: розширення даних відносно ролі ендотелій-залежних маркерів (sCD40-ліганду, sVE-кадгерину, vWf) в перебігу гострого інфаркту міокарда на тлі ЦД 2-го типу.

Мета: встановити значення vWf, sVE-кадгерину та sCD40-ліганду в прогнозуванні ускладненого перебігу ГІМ на тлі ЦД 2-го типу.

Методи та результати досліджень: 70 пацієнтів із ГІМ та ЦД 2-го типу, які прийняли участь в дослідженні, були розподілені на групи: I група- 23 пацієнта з ускладненим перебігом ГІМ; II група- 47 пацієнтів з неускладненим перебігом ГІМ. Рівні vWf, sVE-кадгерину та sCD40-ліганду визначалися імуноферментним методом двічі на 1-й та на 10-14-й день ГІМ. Статистичний аналіз передбачав розрахунок середньої арифметичної (M), похибки середньої арифметичної (m), достовірності розбіжностей (p).

Середні значення рівня vWf в I групі були достовірно вищі, ніж в II групі – $2,12 \pm 0,06$ ОД/мл та $1,94 \pm 0,03$ ОД/мл відповідно ($p < 0,01$). Більш повільне зниження рівня vWf на тлі терапії також асоціювалося з розвитком ускладнень ($-14,6 \pm 1,1\%$ та $-18,1 \pm 0,8\%$ відповідно ($p < 0,01$). Повільне зниження рівня sCD40-ліганду також корелювало з ускладненим перебігом ($-16,3 \pm 1,7\%$ та $-22,5 \pm 1,5\%$ відповідно ($p < 0,01$). Не було встановлено відмінностей в рівнях sVE-кадгерину в групах порівняння ($1,82 \pm 0,04$ нг/мл та $1,75 \pm 0,04$ нг/мл відповідно ($p > 0,05$).

Висновки: ускладнений перебіг ГІМ у пацієнтів на тлі цукрового діабету асоціюється з більш високими рівнями vWf та sCD40-ліганду, що свідчить про їх негативний вплив на прогноз захворювання.

ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ІВАБРАДИНУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Ілащук Т.О., Окіпняк І.В.

*Вищий державний медичний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Останнім часом здійснюють пошук лікарських засобів для лікування стабільної стенокардії (СС) з принципово іншим механізмом дії. Результати великих клінічних випробувань останніх років свідчать про високу антиангінальну ефективність і безпечність івабрадину, які є зіставними з ідентичними показниками у бета-блокаторів.

Нас зацікавило вивчення ефективності застосування івабрадину у пацієнтів із СС II ФК у поєднанні із цукровим діабетом II типу. Серед 45 пацієнтів зі СС 25 (55,6%) осіб були чоловічої статі, 20 (44,4%) – жіночої. Середній вік обстежених пацієнтів складав $51,3 \pm 5,7$ року (від 40 до 75 років), тривалість анамнезу СС - у середньому $11,9 \pm 3,8$ років. Обстежених хворих було розподілено на дві групи, залежно від лікування, яке вони отримували. Так, пацієнти які отримували базову терапію СС (ацетилсаліцилову кислоту (препарат аспірин, 100 мг на добу), розувастатин (препарат Мертеніл, 10 – 20 мг на добу), нітрати за потребою) склали I групи. Пацієнти II групи на додаток до базової терапії отримували івабрадин (препарат Кораксан) в дозі 5-15 ($9,81 \pm 2,13$) мг/добу. Всі хворі отримували метформін в дозі 500-1000 мг/добу.

При порівняльній оцінці впродовж 4 тижнів лікування динаміки середньої кількості нападів стенокардії за тиждень встановлено, що найшвидшого зменшення числа нападів було досягнуто у пацієнтів, які приймали івабрадин. Так, на 2-му тижні обстеження кількість нападів стенокардії зменшилась на 48,9%, проте подальшого суттєвого зменшення числа нападів не спостерігали. Таку особливість дії івабрадину, можливо, можна пояснити ексклюзивним швидким зменшенням ЧСС за відсутності негативного впливу на скоротливість міокарда та провідність.

Під впливом використаного лікування відбулося зниження вмісту ендотеліну 1 (Et-1) у плазмі хворих у пацієнтів двох груп обстежених, проте достовірної різниці (зменшився на 34,21%, $p < 0,001$) вдалося досягти саме на фоні прийому івабрадину. Виявлено позитивний кореляційний зв'язок між рівнем Et-1 та ЧСС у пацієнтів II групи ($r = 0,89$; $p < 0,001$).

Отже, інгібітор іf-каналів клітин синусового вузла серця івабрадин безпечно знижує ЧСС, володіє значним корегуючим впливом на прояви ендотеліальної дисфункції, що дозволяє його використовувати у схемах лікування хворих із СС на тлі цукрового діабету II типу.

ИЗМЕНЕНИЕ СООТНОШЕНИЯ ЖИРОВОЙ И МЫШЕЧНОЙ МАССЫ И РИСК РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ

Исаева А.С., Буряковская А.А., Вовченко М.Н., Резник Л.А.

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т.Малой НАМНУ»

Целью настоящей работы было изучение соотношения мышечной и жировой ткани у пациентов с хроническими неинфекционными заболеваниями в зависимости от нарушения обмена глюкозы.

Материалы и методы. В исследование было включено 43 пациента, которые проходили обучение в «школах здоровья» 1 раз в месяц на протяжении 1 года, которые проводились отделом комплексного снижения риска хронических неинфекционных заболеваний ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины». Средний возраст – $63,25 \pm 8,6$ лет. Из них женщин – 37, (86,1%), мужчин – 6(13,9%). Пациентов с сахарным диабетом – 10 (23,2%), с ИБС – 36 (83,8%), с гипертонической болезнью – 42 (97,7%), после перенесенного инфаркта миокарда – 16 (37,2%), с дислипидемией – 22 (51,2%), после реваскуляризации – 7 (16,3%). Всем пациентам определяли глюкозу сыворотки крови, а также методом биоэлектрического импеданса определяли массу тела, рост, индекс массы тела, соотношение скелетных мышц, подкожного жира, висцерального жира до начала обучения в «школах здоровья» и после. Все пациенты получали стандартную терапию артериальной гипертензии, сахарного диабета, ИБС в соответствии с действующими рекомендациями Европейского общества кардиологов.

Результаты. В группе пациентов без сахарного диабета показатель подкожного жира снизился с 41,2% до 37,2% ($p=0,14$) после обучения в школах для пациентов, показатель мышечной ткани увеличился с 25,2% до 26,3% ($p=0,75$), а при анализе доли висцерального жира до и после терапии не было значимых отклонений. В группе пациентов с сахарным диабетом показатель висцерального жира снизился с 14,8% до 13,2% ($p=0,6$) после окончания занятий. Также проведен гендерный анализ, который показал, что у мужчин показатель подкожного жира увеличился с 28,8% до 30,56%, тогда как у женщин он снизился с 43,6% до 40,0%. Показатель мышечной массы у мужчин снизился с 31,4% до 29,6%, тогда как у женщин он увеличился с 24,3% до 25,5%. Показатель висцерального жира у мужчин увеличился с 17,2% до 21,0% после окончания занятий в «школах здоровья», тогда как у женщин он снизился с 12,4% до 11,9%.

Выводы. Таким образом, выявлено, что, у пациентов без сахарного диабета программы обучения позволили достичь снижения % подкожного жира, увеличения % мышечной ткани, а у пациентов с сахарным диабетом достоверное снижение % висцерального жира.

ЗАИНТЕРЕСОВАННОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ДАННЫХ О СВОЕМ ЗАБОЛЕВАНИИ

Камышникова Л.А., Фетисова В.И., Ильченко А.С.

Медицинский институт НИУ «БелГУ», Российская Федерация

Больные с метаболическим синдромом (МС) имеют повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа, что делает необходимым не только выявление, но и своевременную коррекцию этих состояний. Получить высокие результаты лечения больных с МС можно только тогда, когда сами пациенты заинтересованы в этом. Возможная причина несоблюдения врачебных рекомендаций является низкая информированность пациентов о своем заболевании, незнание правил самоконтроля и невнимательное отношение к своему здоровью. Одним из эффективных методов улучшения качества лечения пациентов с МС, является активное амбулаторное наблюдение и использование специализированных программ обучения пациентов.

Цель исследования: изучить степень заинтересованности пациентов в информации о заболевании МС, оценить приверженность пациентов к терапии, а также исследовать отношение к проведению профилактических бесед и школ здоровья.

Материалы и методы: проведено анкетирование 100 пациентов с диагнозом МС, находившихся на амбулаторном приеме у врачей терапевтов на базе ОГБУЗ «Городская больница №2» Поликлиника №7 г. Белгорода. В исследование участвовали 68 женщин (68%) и 32 мужчины (32%). Средний возраст обследуемых составил: $65,66 \pm 6,89$. В ходе исследования была разработана анкета для пациентов с МС, включающая 17 вопросов, отражающих степень соблюдения предписанного режима, а также заинтересованности в данных о своем заболевании.

Результаты и обсуждение. Опрошенные пациенты в 92% случаев знали о наличии у них МС. Из них 88% получили рекомендации по принципам самоконтроля основных клинических параметров и режима тренировки, образу жизни, необходимости соблюдения диеты. Данные рекомендации они получили в 73% от участкового терапевта, 22% - эндокринолога, 32% - врача стационара. При определении степени заинтересованности больных мы выяснили, что 72% пациентов хотели бы получать информацию о своем заболевании, 56% - самостоятельно ищут ее в медицинских журналах, в интернет-ресурсах, в телевизионных передачах. Однако, на вопрос «Хотели бы вы посещать школу здоровья по вашему заболеванию?» только 32% дали положительный ответ. При этом 76% пациентов полностью продолжают прием назначенных лекарственных препаратов и соблюдают рекомендации образу жизни. Таким образом, можем сделать вывод, что большинство пациентов нуждается в беседах с лечащими врачами, но в рамках амбулаторного приема.

ВПЛИВ РІЗНИХ ВАРІАНТІВ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ НА РІВНІ АПЕЛІНУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

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

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

Актуальність. Поєднання гіпертонічної хвороби (ГХ) та цукрового діабету (ЦД) 2 типу значно погіршує прогноз у таких хворих. Тому є актуальним вивчення та обґрунтування нових патогенетичних підходів до цієї поєднаної патології.

Мета. Вивчити вплив різних варіантів антигіпертензивної терапії на рівні апеліну в сироватці крові у хворих на ГХ з ЦД 2 типу та без нього.

Матеріали і методи. Було обстежено 62 хворих на ГХ II стадії (24 чоловіків та 38 жінок) у віці від 43 до 70 років, з яких у 36 пацієнтів був виявлений ЦД 2 типу. Обстеження хворих проводили до та після 12 тижнів комбінованого лікування. Гіпотензивна терапія включала БРА олмесартан 20-40 мг/добу (14 хворих з ГХ та 18 хворих з ГХ та ЦД 2 типу) або іАПФ раміприл (12 хворих з ГХ та 14 хворих з ГХ та ЦД 2 типу) у сполученні з блокатором кальцієвих каналів лерканідипіном 10-20 мг/добу на фоні гіполіпідемічної терапії (аторвастатин 20 мг ввечері). При цьому пацієнти на ГХ з ЦД 2 типу додатково отримували антидіабетичну терапію метформіном (1000 мг/добу). Контрольну групу склали 14 практично здорових осіб. Рівні апеліну в сироватці крові визначали за допомогою імуноферментного методу.

Результати. Базальні рівні апеліну крові у хворих на ГХ без ЦД та у хворих на ГХ з ЦД 2 типу були вірогідно нижче ($p < 0,01$ і $p < 0,001$ відповідно) за такі в контрольній групі - 1,097(0,944;1,171) нг/мл. В динаміці комбінованого лікування із застосуванням олмесартану встановлено вірогідне підвищення рівнів апеліну в крові, як у хворих на ГХ без ЦД ($p < 0,05$), так і у хворих на ГХ з ЦД 2 типу ($p < 0,01$). В групах хворих на ГХ і ГХ у поєднанні з ЦД 2 типу, які отримували терапію із застосуванням раміприлу, рівні апеліну в крові вірогідно не змінювалися після проведеного лікування. У пацієнтів, які отримували комбіновану терапію з застосуванням олмесартану на відміну від тих, у яких використовувався раміприл, встановлений вірогідний негативний кореляційний зв'язок рівня апеліну в крові з рівнями діастолічного артеріального тиску (ДАТ), як у хворих на ГХ без ЦД ($r = -0,65$, $p < 0,05$), так і у хворих на ГХ з ЦД 2 типу ($r = -0,73$, $p < 0,001$).

Висновки. Таким чином, виявлено вірогідне підвищення рівнів апеліну в крові у хворих на ГХ з та без ЦД 2 типу на тлі курсового лікування лише при застосування олмесартану з лерканідипіном, яке корелювало зі ступенем зниження ДАТ.

ПРОБЛЕМИ ПРОФІЛАКТИКИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ЙОГО УСКЛАДНЕНЬ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Корж О.М.

Харківська медична академія післядипломної освіти

Найбільш раціональним і економічним шляхом профілактики цукрового діабету (ЦД) 2 типу є боротьба з факторами ризику. Для лікування пацієнтів з предіабетом при неефективності змін способу життя необхідно застосування антигіперглікемічного препаратів. Така тактика може знизити не тільки ризик розвитку ЦД, але і його ускладнень. Лікування порушень вуглеводного обміну слід починати на ранньому етапі, не чекаючи, поки вони трансформуються в ЦД або призведуть до розвитку серцево-судинних захворювань.

Головною діючою особою в реалізації заходів по профілактиці серцево-судинних захворювань, їх популяризатором та пропагандистом має стати сімейний лікар, який володіє унікальною інформацією про стан здоров'я декількох поколінь, в тому числі про спадкові та набуті захворювання, і може скласти оптимальну програму профілактики для конкретного пацієнта.

Профілактика повинна бути не проектом, а повсякденною роботою лікаря первинної ланки. Найбільшу значущість набуває короткочасне мотиваційне консультування пацієнтів, пропаганда здорового способу життя, формування груп ризику і скринінги. Організація роботи в установах первинної медичної допомоги створює значні можливості поєднання профілактичної та лікувальної роботи. Профілактична спрямованість роботи включає первинну профілактику, спрямовану на запобігання виникнення захворювань і ранню діагностику, в якій особлива роль належить профілактичним оглядам, а також вторинну профілактику рецидивів вже виниклих хронічних захворювань.

На жаль, лікарі загальної практики часто ігнорують початкові порушення вуглеводного обміну і займаються, головним чином, корекцією супутніх факторів ризику. Нами виявлена низька обізнаність лікарів амбулаторної ланки в питаннях діагностики та профілактики ЦД, проаналізовані бар'єри на шляху реалізації концепції профілактики патології серцево-судинної системи, проблеми пріхильності хворих до виконання рекомендацій немедикаментозної і медикаментозної терапії.

Таким чином, сімейний лікар повинен активно займатися первинною профілактикою, яка включає комплекс заходів, спрямованих на попередження самого факту виникнення захворювання, а також вторинною профілактикою, тобто своєчасним виявленням та лікуванням вже наявного захворювання. Успіх профілактичної діяльності лікаря

залежить не тільки від професійних знань, а й від його переконаності у важливості заходів щодо формування здорових звичок.

ЧАСТОТА АНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ЦД 1 ТА 2 ТИПУ

Корзун Ю.В., Соколова Л.К.

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

На даний час відомо, що найголовніше місце в патогенезі макро- і мікросудинних ускладнень ЦД займає гіпоксія, яка ініціює каскад патологічних змін, що реалізують оксидантний стрес. 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 - саме 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, є недостатньо вивченою і очевидною. Однак, цілий ряд патофізіологічних механізмів підтверджують причинно-наслідкові зв'язки між наявністю анемії та розвитком хронічної серцевої недостатності.

Метою нашої роботи є виявлення частоти і характеру анемії у пацієнтів хворих на ЦД 1 та 2 типу

Матеріали та методи. В дослідженні взяли участь 100 хворих на ЦД 1 та 2 типу. Вік пацієнтів коливався від 19 до 72 років, тривалість цукрового діабету від вперше виявленого до 45 років.

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 діагностики анемії застосовували критерії ВОЗ (рівень гемоглобіну 13,0 г/дл і нижче у чоловіків і 12,0 г/дл- у жінок)

Результати. За нашими даними розповсюдженість анемії (за критеріями ВОЗ) у пацієнтів з ЦД 1 та 2 типу складала 66%, без суттєвої різниці в залежності від статі: анемія виявилась у 51,5% жінок і у 48,5% чоловіків. Відмічалось збільшення кількості хворих з анемією в залежності від підвищення рівня протеїнурії, креатиніну і зменшення рівня швидкості клубочкової фільтрації. 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.

Аналіз структури анемічного синдрому показав, що ЗДА виявлена в 41% випадках, із них майже третину становив латентний.дефіцит заліза. АХЗ, причиною якої в 50% була ХНН, зустрічалась в 22% випадках. У 7,5 % хворих при наявності дефіциту заліза в крові були ознаки як ЗДА, так і

АХЗ. У 27% був дефіцит фолієвої кислоти: у 10% хворих дефіцит фолієвої кислоти був єдиною причиною анемічного синдрому, а у 17% - дефіцит фолієвої кислоти поєднувався з АХЗ і ЗДА. У 4,5% виявлений дефіцит вітаміну В12, в одному випадку поєднувався з АХЗ, в іншому з ЗДА. У третини хворих зустрічалося поєднання причин анемічного синдрому.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ ОБСТРУКТИВНОЇ ХВОРОБИ ЛЕГЕНЬ ПИЛОВОГО ГЕНЕЗУ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Костюк І.Ф., Бязрова В.В., Стебліна Н.П., Архіпкина О. Л.

Харківський національний медичний університет

Актуальність. У розвитку хронічної обструктивної хвороби легень (ХОЗЛ) провідне значення займає вплив промислових аерополітантів. В структурі коморбідних станів лідируючу позицію займає цукровий діабет (ЦД). За даними ряду авторів, ХОЗЛ у поєднанні з цукровим діабетом зустрічається до 35,8% випадків. Важкий перебіг ХОЗЛ, інвалідизація та смертність пацієнтів часто пов'язані з наявністю супутнього цукрового діабету.

Мета дослідження. Вивчення клінічно-функціональних та імунних особливостей ХОЗЛ професійного генезу при цукровому діабеті 2 типу.

Отримані результати та їх обговорення. Обстежено 48 хворих з ХОЗЛ пилової етіології, середнього ступеня тяжкості (II стадія), робочих пилових професій. Для вивчення особливостей перебігу ХОЗЛ у поєднанні з ЦД всі хворі були розподілені на дві групи, порівняні за статтю, віком, виробничим стажем. Основну групу склали 23 пацієнти з ХОЗЛ на тлі ЦД 2-го типу середнього ступеня тяжкості в стані субкомпенсації (глікемія натще <7,6 ммоль/л, постпрандіальна < 9,0 ммоль/л, HbA1c < 8,0%). У 10 (43,4%) хворих на ЦД передував розвитку ХОЗЛ, у 13 (56,6%) пацієнтів ЦД виявлено одночасно з ХОЗЛ. Групу порівняння склали 25 хворих на ХОЗЛ без ЦД. Для корекції вуглеводного обміну хворі СД використовувалася дієта і гіпоглікемічна терапія метформіном. Діагноз ХОЗЛ встановлювався згідно з критеріями GOLD (2017 р.) та інструкцією МОЗ України (наказ № 128 від 19.03.2007). Враховувалася санітарно-гігієнічна характеристика умов праці, пиловий стаж. Діагноз ЦД 2-го типу було встановлено відповідно до наказу МОЗ України № 1118 від 2012 року.

Проведений аналіз клінічних особливостей у хворих на ХОЗЛ пилової етіології в поєднанні з ЦД показав, що захворювання протікає більш важко з частими і вираженими загостреннями, клінічними проявами, має прогресуючий перебіг. Встановлені зрушення в імунному статусі у осіб основної групи характеризувалися порушенням цитокинового

профіля з переважною активацією прозапальних цитокінів інтерлейкіну-10 та фактору некрозу пухлин-альфа та пригніченням протизапального інтерлейкіну-18 ($p < 0,05$). Була встановлена залежність між вираженістю вентиляційних порушень і ступенем компенсації ЦД. Виявлена виражена легенева гіпертензія зі структурно-функціональними змінами не тільки правого, але і лівого серця.

Висновки. Виявлені у ході дослідження клініко-функціональні та імунні особливості ХОЗЛ професійного генезу при цукровому діабеті 2 типу вказують на необхідність персоналізованого підходу до лікування даного контингенту хворих.

ВИВЧЕННЯ МАТРИКСНОЇ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗИ-13 ТА ТКАНИННОГО ІНГІБІТОРА МАТРИКСНОЇ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗИ-4 У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ПІСЛЯ ПЕРКУТАННОГО КОРОНАРНОГО ВТРУЧАННЯ

Котелюх М.Ю., Журавльова М.І.

Харківський національний медичний університет

Актуальність проблеми. Нині, доведено, що матриксні металопротеїнази та їх інгібітори впливають на розвиток гострого інфаркта міокарда (ГІМ) та його ускладнення, але їх прогностичне значення до кінця остаточно не вивчені і являє інтерес.

Наукова новизна роботи. Розширити наукові дані стосовно ролі компонентів міжклітинного матриксу у розвитку ГІМ у хворих із цукровим діабетом (ЦД) 2 типу через переважання активності матриксної металопротеїнази-13, тканинного інгібітора металопротеїнази-4.

Мета дослідження: вивчити рівні матриксної металопротеїнази-13, тканинного інгібітора металопротеїнази-4 у хворих на ГІМ та ЦД 2 типу після перкутанного коронарного втручання.

Матеріали та методи дослідження. Основну групу склали хворі на ГІМ та ЦД 2 типу (60 осіб), яку поділено на 2 підгрупи згідно з лікуванням: основна група – перша підгрупа з перкутаним коронарним втручанням – 15 хворих, серед них – 8 чоловіків та 7 жінок віком $61,8 \pm 3,6$ років; друга підгрупа – 45 осіб, серед них – 33 чоловіки та 12 жінок віком $65,3 \pm 1,7$ років. Пацієнтам, котрі ввійшли до першої підгрупи було проведено стентування. Друга підгрупа отримувала тромболітичну терапію. Контрольна група складала 20 практично здорових осіб. Матриксну металопротеїназу-13 (ММП-13), тканинний інгібітор металопротеїнази-4 (ТІМП-4) визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів «Human MMP-13» (RayBiotech, Norcross, USA) та «Human TIMP-4» (R&D Systems, Minneapolis, USA).

Результати досліджень. Рівень ММП-13 на 1-2 добу у першій підгрупі склав $57,9 \pm 10,9$ пг/мл та у другій підгрупі $36,9 \pm 1,2$ пг/мл при порівнянні з групою контролю – $32,2 \pm 2,6$ пг/мл ($p < 0,05$). Вміст ТІМП-4 на 1-2 добу у першій підгрупі склав 1540 ± 107 пг/мл та у другій підгрупі 1424 ± 54 пг/мл при порівнянні з контрольною групою – 1269 ± 75 пг/мл ($p < 0,05$). Рівень ММП-13 на 10-14 добу у першій підгрупі склав $38,1 \pm 5,8$ пг/мл та у другій підгрупі $44,4 \pm 1,7$ пг/мл при порівнянні з групою контролю – $32,2 \pm 2,6$ пг/мл ($p < 0,05$). Вміст ТІМП-4 на 10-14 добу у першій підгрупі склав 2007 ± 191 пг/мл та у другій підгрупі 1916 ± 100 пг/мл при порівнянні з контрольною групою – 1269 ± 75 пг/мл ($p < 0,05$).

Висновки. Таким чином, застосування перкутанного втручання позитивно впливає на відновлення стану міокарда, що проявляється зменшенням рівня ММП-13.

ПОЛИМОРФИЗМ А1166С ГЕНА РЕЦЕПТОРА 1-ГО ТИПА К АНГИОТЕНЗИНУ II И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА

Куликова М. В.

Харьковский национальный медицинский университет

Актуальность: Неблагоприятные варианты генотипов полиморфизма генов ренин-ангиотензиновой (РАС) ассоциированы с развитием артериальной гипертензии (АГ). Среди большого количества генов-кандидатов - ген рецептора 1-го типа ангиотензина II (AGTR1), который привлекает к себе внимание в связи с тем, что из-за него опосредуется сосудосуживающее действие ангиотензина II (АТ II). В свою очередь, избыточная масса тела, на фоне которой наблюдается усиление продукции АТ II в жировой ткани, также является фактором развития как АГ, так и сопутствующих метаболических нарушений. Поэтому, **цель нашего исследования** - изучить распределение генотипов полиморфизма А1166С гена рецептора 1-го типа к ангиотензину II и гемодинамические показатели во взаимосвязи с индексом массы тела (ИМТ) у пациентов с артериальной гипертензией.

Материалы и методы: обследовано 43 пациента с АГ, которым проводилось комплексное клиническое и лабораторно-инструментальное обследование. Полиморфизм А1166С гена AGTR1 изучали с помощью набора ACE+AGTR1 ООО "Центр Молекулярной Генетики" (Россия). ИМТ рассчитывали после измерения роста и массы тела. В зависимости от значения ИМТ больные были разделены на две группы: первая - 10 пациентов с нормальной массой тела ($ИМТ < 25$ кг / м²), вторая - 33 пациента с избыточной массой тела ($ИМТ > 25$ кг / м²). Контрольную группу составили 10 практически здоровых лиц.

Результаты: в ходе изучения распределения генотипов полиморфизма A1166C гена AGTR1 у больных 1-й группы выявлено два генотипа: AA - у 6 (60%) пациентов, AC - у 4 (40%) пациентов. Анализ полиморфизма A1166C гена AGTR1 во 2-й группе показал достоверную высокую частоту гетерозиготного варианта (генотип AC) - у 24 (72,7%) больных ($p = 0,00748$). Мутантного гомозиготного типа (генотип CC) в обеих группах выявлено не было. При проведении анализа показателей периферической гемодинамики установлено, что средние значения систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) у пациентов 2-й группы достоверно превышают аналогичные у больных 1-й группы. Так, средние значения САД и ДАД у пациентов 1-й группы составили 142,00 (140,00-144,00) мм рт. ст. и 90,00 (90,00 – 94,00) мм рт. ст. соответственно. У пациентов 2-й группы - 162,50 (148,00 – 174,00) мм рт. ст. и 80,00 (96,00 – 108,00) мм рт. ст. соответственно, $p < 0,05$.

Выводы: установлено, что достоверное преобладание генотипа AC полиморфизма A1166C гена AGTR1 наблюдается у пациентов с АГ и избыточной массой тела. Сочетание наличия генотипа AC полиморфизма A1166C и ИМТ выше 25 кг / м² ассоциировано с более высокими показателями САД и ДАД, что может способствовать более тяжелому течению и развитию осложнений АГ.

ВПЛИВ МЕТФОРМІНУ НА ПОКАЗНИКИ ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ ТА ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ З ДИФУЗНИМ ТОКСИЧНИМ ЗОБОМ ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ.

Лішук О.З., Урбанович А.М., Суслик Г.І.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Актуальність. Згідно з даними літератури, підвищений рівень гормонів щитоподібної залози є частою причиною порушення толерантності до глюкози. Тиреоїдні гормони, не лише, регулюють диференціацію, ріст і метаболізм майже всіх клітин організму людини, але й причетні до різних аспектів обміну глюкози та інсулінової відповіді. З'ясовано, що тироксин і трийодтиронін можуть стимулювати експресію і активувати низку білків, які відповідають за регуляцію чутливості до інсуліну. Врешті-решт, науковці схиляються до думки, що тиреоїдні гормони – не єдині складові розвитку каскаду подій у розвитку інсулінорезистентності, але їх роль у регуляції метаболізму глюкози та впливу інсуліну незаперечна як за умови захворювань щитоподібної залози, так і без тиреоїдної патології. Саме тому виник інтерес до інсулінових сенситайзерів, зокрема метформіну, який має здатність контролювати глюконеогенез і глікогеноліз у печінці.

Метою нашої роботи було з'ясувати вплив метформіну на показники тиреоїдних гормонів та вуглеводний обмін хворих з дифузним токсичним зобом (ДТЗ) та наявною інсулінорезистентністю.

Матеріал і методи дослідження. У дослідження включили 20 хворих на ДТЗ середній вік яких становив 41,01 роки, з них 16 жінок і 4 чоловіки. Дослідження проводили у два етапи по 3 місяці кожне. На першому етапі усі пацієнти отримували тирозол у дозі, яка підбиралась індивідуально і коливалась в межах від 10 до 30 мг на добу. На початку другого етапу всім пацієнтам до тиреостатичної терапії було додатково призначено метформін по 500 мг двічі на добу. До й після курсу кожного етапу терапії у пацієнтів визначали рівень тиреотропного гормону гіпофізу, вільного тироксину та вільного трийодтироніну, антитіла до рецепторів тиреотропного гормону, концентрацію глюкози та інсуліну натще, HbA1c, обчислювали індекси НОМА-IR та НОМА-β.

Результати дослідження та їх обговорення. Після перших трьох місяців лікування тирозолом спостерігали нормалізацію показників тиреоїдної панелі та відсутність достовірних змін за даними вуглеводного обміну. Натомість після комбінованої терапії тирозолом з метформіном констатували достовірне зниження рівня HbA1c з $3,46 \pm 0,15\%$ до $2,88 \pm 0,13\%$, глюкози з $5,55 \pm 0,18$ ммоль/л до $4,18 \pm 0,14$ ммоль/л, інсуліну з $23,2 \pm 0,16$ мМО/л до $21,4 \pm 0,52$ мМО/л та індексу НОМА-IR від $3,46 \pm 0,15$ ум.од. до $2,87 \pm 0,12$ ум.од.

Висновки. Додаткове призначення метформіну до тиреостатичної терапії тирозолом хворим на ДТЗ із наявною інсулінорезистентністю супроводжувалося зниженням рівня глікованого гемоглобіну, глюкози та інсуліну натще, індексу НОМА-IR.

КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2

Ляшук Р.П., Ляшук П.М., Сходницький І.В.

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

За даними ВООЗ в усьому світі на цукровий діабет типу 2 (ЦД-2) хворіють не менше 6-8% дорослого населення (Дедов І.И. и др., 2012; Паньків В.І., 2013). Підвищена захворюваність на цю недугу спостерігається і в Україні (Маньковський Б.Н., 2014).

Останнім часом все більшу увагу фахівців привертають когнітивні порушення (КП) психічних функцій у хворих на ЦД-2, що виникають переважно в літньому та старечому віці. Такі розлади можуть розвиватися як у патогенетичному зв'язку з властивими діабету метаболічними порушеннями (гіперглікемії, особливо гіпоглікемії, дисліпідемії), так і в результаті судинної патології (артеріальна гіпертензія, ангіопатії, мозкові мікроінфаркти) (Дедов І.И. и др., 2012; Var-Lilay J.I. et al, 2013). Одним із

чинників, що негативно впливають на функції головного мозку, є також оксидативний стрес (Полторак В.В., 2014).

Діапазон маніфестних проявів КП досить широкий – від відносно незначних порушень психічних функцій (зниження швидкості психічних реакцій, порушення пам'яті та ін.) до синдрому деменції та хвороби Альцгеймера. Поєднання ЦД-2 і КП взаємно підсилюють ці патологічні процеси.

З діагностичною метою і в процесі спостереження в динаміці широко застосовуються різні варіанти шкал оцінки психічного статусу, базою для яких є запропонована в 1975 р. M.F. Folstein et al. “Mini-Mental State Examination” (“MMSE”). У її основі лежить набір тестів з оцінкою від 0 до 5 балів: орієнтація у часі, у просторі, сприйняття та запам'ятовування, концентрація уваги, пам'ять, мова, повторення фраз, виконання трьох послідовних дій, читання, письмо, малюнок. За кожну правильну відповідь нараховується 1 бал: 28-30 балів – немає КП; 25-27 – помірні порушення КП; 20-24 – виражені КП; 11-19 помірно виражена деменція; 0-10 балів – деменція (Никберг И.И., 2015; Жердьова Н.М., 2017).

У Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі знаходиться на обліку 37100 хворих на ЦД-2. КП нами виявлені у 41,2 % пацієнтів, з-поміж них 20,3 % становлять помірні порушення; 11,0 % - виражені та 9,9% - тяжкі прояви КП (деменція). Встановлено взаємозв'язок між виявленням КП та рівнем глікованого гемоглобіну: чим вищий рівень останнього, тим більше виявляється пацієнтів з КП.

Рання діагностика та адекватне лікування КП у хворих на ЦД-2 у багатьох випадках дозволяє досягнути їх часткової або повної ремісії (Калинин А.П., Котов С.В., 2001; Никберг И.И., 2015).

ВПЛИВ АМБУЛАТОРНОГО ДИСПАНСЕРНОГО НАГЛЯДУ НА КЛІНІЧНИЙ ПРОГНОЗ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА.

Магдаліц Т.І., Годлевська О.М., Самбург Я.Ю.

Харківська медична академія післядипломної освіти

Адекватна довготривала терапія з призначенням великої кількості пероральних медикаментів у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу, що перенесли гострий інфаркт міокарда (ГІМ), є дуже важливою. Відомо, що після виписки зі стаціонару певна кількість таких пацієнтів перериває лікування, чи лікується на власний розсуд. Багато хто з хворих погано орієнтується в питаннях здорового способу життя та вважає запропоновані схеми лікування занадто складними. Тому організація диспансерного нагляду за такими пацієнтами є дуже актуальною.

Мета дослідження – оцінити вплив амбулаторного диспансерного нагляду на клінічний прогноз у хворих на ЦД 2 типу, що перенесли ГІМ.

Матеріали та методи. В дослідження було включено 112 пацієнтів високого ризику з ЦД 2 типу після стаціонарного етапу лікування ГІМ. Період спостереження склав 3 роки. Середній вік $64,4 \pm 5,2$ років. Згідно первинної медичної документації та телефонному опитуванню пацієнтів, під постійним диспансерним наглядом у кардіолога чи сімейного лікаря перебували 78 хворих (перша група). Частота візитів до лікаря в середньому складала 1 раз на 2-3 місяця. Другу групу – 44 хворих - склали пацієнти, що не відвідували поліклініку, або візити були рідше 1 разу на рік. Із дослідження виключені пацієнти, що перебували у важкому стані або не мали змоги самостійно пересуватися з різних причин.

Результати. Пацієнти першої групи були добре проінформовані стосовно дієти, режиму фізичної активності та схем лікування. Прихильність до стандартної терапії склала 82%. Серед пацієнтів другої групи – тільки 26% (при цьому частина з пацієнтів взагалі припинила лікування). Пацієнти з цієї групи значно гірше орієнтувались в питаннях здорового способу життя та адекватного лікування. Повторний ГІМ стався у 4 (5%) пацієнтів з першої групи, та у 7 (16%) пацієнтів з другої. 1 смертний випадок зафіксовано в першій групі та 2 у другій. Частота інших нових кардіоваскулярних подій у групах склала 6% та 11% відповідно. Також суттєво відрізнялась частота інших небажаних подій – у першій групі на 43% менше.

Висновки. Аналіз впливу амбулаторного диспансерного нагляду протягом 3 років за хворими на ЦД 2 типу, що перенесли ГІМ, переконливо доказує значні переваги для пацієнтів та покращення клінічного прогнозу.

ФЕРМЕНТУРІЯ ЯК МАРКЕР РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЙ У ДІТЕЙ

Макєєва Н.І., Цимбал В.М.

Харківський національний медичний університет

При наявності будь-якого патологічного процесу в нирках відбувається пошкодження каналців та клубочків, яке призводить до порушення цілості клітинної мембрани і підвищення її проникності з подальшим руйнуванням самої клітини, що, в свою чергу, призводить до екскреції ферментів із клітин в сечу. Визначення рівня ферментурії у дітей з діабетичною нефропатією (ДН) дасть змогу більш точно діагностувати рівень пошкодження структурних елементів нирок, і дозволить своєчасно призначити необхідну медикаментозну терапію.

Мета: вдосконалення ранньої діагностики ДН у дітей, що страждають на цукровий діабет 1-го типу (ЦД), шляхом дослідження в сечі активності реноспецифічних ферментів.

Об'єкт і методи дослідження: Обстежено 60 дітей від 6 до 17 років, хворих на ЦД 1-го типу: 1-а група - 10 дітей (тривалість ЦД до 2 років), 2-а – 25 дітей (тривалість ЦД від 2 до 5 років), 3-я – 10 хворих (тривалість ЦД > 5 років та нормаальбумінурія), 4-а – 15 дітей (тривалість ЦД > 5 років та ДН в стадії мікроальбумінурії (МАУ)). 20 практично здорових дітей – контрольна група. Програма обстеження включала визначення в сечі реноспецифічних ферментів із різним внутрішньоклітинним походженням: 1) мембранним та цитоплазматичним походженням – нейтральної α -глюкозидази (α -HD), 2) лізосомальним походженням – L-аланінамінопептидази (L-AP);

Результати досліджень та їх обговорення. Рівні лізосомального ферменту L-AP, у порівнянні із показниками контролю, у пацієнтів усіх груп були вірогідно вище (відповідно $p_{k-1} = 0,0009$, $p_{k-2} = 0,0000$, $p_{k-3} = 0,0000$, $p_{k-4} = 0,0000$). Підвищення активності L-AP у сечі дозволяє діагностувати порушення цілості тубулярного апарату та свідчить про глибоке пошкодження епітелію проксимальних канальців нирок. Підвищена активність α -HD сечі, яка має виключно ниркове походження, у пацієнтів 2-ої та 3-ої груп, порівняно з контролем ($p < 0,05$), свідчить про залучення в патологічний процес канальців нефрону. У дітей 1-ої групи, відмінностей за рівнем α -HD, в порівнянні з контролем, не виявлено. Тенденція до «псевдонормалізації» рівнів ферментурії у пацієнтів 4-ої групи із тривалістю хвороби понад 5 років та наявністю мікроальбумінурії, вочевидь, відображує формування склерозу. Таким чином, серед обстежених пацієнтів підтверджено наявність пошкодження тубулярного відділу нефрону як на рівні клітинних мембран, так і на більш глибокому рівні, ніж цитомембрана. Вірогідно вищі рівні маркерів пошкодження мембран та мітохондрій тубулярних клітин у дітей 2-ої та 3-ої груп свідчать про більш суттєву тубулярну дисфункцію в дітей цього контингенту, порівняно з дітьми з тривалістю діабету до 1 року, а також акцентують увагу на високий ризик прогресування діабетичної хвороби нирок у напрямку хронічної ниркової недостатності та необхідність проведення комплексних ренопротекторних заходів.

ЗМІНИ ЛІПІДНОГО ТА ВУГЛЕВОДНОГО СПЕКТРУ ПІД ВПЛИВОМ СТАТИНОТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА КОМОРБІДНИМ ОЖИРІННЯМ

Максимець Т.А., Бондаренко О.О., Склярів Є.Я.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Актуальність. Найчастішою причиною захворюваності та смертності у розвиненому світі є серцево-судинна патологія. Враховуючи високу поширеність, надмірна вага та ожиріння дуже часто є фоновими при даній патології, погіршують її перебіг та підвищують частоту ускладнень.

Сучасний підхід до лікування ґрунтується на принципах доказової медицини, проте лікування конкретної нозології згідно протоколу чи міжнародних рекомендацій не передбачає ситуацій з поєднаним перебігом захворювань, які часто зустрічаються у клінічній практиці.

Статини – препарати, користь яких для кардіологічних хворих беззаперечна, проте існують переконливі дані про їх здатність індукувати порушення вуглеводного обміну у пацієнтів з певними факторами ризику, цей ефект залежить від дози та тривалості прийому.

Мета. Дослідити зміни ліпідного та вуглеводного спектру у пацієнтів з ішемічною хворобою серця на тлі ожиріння під час лікування аторвастатином залежно від індексу маси тіла (ІМТ).

Методи. Обстежено 67 пацієнтів з ІХС, що перебували на диспансерному спостереженні у кардіолога Комунальної 2-ої міської поліклініки м. Львова та отримували лікування згідно протоколу. Серед них чоловіків було 51 (76%) та жінок - 16 (24%). Середній вік склав 59,7 років. Всім хворим було проведено наступні обстеження: загально-клінічні, інструментальні (ЕКГ, Ехо-КГ) та лабораторні (ліпідограма та показники вуглеводного обміну в крові: глюкоза, інсулін, глікований гемоглобін, лептин, розрахунок індексу НОМА). Пацієнти були розділені на 2 групи відповідно до ІМТ: 1- з ІМТ до 30, 2- з ІМТ більше 30.

Результати досліджень. У пацієнтів 2 групи достовірно вищими були показники глікемії натще (6,0 ммоль/л та 6,6 ммоль/л; $p=0,04$), інсуліну (8,58 мкМО/мл та 15,97 мкМО/мл; $p=0,008$), лептину (17,4 нг/мл та 40,8 нг/мл; $p=0,004$) та індексу інсулінорезистентності (2,39 та 4,64; $p=0,02$) порівняно з 1 групою.

Висновки. Статинотерапія у комплексному лікуванні ІХС на фоні ожиріння асоціюється з підвищенням глікемії натще, інсуліну та інсулінорезистентності, що є предиктором виникнення цукрового діабету 2 типу. Тому вибір терапії для таких пацієнтів повинен, у першу чергу, базуватися на принципі безпеки з урахуванням додаткових факторів ризику та метаболічної нейтральності препаратів.

АСОЦІАЦІЯ ПОЛІМОРФІЗМУ АНГІОТЕНЗИНОГЕНУ M235T З ПАРАМЕТРАМИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ.

Меденцева О.О., Рудик Ю.С., Удовиченко М.М.

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

Актуальність: Поліморфізм гена ангиотензиногена (АТГ) M235T може бути пов'язаний з ішемічною хворобою серця (ІХС). Дисліпідемії - один з основних патофізіологічних механізмів, що сприяє розвитку ІХС. Добре відомо, що артеріальна гіпертензія і ІХС грають важливу роль у розвитку несприятливого перебігу серцевої недостатності зі збереженою

фракцією викиду (СНЗберФВ) лівого шлуночка (ЛШ). З іншого боку, асоціація M235T поліморфізму гена і ліпідних параметрів АТГ у пацієнтів з серцевою недостатністю з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу не дуже добре вивчені.

Мета: оцінити вплив ЦД 2 типу на ліпідний обмін у пацієнтів з ХСНЗберФВ ЛШ носіїв 235T алеля M235T поліморфізму гена АТГ.

Матеріали та методи: Обстежено 100 пацієнтів (47 чоловіків та 53 жінки; середній вік $61,7 \pm 8,0$ років) носіїв алелю 235T (MT+TT генотипи) поліморфізму АТГ з ХСНЗберФВ. Групу 1 склали 63 пацієнта з ЦД 2 типу, групу 2 склали 37 хворих без ЦД 2 типу. Для визначення алелей і генотипів поліморфного гена АТГ M235T проводили виділення геномної ДНК з венозної крові. Молекулярно-генетичне тестування ДНК виконували методом ПЛР з використанням набору реагентів "SNP-ЕКСПРЕС". Для оцінки ліпідного обміну досліджували рівень загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ) з використанням реактивів CORMAY (Польща) колориметричним ензиматичним методом на біохімічному аналізаторі Humalyser-2000. Вміст холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) обчислювали за формулою W.T. Фрідевальд: $\text{ХС ЛПНЩ} = 3\text{ХС} - (\text{ХС ЛПВЩ} + \text{ТГ} / 2,22)$. Статистичну обробку отриманих даних проведено із використанням SPSS Statistica 17.0.

Результати: Рівень ХС ($6,00$ ($5,00 : 6,80$) проти $5,10$ ($4,30 : 5,90$) ммоль/л), ТГ ($2,10$ ($1,50 : 2,95$) проти $1,6$ ($1,15 : 1,85$) ммоль/л) та ХС ЛПДНЩ ($0,92$ ($0,62 : 1,33$) vs $0,69$ ($0,47 : 0,83$) ммоль/л, відповідно) був вищий в групі хворих з ХСНЗберФВ та ЦД 2 типу у порівнянні з пацієнтами без ЦД 2 типу, носіями 235T алелю поліморфізму M235T АТГ ($p < 0,005$). Різниця між рівнями ХС ЛПВЩ та ХС ЛПНЩ не досягала достовірності ($p > 0,05$).

Висновки: Отримані дані свідчать про синергічний ефект MT+TT генотипу M235T поліморфізму АТГ та ЦД 2 типу в розвитку високого атерогенного ризику у хворих з ХСНЗберФВ.

РОЛЬ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Минухина Д.В., Кравчун П.Г., Бабаджан В.Д., Гриднева О.В.

Харковский национальный медицинский университет

Актуальность. Основной причиной смерти пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) стали поздние сердечно-сосудистые осложнения, что связано с их «немым» течением, создающим определенные трудности для своевременной диагностики и лечения. Высокий риск ИБС, в

основном, связан с наличием сахарного диабета 2 типа (СД 2). Инсулинорезистентность (ИР) проявляется не только нарушением углеводного обмена, но и взаимообусловленными патологическими механизмами, - атеротромбоза и активации воспаления.

Цель. Оценить влияние инсулинорезистентности по индексу QUIСКИ в развитии осложнений острого инфаркта миокарда у больных с СД 2 типа.

Методы и результаты. В исследование включено 105 больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST. У 60 пациентов с ИМ был выявлен СД 2 типа (у 40 пациентов – в анамнезе; у 20 пациентов СД 2 типа впервые). 31 пациент (52%) ранее уже перенес ИМ, а 7 (12%) – ОНМК. У пациентов с СД 2 типа в два раза чаще регистрировали случаи появления повторного Q-образующего ИМ передней и задней стенки левого желудочка. Кардиогенный шок за время госпитализации развился у 3 больных (2,9%). У каждого третьего пациента (20%) с ИР регистрировали нарушения ритма сердца и проводимости. Смертей в госпитальном периоде зарегистрировано 10 (9,5 %) – все от осложнений ИМ (разрыв сердца, кардиогенный шок, отек легких), а через 12 месяцев после ИМ у больных с инсулинорезистентностью- у 9 человек (8,6%).

На 1-е и 12-е сутки ИМ оценивали состояния углеводного и липидного обменов. В контрольной выборке индекс QUIСКИ составил 0,387 (0,397;0,379), что соответствует нормальной тканевой чувствительности к инсулину. В группе пациентов с ИМ было установлено, что у 46 человек (44%) отсутствуют признаки ИР, индекс QUIСКИ составил 0,380(0,378;0,384). При этом у 59 пациентов (77%) обнаружена умеренная и выраженная степень ИР, индекс QUIСКИ равнялся 0,308 (0,306;0,310). Таким образом, частота выявления ИР среди пациентов с ИМ составила 77%.

Наличие ИР ассоциировалось с высоким уровнем креатинкиназы (КФК=343,0 МЕ/л (148,0; 2169,0), а также тропонина Т (1,01 нг/мл (0,20; 3,04), что свидетельствует в пользу обширного повреждения миокарда.

Выводы. Инсулинорезистентность имеет тесную связь с наличием госпитальных осложнений инфаркта миокарда, а также с развитием неблагоприятного прогноза заболевания через 12 месяцев после инфаркта миокарда.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК КЛАСТЕРИНУ КРОВІ З ДЕЯКИМИ ПАРАМЕТРАМИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ОСІБ ІЗ РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА.

Місюра К.В., ¹ Кравчун П.П. ²

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

2 Харківський національний медичний університет

Актуальність проблеми. Результатами широкомасштабних досліджень Framingham Study, Health Professionals Follow-Up, Study и The Nurses Health Study, The Nurses Health Study переконливо доведено, що найважливішим фактором ризику цукрового діабету 2 типу є ожиріння (ОЖ). Одним із важливих патогенетичних аспектів ОЖ є запалення жирової тканини при надлишковому її накопиченні. Останнє обумовлює розвиток системного запалення в організмі, маркером якого є кластерин. Дослідження, які були проведені закордонними дослідниками продемонстрували зв'язок між рівнем кластерина крові і параметрами метаболічного синдрому. Однак, їх результати є досить суперечливими. В Україні аналогічних робіт не проводилось. Все вищезазначене обумовлює актуальність дослідження в цьому напрямку.

Мета: оцінити у мешканців м. Харкова – представників української популяції – зв'язок рівня сироваткового кластерина із жировою масою, інсулінемією та індексом НОМА.

Методи та результати досліджень. Обстежено 250 осіб, середній вік - (65,48±11,86) років. За величиною ІМТ сформовано 4 групи обстежених: 1) пацієнти з надлІМТ (n = 62); 2) пацієнти з ОЖ 1 ступеня (n = 59 осіб); 3) пацієнти з ОЖ 2 ступеня (n = 45 осіб); 4) пацієнти з ОЖ 3 ступеня (n = 40 осіб). Група контролю - 44 особи з нормальною масою тіла (нІМТ).

Жирова маса (ЖМ) визначалася методом біоімпедансного аналізу. Рівні кластерину та інсуліну крові - імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем Human Clusterin ELISA («BioVendor», Чеська Республіка) та INSULIN ELISA KIT («Monobind», США). Індекс інсулінорезистентності (НОМА-ІР), розраховувався за формулою: $\text{НОМА-ІР} = (\text{глікемія натще (ммоль / л)} * \text{інсулін натще (мкЕД / л)}) / 22,5$.

При обробці клініко-функціональних результатів використовувалися методи описового статистичного аналізу.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що у пацієнтів із надлІМТ, ОЖ 1, 2 та 3 ст. ЖМ була більшою у порівнянні з особами із нІМТ в 1,3; в 2,1; в 2,7 та в 3,5 разів, відповідно ($p < 0,001$). Між рівнем кластерина крові і ЖМ виявлено прямий кореляційний зв'язок. Ступінь кореляції – $r = 0,561$. Рівняння регресії: рівень сироваткового кластерина (нг/мл) = $[99,4852 + 0,7192 * \text{ЖМ}]$, ($p < 0,001$).

Рівень інсуліну крові у обстежених із ОЖ 1, 2 та 3 ст. був значуще вищим, ніж у осіб із нМТ та надлМТ ($p < 0,001$, $p < 0,001$). В той же час, вміст інсуліну в крові в групі із нМТ та надлМТ вірогідно не відрізнявся. Зростання рівня інсуліну у крові хворих із ОЖ корелювало із збільшенням кластерину. Кореляційний зв'язок цих двох параметрів був статистично значущим ($r = 0,7486$). Рівень сироваткового кластерина (нг/мл) = $[93,3798 + 1,5798 \cdot \text{рівень інсуліна крові}]$, ($p < 0,001$).

Щодо НОМА-ІР, то у осіб із нМТ він не перевищував нормальних значень. При надлМТ він реєструвався на рівні вище норми – $(2,96 \pm 1,71)$ і статистично значуще ($p < 0,001$, в 1,6 рази) відрізнявся від показника по групі обстежених із нМТ. Але найбільшим цей індекс був у пацієнтів із ОЖ. У осіб із ОЖ 1, 2 та 3 ст.: він перевищував середній показник по групі із нМТ в 2,2; 2,6 та в 3,1 рази відповідно. При оцінці кореляційних зв'язків НОМА-ІР встановлено, що найбільший ступінь кореляції реєструється між ним і кластерином крові ($r = 0,7449$, $p < 0,001$) та ЖМ ($r = 0,523$, $p < 0,001$). Рівняння регресії щодо кластерина крові (нг/мл) - $[-7,4239 + 0,0938 \cdot \text{НОМА-ІР}]$.

Висновки.

1. У представників української популяції доведено зв'язок між ступенем жировідкладання, рівнем кластерина крові – маркером системного запалення в організмі, та чутливістю тканин до інсуліну.
2. Визначені рівняння регресії щодо рівня кластерину крові в залежності від жирової маси, інсуліну крові та індексу інсулінорезистентності НОМА.

ВЕГЕТАТИВНІ ТА ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З СУПУТНІМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ТА ЇХ МЕДИКАМЕНТОЗНА КОРЕКЦІЯ

Михайловська Н.С., Грицай Г.В.

Запорізький державний медичний університет

Актуальність проблеми. Лікування вегетативних і психосоматичних порушень при ішемічній хворобі серця (ІХС) та супутньому метаболічному синдромі (МС) все ще залишається складною проблемою через відсутність достатньої доказової бази. Перспективним з цією метою є використання препаратів, які мають адаптогенну, анксиолітичну та вегетостабілізуючу дії, проте визначення доцільності та ефективності їх застосування на тлі базисної терапії у хворих на ІХС з МС потребує проведення комплексних наукових досліджень.

Мета роботи: дослідити ефективність медикаментозної корекції вегетативних та психосоматичних порушень у хворих на ішемічну хворобу серця з супутнім метаболічним синдромом за допомогою препарату мебікар.

Методи та результати досліджень: до поперечного відкритого рандомізованого аналітичного дослідження в паралельних групах залучено 155 хворих з ІХС: стабільною стенокардією напруження II-III функціонального класу у поєднанні з МС, медіана віку 62 (57,5; 67), жінок – 91 (58,71 %), чоловіків – 64 (41,29 %). Усім хворим здійснювали комплекс діагностичних і лікувальних заходів на підставі Наказу МОЗ України № 436. Оцінка вегетативної та психосоматичної дисфункції, якості життя хворих здійснювалась за допомогою опитувальників Вейна, PHQ-9, PHQ-15, GADS-7, HADS, SF-36; визначали часові та спектральні показники варіабельності серцевого ритму (BCP) за загальноприйнятою методикою. Залежно від призначеного лікування пацієнтів розподілено на групи: основна – додатково до базисної терапії отримували препарат мебікар («Адаптол») у дозі 500 мг тричі на добу; порівняння – отримували лише базисну терапію.

Встановлено, що у всіх обстежених хворих спостерігалась гіперсимпатикотонія за результатами аналізу BCP, а також наявність тривожно-депресивних розладів за результатами анкетування: PHQ-9 – $5,7 \pm 0,2$ балів, GADS-7 – $6,2 \pm 0,4$ балів, HADS-A – $8,5 \pm 0,12$ балів і HADS-D – $8,9 \pm 0,3$ балів. Через 3 місяці лікування у пацієнтів, що отримували базисну терапію з додаванням мебікару, фіксували вірогідне збільшення часових параметрів BCP (SDNN, RMSSD, pNN50), тенденцію до покращення спектральних показників, суттєве зниження індексу ТІ на 15,5%, покращення суб'єктивної вегетативної симптоматики за опитувальником Вейна, зменшення проявів тривожно-депресивних розладів за всіма діагностичними шкалами та поліпшення якості життя ($p < 0,05$). Вірогідних змін означених показників у хворих групи порівняння не виявлено.

Висновки: Додавання мебікару до базисної медикаментозної терапії пацієнтів з ІХС та супутнім МС сприяє достовірному покращенню тонічної вегетативної регуляції, зменшує прояви тривожно-депресивних і вегетативних розладів за результатами анкетування та покращує якість життя хворих.

НЕАЛКОГОЛЬНА ЖИРОВА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ ЯК КОМПОНЕНТ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Михайловська Н.С., Міняйленко Л.Є.

Запорізький державний медичний університет

Актуальність. Спільні фактори ризику розвитку ішемічної хвороби серця та неалкогольної жирової хвороби печінки (цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, ожиріння, дисліпідемія) впливають на перебіг обох

захворювань, що зумовлює необхідність вивчення метаболічних порушень у цієї категорії хворих.

Мета роботи: встановити взаємозв'язок неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) з компонентами метаболічного синдрому у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС).

Матеріали та методи дослідження. До поперечного аналітичного дослідження в паралельних групах залучено 66 пацієнтів: основна група – 34 хворих з ІХС: стабільною стенокардією напруження II-III функціонального класу у поєднанні з НАЖХП; група порівняння – 32 хворих з ІХС без НАЖХП. Усім хворим проводили комплексне обстеження згідно із загальноприйнятими стандартами. Статистичну обробку даних проводили з використанням пакетів програм «STATISTICA®10» згідно сучасних вимог.

Результати дослідження. Аналіз частоти зустрічальності традиційних факторів ризику показав, що серед пацієнтів основної групи на 50% більше осіб страждають абдомінальним ожирінням ($\chi^2=7,479$; $df=1$; $p<0,01$) та на 43,59% більше хворих, що мають дисліпідемію ($\chi^2=5,32$; $df=1$; $p<0,05$). У пацієнтів з ІХС та НАЖХП відмічено достовірне збільшення індексу маси тіла (ІМТ) на 13%, тригліцеридів на 36% порівняно з хворими на ІХС без НАЖХП ($p<0,05$). При аналізі показників вуглеводного обміну встановлено, що у хворих на ІХС, асоційовану з НАЖХП, спостерігалось достовірне збільшення рівня інсуліну у 2,42 рази, індексу НОМА у 2,35 рази у порівнянні з хворими на ІХС без патології печінки ($p<0,05$). У хворих на ІХС з супутньою НАЖХП виявлено кореляційні взаємозв'язки між функціональними пробами печінки та компонентами метаболічного синдрому: аспартатамінотрансферазою та ІМТ ($r=+0,59$; $p<0,05$), індексом атерогенності ($r=+0,78$; $p<0,05$), індексом НОМА ($r=+0,49$; $p<0,05$), глюкозою крові ($r=+0,69$; $p<0,05$); аланінамінотрансферазою та холестеринном ліпопротеїдів низької щільності ($r=+0,58$; $p<0,05$); гамма-глутамілтранспептидазою та індексом атерогенності ($r=+0,50$; $p<0,05$).

Висновки: У хворих на ІХС наявність супутньої НАЖХП асоціюється з абдомінальним ожирінням, інсулінорезистентністю та більш виразними порушеннями ліпідного спектру, що підтверджується вірогідними кореляційними взаємозв'язками функціонального стану печінки з показниками вуглеводного, ліпідного обмінів та антропометричними параметрами.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ В ПОПУЛЯЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ПІДВИЩЕНОГО КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ

Несен А.О., Ізмайлова О.В., Валентинова І.А., Шкапо В.Л.

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

Актуальність. Результати популяційних досліджень вказують на серцево-судинну патологію як головну причину в структурі загальної смертності населення України, більше 80 % смертей обумовлені серцево-судинними захворюваннями, онкологічною патологією, хронічними респіраторними захворюваннями та цукровим діабетом (ЦД) - основними неінфекційними захворюваннями (НІЗ), так званим «ядром НІЗ» за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я.

Мета дослідження: довести, що ЦД 2 типу - обтяжливий фактор коморбідності серцево-судинної патології.

Матеріали і методи: ретроспективно на базі відділу популяційних досліджень проаналізовано 1041 історії хвороб стаціонарних пацієнтів. Відібрані історії хвороб мали основну коморбідну патологію – поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) та артеріальної гіпертензії (АГ) II-III стадії. Особливу увагу було приділено наявності супутнього ЦД 2 типу.

Результати: в групі ЦД 2 типу обвід талії була вищою за 94 см у чоловіків і 80 см у жінок (що свідчило про схильність до абдомінального ожиріння) у 73,3 %, у групі без ЦД 2 типу – 66,4 %. Наявність ожиріння ($IMT \geq 30,0 \text{ кг/м}^2$) встановлено у 52,1 % в групі осіб із ІХС, АГ та супутнім ЦД 2 типу, та 39,4 % - в групі без ЦД 2 типу. На тлі ожиріння достовірно частіше зустрічалися супутня жовчнокам'яна хвороба (7,1 %) порівняно із хворими з $IMT < 30,0 \text{ кг/м}^2$ (12,0 %), $p=0,012$, неалкогольна жирова хвороба печінки - (68,9 %) і (89,9 %) відповідно, $p < 0,001$, ЦД 2 типу - (24 %) і (34 %), $p=0,002$. Найбільш високу частоту встановлено для серцевої недостатності (93,4 % в групі осіб із супутнім ЦД 2 типу, 84,1 % - у хворих без ЦД 2 типу, $p < 0,001$), супутніх захворювань печінки, серед яких переважала неалкогольна жирова хвороба печінки (85,8 % та 77,5 % відповідно, $p=0,004$), супутніх захворювань нирок, при цьому слід зазначити, що наявність протеїнурії була у 31,8 % осіб із ЦД 2 типу і 18,9 % без ЦД 2 типу, $p < 0,001$. Частіше на тлі ЦД 2 типу розвивався інфаркт міокарда (27,0 %), ніж у хворих на ІХС і АГ, але без ЦД 2 типу (21,3 %), $p=0,05$.

Висновки: цукровий діабет – є обтяжливим фактором ризику розвитку серцево-судинних ускладнень у пацієнтів підвищеного кардіоваскулярного ризику; можливість стратифікації групи пацієнтів із ризиком розвитку ЦД 2 типу на тлі серцево-судинної патології і високого КВР є важливою в рамках превентивної медицини, своєчасного призначення лікування і модифікації факторів способу життя у цієї категорії хворих.

РІВЕНЬ АДІПОКІНІВ ТА ЇХНІЙ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Огнєва О.В.

Харківський національний медичний університет

Резистин - адіпокін, що розглядається як патогенний фактор розвитку ожиріння і інсулінорезистентності (ІР), він функціонує як сигнал до зниження інсулін-стимульованого захоплення глюкози. Лептин є продуктом нормально функціонуючої жирової тканини, але при ожирінні розвивається ІР та відбувається формування компенсаторної лептинорезистентності, що посилює метаболічні порушення. Цікавим є вивчення рівня резистину та лептину у хворих на цукровий діабет 2 типу (ЦД-2) з різним трофологічним статусом та дослідити зв'язок між даними адіпокінами.

Мета дослідження - встановити рівень резистину та лептину і їхній взаємозв'язок у хворих на ЦД-2 з нормальною масою тіла і ожирінням.

Матеріали та методи. Обстежено 70 хворих: 1 група (n = 20) - хворі на ЦД-2 з нормальною масою тіла, 2 група (n = 50) - хворі на ЦД-2 із ожирінням (індекс маси тіла ≥ 30 кг/м²). Контрольна група (n = 20) - практично здорові особи. Рівень резистину визначався імуноферментним методом (реактиви «BioVendor»), рівень лептину - імуноферментним методом (реактиви «DRG»).

Результати. Встановлено, що середній рівень резистину достовірно (p < 0,001) підвищувався у всіх групах хворих (1 група - $8,06 \pm 0,23$ нг/мл; 2 група - $10,0 \pm 0,11$ нг/мл) при порівнянні з показниками в групі контролю ($4,87 \pm 0,11$ нг/мл), а показники резистину в 2 групі значимо (p < 0,001) відрізнялися від показників даного адіпокіну в 1 групі. Середній рівень лептину вірогідно (p < 0,001) підвищувався у всіх групах хворих (1 група - $12,76 \pm 0,51$ нг / мл; 2 група - $21,02 \pm 0,32$ нг / мл) при порівнянні з показниками в групі контролю ($5,02 \pm 0,16$ нг / мл), а показники лептину в 3 групі значимо (p < 0,001) відрізнялися від показників даного адіпокіну в 1 групі. В обох групах хворих був відзначений позитивний кореляційний зв'язок між лептином та резистином ($r=0,34$, p<0,05 – 1 група; $r=0,45$, p<0,05 – 2 група).

Висновки. У хворих на ЦД 2 типу, особливо із супутнім ожирінням спостерігається дисбаланс продуктів жирової тканини, ознакою якої є збільшення лептину та резистину. Відзначений зв'язок між дослідженими адіпокінами доводить те, що їх утворення та вплив здійснюється за допомогою спільних шляхів, клітинно-молекулярні аспекти яких ще не повністю з'ясовані.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПРИ КОМОРБИДНОМ ТЕЧЕНИИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2

Опарин А.А., Опарин А.Г., Кудрявцев А.А., Лаврова Н.В.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Одной из самых часто встречающихся сочетанных патологий является сахарный диабет типа 2 и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Эта проблема особенно актуальна для лиц молодого возраста. Своевременная диагностика позволяет назначить адекватную дифференцированную терапию, которая, в свою очередь, может значительно повысить показатели качества жизни пациентов, а также способствовать улучшению прогноза течения обоих заболеваний, что позволит решить медицинскую и социальную составляющие проблемы.

Цель работы. Изучить особенности клинической картины при коморбидном течении ГЭРБ и сахарного диабета типа 2.

Материалы и методы. Для исследования нами были взяты две группы больных. В первую вошли 30 пациентов в возрасте от 22 до 43 лет, страдающих изолированной ГЭРБ. Вторая группа включала в себя 27 пациентов в возрасте от 23 до 45 лет, у которых была диагностирована ГЭРБ с сочетанным сахарным диабетом 2 типа. Контрольная группа состояла из 17 практически здоровых лиц того же пола и возраста. Диагнозы выставляли согласно МКБ-10.

Особенности клинического течения заболеваний определяли на основании жалоб пациента, данных лабораторного и инструментального обследования. Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы Microsoft Excel 2007, WINDOWS STATISTIKA 6.0, использовались параметрические и непараметрические критерии для статистической оценки результатов.

Результаты исследований. В ходе проведенных исследований было показано, что у пациентов второй группы отмечалось в меньшей степени длительность и интенсивность изжоги по сравнению с пациентами первой группы, но достоверно были выше показатели интенсивности и длительности диспепсии. Одновременно с этим у больных сахарным диабетом типа 2 в клинике отмечались менее выраженные показатели артериального давления.

Вывод. Сочетанное течение ГЭРБ и сахарного диабета типа 2 существенно видоизменяют клиническую картину обеих заболеваний.

ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИВНОГО И ФОБИЧЕСКОГО СИНДРОМОВ У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ С СОЧЕТАННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Опарин А.А., Опарин А.Г., Кудрявцев А.А., Лаврова Н.В.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

На сегодняшний день гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) представляет собой одну из самых актуальных проблем для современной медицины. Это обуславливается сразу несколькими причинами, а именно: высокой частотой встречаемости патологии, продолжительностью течения, формированием осложнений, наличием коморбидных патологий с последующим ухудшением качества жизни.

В то же время сахарный диабет также является одной из самых распространенных в мире патологий. Достаточно часто он встречается при ГЭРБ, изменяя ее течение, а также способствуя ухудшению качества жизни пациентов за счет отягощения клинической картины, развития депрессивного и фобического синдромов.

Цель нашего исследования – изучение особенностей депрессивного и фобического синдромов при ГЭРБ и сахарном диабете типа 2.

Материалы и методы. Для исследования нами была взята группа пациентов, страдающих ГЭРБ с сочетанным сахарным диабетом 2 типа в составе 43 человека (26 женщин и 17 мужчин). Данные о наличии и особенностях течения депрессивного и фобического синдромов изучались при помощи опросников Бека, шкалы «Показатель качества жизни» Mezzich Joop E., etc, клинической шкалы тревоги (CAS) и Новой действующей шкалы депрессии. Диагноз ГЭРБ выставлялся согласно классификации ВООЗ, диагноз сахарного диабета выставлялся на основании результатов исследования гликемического профиля, определения гликозилированного гемоглобина, а также при помощи проведения глюкозотолерантного теста.

Результаты исследований. В ходе исследований было установлено, что у пациентов с ГЭРБ с сопутствующим сахарным диабетом отмечалось достоверное снижение качества жизни, а также определялись психосоматические расстройства. При этом, на первый план, по сравнению с пациентами с изолированной ГЭРБ, выходили нарушения, характерные для фобического и депрессивного синдромов.

При этом была установлена четкая корреляционная зависимость между степенью выраженности клинической картины заболевания и снижением показателей качества жизни.

Вывод. У больных ГЭРБ с сахарным диабетом типа 2 в психосоматическом статусе преобладают депрессивный и фобический синдромы.

ПОЛІПРАГМАЗІЯ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ У КОМОРБІДНИХ ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Палій І.Г., Яцюк С. О.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Актуальність: Поліпрагмазія – одночасне призначення хворому у великій кількості лікарських препаратів або лікувальних процедур, часто не виправдане та нераціональне. Бажання лікаря призначити хворому одразу декілька препаратів виникає в тому випадку, якщо у пацієнта одночасно є ознаки ураження різних органів і систем (серцево-судинної, травної, сечовивідної, нервової та ін.).

У хворих літнього віку внаслідок вікових особливостей фармакокінетики ризик розвитку побічних реакцій у 5-7 разів вищий, ніж у молодих, а при застосуванні 3 і більше препаратів – у 10 разів. Призначення двох лікарських препаратів спричиняє міжмедикаментозну взаємодію у 6% пацієнтів, застосування 5 препаратів підвищує їх частоту до 50%, а 10 препаратів – ризик лікарських взаємодій досягає майже 100%. За останні роки поліпрагмазії зростає, так як кількість хворих з поєднанням у одного пацієнта декількох захворювань зростає.

Мета: Вивчення наявності поліпрагмазії у хворих з артеріальною гіпертензією, що поєднана з коморбідними захворюваннями, що найбільш часто зустрічаються в практиці сімейного лікаря.

Матеріали та методи: Дослідження проводилося на базі ЦПМСД № 1 м. Вінниця шляхом аналізу медичних карт амбулаторних хворих та записів в програмі DOCTOR ELEX (інтегрована електронна медична карта пацієнта і система лікарських оглядів). Проаналізовано 125 медичних карток амбулаторних хворих (жінки – 74, чоловіки – 51). Вік хворих був у межах від 35 до 76 років. Всього пацієнти приймали 683 лікарських засобів.

Результати: Середня кількість препаратів на одного пацієнта – 5,47. Групи та кількість препаратів: іАПФ – 10,15; бета-блокатори – 12,85; АСК – 8,85; статини – 4,95; сартани – 9,6; діуретики – 12,25; ІПП – 4,35; АК – 3,75; тридуктан – 8,5; клопідогрель – 2,55; кордарон – 4,2; варфарин – 0,6; метформін – 3,3; інші – 14,1. Поєднання захворювань складало від 2 до 4.

Висновок: у хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з супутніми захворюваннями присутня не завжди виправдана поліпрагмазія. Крім того, у призначеннях, зроблених сімейними лікарями, зустрічаються препарати, що не входять до сучасних протоколів лікування та засоби з недоведеною ефективністю.

ГЛИКОЗИЛЬОВАНИЙ ГЕМОГЛОБІН ЯК КРИТЕРІЙ РИЗИКУ РОЗВИТКУ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ З ОПІКАМИ

Проценко О.С., Шаповал О.В.

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

Актуальність проблеми. Наявність супутньої патології вважається одним з головних факторів розвитку ускладнень у постраждалих з термічними ураженнями. Актуальним є визначення критеріїв, які можуть бути використані для прогнозування розвитку місцевих та загальних ускладнень у пацієнтів з опіками на тлі хронічних ендокринних порушень.

Наукова новизна роботи. Запропоновано визначення глікозильованого гемоглобіну у хворих з опіками, як показника, який є інформативним щодо стану здоров'я пацієнта у строки, що передували опіковій травмі.

Обґрунтовано доцільність внесення змін до діагностичної програми при наданні допомоги постраждалим з термічною травмою з метою забезпечення профілактики місцевих та загальних ускладнень.

Мета. Визначення показників, які можуть бути використані для прогнозування розвитку ускладнень у хворих з опіками на тлі супутніх захворювань, зокрема ендокринних.

Методи та результати досліджень. Визначення показників, які можуть слугувати критеріями ризику розвитку ускладнень у хворих з опіками, було виконано шляхом вивчення літературних джерел, в тому числі клінічних протоколів надання медичної допомоги постраждалим з термічними опіками. Також було використано дані, отримані на основі ретроспективного аналізу історій хвороби пацієнтів з опіками.

Згідно клінічним протоколам діагностична програма обстеження хворих з опіками включає обов'язкове визначення рівню глюкози крові. Але цих даних недостатньо для висновків щодо глікемічного статусу пацієнтів та прогнозування розвитку ускладнень при опіковій травмі у зв'язку з можливим безсимптомним перебігом цукрового діабету.

Зважаючи на це, пропонується обов'язкове визначення глікозильованого гемоглобіну у хворих з опіками, як показника компенсації вуглеводного обміну на протязі 1 - 3 місяців, що передували опіковій травмі.

Виконання даного дослідження доцільно при обстеженні постраждалих з опіками, що хворіють на цукровий діабет, пацієнтів з тяжкою опіковою травмою всіх вікових груп та хворих з опіками, чий вік більше 40 років.

Висновки. Отримані дані свідчать про те, що рівень глікозильованого гемоглобіну може слугувати прогностичним критерієм щодо ризику розвитку місцевих та загальних ускладнень у хворих з опіками. Своєчасне прогнозування ускладнень дасть змогу поліпшити

результати лікування, скоротити строки перебування хворих у стаціонарі та знизити рівень летальності.

ОСОБЕННОСТИ АТЕРОГЕННОЙ ДИСЛИПИДЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ПЕРЕНОСЯЩИХ ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

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

ГУ «Днепропетровская медицинская академия»

В Украине сохраняется очень высокий резидуальный риск смертности и развития осложнений у пациентов, перенесших острый коронарный синдром (ОКС), даже на фоне применения высокоинтенсивной статинотерапии.

Цель. Изучить особенности нарушений липидного обмена у больных сахарным диабетом 2 типа (СД2), в первые 21 суток ОКС.

Материал и методы. В рамках проводимого одноцентрового рандомизированного клинического исследования раннего применения комбинированной липидснижающей терапии статином и фенофибратом у пациентов с СД2 и ОКС скринировано 936 больных с данной патологией, средний возраст составил $68,3 \pm 8,4$ года. На момент включения в исследование СД2 у 83% пациентов находился в состоянии субкомпенсации, средний уровень гликемии натощак составлял $10,0 \pm 4,2$ ммоль/л, гликированный гемоглобин $8,9 \pm 1,98\%$.

Результаты. Липидные критерии включения в исследование (уровень триглицеридов (ТГ) плазмы натощак $1,7$ ммоль/л и более) были выявлены у 92 (9,8%) больных. В этой выборке пациентов средний уровень общего холестерина (ХС) составил $4,64 \pm 1,3$ ммоль/л, ХС липопротеидов высокой плотности – $0,88 \pm 0,28$ ммоль/л, ХС липопротеидов низкой плотности – $2,72 \pm 1,1$ ммоль/л, ТГ – $2,93 \pm 1,5$ ммоль/л, ХС липопротеидов невысокой плотности – $3,73 \pm 1,2$ ммоль/л. Изолированная гипертриглицеридемия была выявлена у 20 (18,4%) пациентов, у остальных обследованных дислипидемия носила комбинированный характер.

Выводы. Относительная частота гипертриглицеридемии в указанной группе пациентов составляет 9,8%. Учитывая разную степень влияния отдельных групп препаратов на показатели липидного профиля, выявление характера дислипидемий позволит оптимизировать медикаментозную терапию у данной категории пациентов очень высокого риска.

CEREBROVASCULAR REACTIVITY DISORDERS AND THE FREQUENCY OF OCCURRENCE FOR DIFFERENT TYPES OF HYPERTENSION WITH METABOLIC SYNDROME

T. Ripp, V. Mordovin, E. Ripp, N. Rebrova, G. Semke, S. Pekarsky, A. Falkovskaya, S. Popov.

*Cardiology Research Institute, Tomsk NRMC of Russian Academy of Sciences,
Tomsk, Russian Federation
Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation*

Objective. The aim of the study was to develop the new classification changes of cerebrovascular reactivity (CVR) after metabolic stress tests and the frequency of occurrence determine for these changes in groups patients with duration of essential hypertension (H) more than 5 years or less with metabolic syndrome.

Design and method. All participants of research have given the informed agreement. We used ultrasonography of transcranial Doppler's method in the middle cerebral arteries and apparatus with metering rate during hypercapnia (inhalation 2min 4% mixture of carbonic gas with air (hypercapnia) and in periods of recovery air-inhalation 2min of 258 patients (age 52.7 ± 11.2 years) with duration of essential H more than 5 years or less. Determinacy arterial reaction is achieved by using the original device, it have low resistance of the respiratory system, the minimum volume of "dead" area, stable concentration of the gas mixture. We used Indexes of the flow velocity mean (FVm); $IFVm = (Vm_0 - Vm) / Vm_0 * 100$, Speed Modification of FVm: $SM = (Vm - Vm_0) / 120$, Index of Recovery of FVm: $IR = Vm_0 / Vm_{rec} : Vm_0$ is starting and Vm is the parameters at period of inhalation, Vm_{rec} is Vm after 120sec.

Results. Patients with H had different types of CVR hypercapnia-reactions and different frequency of occurrence of patients ≤ 5 | > 5 years with metabolic syndrom: normal $50\% < IFVm < 70\%$, abnormal reduced $IFVm < 50\%$, abnormal enhanced $IFVm > 70\%$ and 67; 33; 0 34; 59; 7% $\chi^2 = 34.0$; 5.0; 92.0; $p = 0.000$; $p = 0.005$; 0,00 respectively; 3 types of speed-reactions: normal $0.25 \leq SM \leq 0.40$, abnormal slow $SM < 0.25$ and abnormal accelerated $SM FVm > 0.40$ and 65; 35; 0 | 24; 71; 6% $\chi^2 = 34.0$; 26.0; 6.2, $p = 0.00$; 0.00; 0.01 respectively; 2 types of recovery-reactions: normal recovery ($Vm_{rec} \geq 1.0$), abnormal slow recovery ($Vm_{rec} < 1.0$) and 65; 35 | 52; 48 $\chi^2 = 3.5$ $p = 0.06$ respectively.

Conclusion. Cerebrovascular reactivity can be classified in patient with by objective quantitative thresholds metabolic syndrom. These were force of response, speed of reaction and speed of recovery after load. Hypertensive patients had a different incidence of disorders the CVR after metabolic stress tests with duration of essential hypertension more than 5 years or less.

RELATIONSHIPS OF BLOOD PRESSURE AND CIRCADIAN RHYTHM WITH VASCULAR REACTIVITY AT HYPERTENSIVE PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

Ripp T., Mordovin V., Ripp E., Rebrova N., Pekarsky S., Falkovskaya A., Lichikaki V., Sitkova E., Zyubanova I.

*Cardiology Research Institute, Tomsk NRMC, Russian Academy of Sciences,
Tomsk, Russian Federation
Siberian State Medical University, Tomsk, Russian Federation*

Objective. We studied relationships of blood pressure and circadian rhythm with cerebrovascular reactivity (CVR) for hypertensive patients.

Design and method. All participants of research have given the informed agreement. We used ultrasonography of transcranial Doppler's method in the middle cerebral arteries from temporal window. We studied the measurement of blood pressure (BP): ABPM and office BP control and the changes of flow Velocity mean (Vm) starting, during hypercapnia (inhalation 2min 4% mixture of carbonic gas (MCG) with air or hyperoxia 100% oxygen and FmV in period of recovery (rec), air-inhalation 2min of 124 patients with essentially hypertensive (BP>140/90 mm Hg without antihypertensive drugs), age 55.2±12.3years. High - resolution annular array scanners was determined - a nominal axial resolution of 0.2 mm and 30 frames per second's acquisition rate with a 2.5-4 MHz sectored array transducer in the quiet, dark, warm room. We used Indexes of FVm; IFVm=(Vm0-Vm)/Vm0*100, Speed Modification of FVm: SM=(Vm-Vm0)/120, Index of Recovery of FVm: IR=Vm0/Vmrec: Vm0, BP0 are starting and Vm, BP are the parameters at period of inhalation, Vmrec is Vm after 120sec.-time of inhalation.

Results. BP was higher in patients with the opposite reaction in the state of hyperoxia: average daily BP-142.2±12.6/87.4±10.1mmHg, and the daily index SBP below 6.0±1.2% than in patients with impaired only hyperoxic reaction: average daily BP-136.2±7.6/83.4±10.3mmHg, p =0.011/0.016 and day/night index 14.2±2.6% p =0.000. Patients had statistically significant difference CVR settings when comparing groups with impaired circadian rhythm of blood pressure by the type of non-dipper and night-picker and with high temporal index in the night compared to patients with a dipper-type. These were the parameters: the rate of change of blood flow velocity, deceleration test speed under hyperoxia and hypercapnia, decreased blood flow at the time of the index hypercapnia.

Conclusion. Patients with the opposite reaction during hyperoxia had higher level of office BP and ABPM at the control. Disturbance of the circadian rhythm of BP by the type of non-dipper and night-picker met 3 times more often in patients with opposite reactions CVR, compared with patients who had a normal type of CVR.

A PILOT STUDY FOR VALIDATION OF HEPATIC STEATOSIS INDICES IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

Laura Sviklāne^{1,2}, Evija Olmane^{2,3}, Zane Dzērve¹, Kārlis Kupčs^{2,3},
Jelizaveta Sokolovska^{1,2}

1 University of Latvia, Faculty of Medicine, Raina blvd 19, Riga, Latvia 2 Pauls Stradins

University hospital, Pilsonu 13, Riga, Latvia

3 Magnetic resonance center DiaMed, Brivibas gatve 214, Riga, Latvia

Background. Non-alcoholic fatty liver disease in type 1 diabetic are associated with cardiovascular events and complications. Markers of hepatic steatosis: fatty liver index – FLI and hepatic steatosis index - HSI have demonstrated reasonable efficacy in several patient groups, are cheap and easy to use.

Purpose. To screen the effectiveness of FLI and HSI for prediction of non-alcoholic hepatic steatosis in type 1 diabetic patients.

Materials and Methods. 252 patients from prospective diabetic complications study „LatDiane” were analyzed. Patients with diabetes duration less than 5 years and with high-risk alcohol consumption were excluded. For remaining 201 patients, FLI and HSI indices were calculated. 40 patients with the highest and the lowest FLI/HSI values were invited for magnetic resonance study (MRI). A decrease in signal intensity in MRI was converted to numeric value corresponding to microscopic liver fat content. Accuracy of FLI/HSI was assessed from the area under the receiver operating characteristic curve (AUROC).

Results. 12 (30.0%) patients had liver steatosis confirmed by MRI. For FLI, sensitivity was 90%, specificity was 74%, positive likelihood ratio was 3.46, negative likelihood ratio – 0.14, PPV – 0.64; NPV – 0.93. For HSI, sensitivity was 86%, specificity was 66%, positive likelihood ratio was 1.95, negative likelihood ratio – 0.21, PPV – 0.50; NPV – 0.92. AUROC for FLI was 0.86 (95% confidence interval [0.72;0.99]); for HSI – 0.75 [0.58;0.91]. In multiple regression model, only CRP (p=0.038), GGT (p=0.047) and waist circumference (p=0.01) were independent determinants of microscopic fat content and together explained 45% of its variation (p=0.001). FLI values correlated with CRP, serum total cholesterol, ALT, AST, alkaline phosphatase, systolic and diastolic blood pressure. HSI values correlated with waist circumference and CRP. Parameters of insulin sensitivity were associated neither with indices, nor liver microscopic fat content. FLI ≥ 60 and HSI ≥ 36 were significantly associated with metabolic syndrome and nephropathy.

Conclusions. The tested indices can serve as surrogate markers for liver fat content and metabolic syndrome in type 1 diabetic patients, however broader studies are needed. CRP might be considered for development of novel biomarkers for liver steatosis assessment in type 1 diabetes.

Acknowledgements/Funding. This project was elaborated in the Laboratory for Personalized Medicine at the Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, University of Latvia with support of the project "Research of biomarkers and natural substances for acute and chronic diseases' diagnostics and personalized treatment, Scientific council of Roche academy, and the Student council of Faculty of Medicine, University of Latvia.

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Скрипник І.М., Радіонова Т.В., Маслова Г.С.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

Цукровий діабет (ЦД) – хвороба ХХІ сторіччя, що має тенденцію до зростання числа нових випадків. Однією з частих супутніх патологій ЦД є кислотозалежні захворювання органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Сучасні дані щодо особливостей та частоти ураження гастродуоденальної зони у пацієнтів з ЦД досить суперечливі, що потребує подальшого вивчення даного питання.

Мета – провести порівняльну оцінку клініко-ендоскопічних особливостей уражень гастродуоденальної зони (ГДЗ) у хворих на ЦД 1 та 2 типів.

Матеріали та методи. Обстежено 93 пацієнта на ЦД, які лікувались в ендокринологічному відділенні Полтавської ОКЛ ім. М.В. Скліфосовського та мали епігастральний больовий або диспепсичний синдром, з них 43 (46%) з ЦД 1 типу та 50 (54%) – ЦД 2 типу. В залежності від типу ЦД пацієнти були розподілені на 2 групи: I (n=43) – хворі з ЦД 1 типу, II (n=50) – хворі з ЦД 2 типу. В I групі середній вік хворих становив $35,7 \pm 10,6$ років, співвідношення чоловіків та жінок 22 (51,2%) та 21 (48,8%). В II групі середній вік хворих складав 59 ± 9 років, співвідношення чоловіків та жінок 22 (44%) та 28 (56%). Тривалість перебігу ЦД у пацієнтів I та II груп становила $12,5 \pm 9,4$ та $11 \pm 8,4$ років відповідно. Рівень глюкози натще у хворих I групи складав $6,9 \pm 2,8$ ммоль/л, глікозильованого гемоглобіну – $9,4 \pm 2\%$, у хворих II групи рівень глюкози натще становив $7,7 \pm 2,3$ ммоль/л, глікозильованого гемоглобіну – $9,1 \pm 2,6\%$. Корекція вуглеводного обміну в I групі проводилась препаратами інсуліну в 43 (100%) пацієнтів, в II групі інсулінотерапію отримувало 28 (56%) пацієнтів, цукрознижуючі препарати – 22 (44%) хворих. Оцінювали скарги з боку верхніх відділів ШКТ, наявність і характер уражень ГДЗ за даними фіброгастродуоденоскопії (ФГДС).

Результати. У 40 (93%) пацієнтів I групи виявлено гастропатію (28 – еритематозна, 6 – ерозивна, 6 – застійна), у 26 (60,5%) – дуоденопатію (18 – еритематозна, 3 – ерозивна, 5 – застійна), у 6 (14%) хворих – виразку ДПК, не виявлено випадків виразкової хвороби шлунку. Серед хворих I

групи у 3 (7%) пацієнтів були виявлені ознаки гастростазу, у 1 (2,3%) – дуодено-гастральний рефлюс (ДГР). У 45 (90%) хворих II групи виявлено гастропатію (30 – еритематозна, 13 – ерозивна, 2 – застійна), у 5 (10%) – виразку шлунку, у 25 (50%) – дуоденопатію (15 – еритематозна, 7 – ерозивна, 3 – застійна), у 9 (18%) – виразку ДПК. Серед хворих I групи базальна рН шлунку була в межах 1,5-2,0 у 21 (48,8%), нижче 1,5 – у 7 (16,3%) та вище 2,0 – у 15 (34,9%) хворих. Базальна кислотність шлунку у хворих II групи була в межах 1,5-2,0 у 15 (30%), нижче 1,5 – у 11 (22%), вище 2,1 – у 24 (48%) хворих. Клінічно у 19 (44,2%) пацієнтів I групи був наявний епігастральний больовий синдром, безболісний перебіг мав місце у 7 (16,3%), 17 (39,5%) відзначали наявність важкості в епігастрії чи правому підребер'ї, 5 (11,6%) – скарги на нудоту, 3 (7%) – на здуття живота. Хворі II групи мали епігастральний біль у 14 (28%) випадках, безбольовий перебіг – у 17 (34%), на важкість в епігастрії чи правому підребер'ї скаржились 19 (38%) хворих, на нудоту – 4 (8%), здуття живота – 9 (18%) пацієнтів.

Висновки. На фоні ЦД ураження ГДЗ у 90-93% пацієнтів характеризуються наявністю гастропатії і 50-60% – дуоденопатії. Поєднання патології шлунку та ДПК на фоні ЦД 1 та 2 типів зустрічається у 32,5% та 40% відповідно. Застійна форма гастропатії та дуоденопатії частіше розвивається на фоні ЦД 1 типу та нормоацидності шлунку. В той час як ерозивна форма та частота розвитку виразки шлунку переважає при ЦД 2 типу на фоні гіпоацидності шлункового вмісту. Клінічно у пацієнтів з ЦД 2 типу явища гастриту та дуоденіту переважають у вигляді безбольової форми або диспепсичного синдрому у вигляді відчуття важкості в верхній частині живота.

МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

Скробач Н.В., Шаповал О.А., Вишиванюк В.Ю., Петрина В.О.

Івано-Франківський національний медичний університет

Неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) має два діагностичні критерії: ознаки жирової дистрофії з лобулярним гепатитом і відсутність алкоголізму в анамнезі. НАСГ дуже часто поєднується з проявами метаболічного синдрому. Основними патогенетичними ланками розвитку НАСГ у хворих на метаболічний синдром є інсулінорезистентність та дисліпопротеїнемія. Жировий гепатоз є зворотною патологією за умови усунення причини його розвитку та проведення медикаментозної корекції.

Ми вивчали ефективність препарату ларнамін у хворих на НАСГ з проявами метаболічного синдрому. Ларнамін – стабільна сіль двох природних неесенціальних амінокислот: орнітину та аспарагінової кислоти (L-орнітин-L-аспартат), вбудовується на ключових етапах орнітинового

циклу, володіє детоксикаційною, метаболічною, антиоксидантною та анаболічною діями.

Метою роботи було вивчення ефективності ларнамину у пацієнтів з НАСГ шляхом аналізу клініко-лабораторних показників ліпідного обміну, показників роботи печінки до і після лікування.

Методи та результати. Нами було обстежено 98 пацієнтів із НАСГ та проявами метаболічного синдрому (40 чоловіків та 58 жінок). Середній вік пацієнтів – $(58,3 \pm 1,6)$ років. Індекс маси тіла пацієнтів жіночої статі становив $(36,9 \pm 1,2)$, чоловічої статі – $(32,4 \pm 1,3)$. Визначали маркери гепатиту В і С до початку лікування – вони були негативні. Ларнамін призначали по 1 саше 3 рази на добу після їди 3 міс. До лікування у хворих виявлено підвищення рівня білірубіну у 25,0% хворих, підвищення рівня АлАТ – у 28,5%, АсАТ – у 8,7%, гамма-глутамілтрансферази – у 30,5%, загального холестерину – у 92,2%, тригліцеридів – у 85,7%, зменшення рівня ліпідів високої щільності – у 85,4%, підвищення глюкози виявлено у всіх хворих.

Після проведеного курсу лікування ларнаміном встановлено зменшення проявів диспепсичного симптому (зникли важкість і біль у правому підребр'ї, гіркота у роті). Після лікування достовірно знизилась показники цитолізу, тимолової проби, загального холестерину, підвищились показники ліпідів високої щільності, знизилась показники гамма-глутамілтрансферази та глікозильованого гемоглобіну.

Застосування ларнамину зменшило прояви інсулінорезистентності, нормалізувались деякі показники ліпідного обміну, печінкових ферментів, покращились показники вуглеводного обміну.

Рекомендовано призначати препарат ларнамін курсами пацієнтам із цукровим діабетом 2 типу, надлишковою масою тіла з лікувальною та профілактичною метою.

ВПЛИВ ПЕРИНДОПРИЛУ НА РІВЕНЬ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА АКТИВНІСТЬ С – РЕАКТИВНОГО ПРОТЕЇНУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ З НАЯВНІСТЮ НАДМІРНОЇ ВАГИ

Смирнова В.І., Демиденко Г.В.

Харківський національний медичний університет

Мета: оцінити вплив ангіотензінперетворюючого ферменту (АПФ) периндоприлу на рівень інсулінорезистентності та активність С – реактивного білка (СРБ) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з наявністю надмірної ваги.

Матеріали та методи: в дослідження були включені 36 хворих на АГ з надмірною вагою, віковий діапазон від 37 до 76 років, з них 22 жінки та 14 чоловіків. У сироватці крові визначали рівні СРБ, глюкози та інсуліну

початково та через 10 тижнів лікування периндоприлом в дозі від 2,5 до 10 мг на добу. Ступінь інсулінорезистентності визначали за індексом НОМА-IR, який вираховували за наступною формулою: $\text{НОМА-IR} = \text{глікемія натще (ммоль/л)} \times \text{базальний рівень інсуліну(мкЕд/мл)}/22,5$. На початку та наприкінці дослідження проводили добове моніторування артеріального тиску.

Результати: після 10 тижнів терапії периндоприлом антигіпертензивний ефект був порівняно однаковим у чоловіків та жінок з середнім зниженням середньодобового систолічного артеріального тиску на $12,0 \pm 3,1$ мм.рт.ст та діастолічного артеріального тиску на $7,0 \pm 2,3$ мм.рт.ст. Також було зафіксовано зниження індексу НОМА-IR у чоловіків з $3,8 \pm 0,58$ до $3,4 \pm 0,53$, $p < 0,025$; у жінок з $3,4 \pm 0,7$ до $2,6 \pm 0,44$, $p < 0,025$. Активність СРБ знижувалась у жінок з $3,5 \pm 0,19$ до $2,6 \pm 0,35$ ($p < 0,01$), у чоловіків спостерігалася тенденція до зниження з $3,0 \pm 0,61$ до $2,3 \pm 0,24$ ($p < 0,07$).

Висновки: лікування хворих на АГ з надмірною масою тіла інгібітором АПФ периндоприлом окрім антигіпертензивного ефекту впливає на зниження рівня інсулінорезистентності, про що свідочує достовірне зниження індексу НОМА-IR. Також лікування впливає на активність СРБ, причому у осіб жіночої статі цей вплив більш значущий.

ЗВ'ЯЗОК ФОРМУВАННЯ КАРДІОМІОПАТІЇ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ ТА ПІДВИЩЕННЯ РІВНІВ ІНТЕРЛЕЙКІНУ-1 β Й ІНТЕРЛЕЙКІНУ-6

Сокольникова Н.В.

Харківський національний медичний університет

На формування патології міокарду у хворих з метаболічними порушеннями впливають не тільки продукти зміненого метаболізму, а й активізація як системного, так і локального каскаду медіаторів запалення. Доведеним кардіотоксичним ефектом при цукровому діабеті (ЦД), ішемічній хворобі серця, міокардитах мають прозапальні цитокіни інтерлейкін-1 β (ІЛ-1 β) та інтерлейкін-6 (ІЛ-6). Однак на даний час немає вичерпної інформації щодо активності цих інтерлейкінів у хворих на кардіоміопатію (КМП) різного генезу.

Мета дослідження - визначення активності ІЛ-1 β й ІЛ-6 у хворих на КМП на тлі ЦД 2 типу та пацієнтів з КМП на тлі порушень травлення.

Матеріали та методи. Обстежено 38 хворих на КМП на тлі ЦД 2 типу (1-а група), 16 хворих на КМП на тлі синдрому мальабсорбції (2-а група) та 20 практично здорових осіб в якості контрольної групи. Всім обстежуваним імуноферментним методом визначено рівні ІЛ-1 β й ІЛ-6. В якості маркера діастолічної дисфункції (ДД) міокарду лівого шлуночка, що є первинною ознакою КМП, використовували відношення максимального піку діастолічного наповнення під час швидкого наповнення лівого шлуночка Е

до максимального піку діастолічного наповнення лівого шлуночка під час систоли лівого передсердя А, отриманих ехокардіографічні методом.

Результати. У хворих 1-ї групи рівень ІЛ-1 β дорівнював $11,34 \pm 0,25$ пг/мл, ІЛ-6 - $10,7 \pm 0,27$ пг/мл, значення Е/А - $0,93 \pm 0,04$. У 2-й групі рівень ІЛ-1 β склав $12,48 \pm 0,41$ пг/мл, ІЛ-6 - $11,53 \pm 0,49$ пг/мл, відношення Е/А - $0,96 \pm 0,03$. У контрольній групі рівень ІЛ-1 β був $8,12 \pm 0,24$ пг/мл, ІЛ-6 - $8,83 \pm 0,22$ пг/мл, значення Е/А - $1,4 \pm 0,075$. Крім того, нами було виявлено значущі достовірні кореляційні зв'язки між прозапальними інтерлейкінами і маркером (ДД). Так, в 1-й групі ми виявили достовірний взаємозв'язок між ІЛ-1 β і відношенням Е/А ($R=-0,328$, $p<0,05$). У 2-й групі значущих кореляційних зв'язків виявлено не було, однак звертає увагу тенденція до взаємозв'язку між ІЛ-1 β і значенням Е/А ($R=-0,20$, $p=0,058$). У контрольній групі достовірних взаємозв'язків виявлено не було.

Висновки. У хворих на КМП різного генезу виявлено підвищення активності прозапальних інтерлейкінів. Більш того, встановлено значущий вплив ІЛ-1 β на формування ДД міокарду лівого шлуночка у хворих на КМП на тлі ЦД 2 типу. Отримані дані щодо зв'язку прозапальних інтерлейкінів з розвитком патології міокарду у хворих на КМП різного генезу є і перспективними для подальших досліджень в цьому напрямку.

ЛЕПТИН – ПРЕДИКТОР ІНСУЛІНОВОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ У ПАЦІЄНТОК ІЗ СИНДРОМОМ ШТЕЙНА-ЛЕВЕНТАЛЯ.

Суслик Г.І., Урбанович А.М., Ліщук О.З.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Актуальність проблеми Останніми роками велику увагу науковців привертає до себе лептин – гормон жирової тканини, який синтезується адипоцитами. На сьогодні активно досліджується його роль у патогенетичних механізмах формування інсулінової резистентності (ІР). Вивчення патофізіологічних взаємозв'язків лептину з параметрами ІР становить особливу наукову зацікавленість, що дасть змогу глибше зрозуміти патогенез синдрому полікістозно змінених яєчників (СПКЯ).

Мета Дослідити особливості вмісту лептину в крові у жінок зі СПКЯ та ожирінням; виявити взаємозв'язок лептину із параметрами ІР.

Методи та результати досліджень Обстежено 30 жінок зі СПКЯ та ожирінням [середній вік $41 \pm 6,4$ років, середня тривалість захворювання $9,4 \pm 5,5$ років, індекс маси тіла (ІМТ) = $34 \pm 3,7$ кг/м²]; 12 пацієнток зі СПКЯ без ожиріння. Досліджувані групи були репрезентативними по віку та тривалості захворювання ($p>0,05$). Контрольну групу становили 10 практично здорових жінок. Для верифікації ожиріння розраховували ІМТ. Відповідно до ІМТ усіх пацієнток розділили на групи. Діагностику СПКЯ проводили згідно до Роттердамських вимог (2003), лептин визначали методом імуноферментного аналізу. Індекс гомеостатичної моделі оцінки

IP (Homeostasis model assessment) - (НОМА-IP) розраховували за формулою: $G_0 \times \text{Ins}_0 / 22,5$; Статистичний аналіз проводили за допомогою комп'ютерної програми Статистика 6. Обстеження хворих проводили відповідно до вимог Хельсінської декларації (2004).

У результаті була виявлена залежність між показниками вмісту лептину в крові та ІМТ. Показники концентрації лептину в крові прямопропорційно зростали зі ступенем ожиріння, відповідно найвища концентрація гормону була у жінок зі СПКЯ та найбільшим показником ІМТ. Зміни вмісту лептину поєднувались зі зміною показників НОМА-IP. Зокрема, показники НОМА-IP були найбільшими у пацієток зі СПКЯ та ожирінням і прямо пропорційно зростали із величиною ІМТ. Проведений кореляційний аналіз показав прямий позитивний зв'язок між показниками НОМА-IP та лептином в крові ($r = 0,75$; $p < 0,001$).

Висновки У пацієток зі СПКЯ та ожирінням спостерігається виражена гіперлептинемія, яка прямопропорційно зростає до ІМТ. Висока концентрація лептину позитивно корелює із параметрами IP.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК КАРДІАЛЬНОЇ АВТОНОМНОЇ НЕЙРОПАТІЇ СЕРЦЯ ТА КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ.

Степура О.А., Жердьова Н.М., Маньковський Б.М.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

Мета і завдання: Цукровий діабет (ЦД) пов'язаний з високим ризиком серцево-судинних та цереброваскулярних захворювань, що може призвести до високої інвалідизації та смертності. Основою цих ускладнень є макро- та мікросудинні ускладнення, а також денервація серця і кровоносних судин. Метою нашого дослідження було вивчення взаємозв'язку кардіальної автономної нейропатії серця (КАНС) та когнітивних функцій у хворих на цукровий діабет 2 типу, так як дані ускладнення залишаються маловивченими і соціально-значущими.

Матеріали і методи : Ми дослідили 87 пацієнтів з ЦД 2 типу (віком $62,45 \pm 0,60$ років, тривалістю діабета $14,67 \pm 0,28$ років, HbA_{1c} - $8,2 \pm 0,14\%$), з них 62 жінки та 25 чоловіків. Діагноз КАНС був поставлений за допомогою дослідження варіабельності серцевого ритму (інтервалів R-R на електрокардіограммі) на основі 5 кардіоваскулярних тестів по D.Ewing і програмного модулю «Полі-Спектр-Ритм.NET». Діагноз КАНС був поставлений у пацієнтів, які мали 3 та більше позитивних проб із 5. Дослідження когнітивної функції виконували зранку за допомогою стандартних психометричних тестів, з трансформацією отриманих результатів у 3 групи когнітивних функцій, а саме пам'яті, швидкості обробки інформації та виконавчих функцій. Статистичну обробку результатів

проводили за допомогою регресійного аналізу з поправкою на вік та рівень освіти з використанням програми SPSS 23 для Windows.

Результати : Нами знайдено позитивний взаємозв'язок між пробою з глибоким диханням та швидкістю обробки інформації $B(95\% CI) = 1.26 (0,06/2,45)$; $p=0,04$), тобто чим кращий коефіцієнт R-R при глибокому диханні тим краще когнітивна функція та негативний взаємозв'язок між коефіцієнтом 30:15 та виконавчими функціями $B(95\% CI) = -0,102 (-0,162/ -0,041)$; $p=0,001$), тобто чим кращий коефіцієнт 30:15, тим гірша виконавча функція головного мозку.

Висновки : можна зробити висновок, що ми виявили взаємозв'язок між коефіцієнтом R-R при глибокому диханні та коефіцієнтом 30:15 з когнітивними функціями у хворих на цукровий діабет 2 типу, що може свідчити про вплив парасимпатичного відділу автономної нервової системи на когнітивні функції, а саме на швидкість обробки інформації та виконавчі функції. Однак, при проведенні проби Вальсальви, проби с ізометричним скороченням та ортостатичної проби взаємозв'язку з когнітивними функціями немає.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОФІЛАКТИКИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ТА РЕНАЛЬНИХ ПОДІЙ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ В РЕАЛЬНІЙ КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Тихонова С.А., Сайдулаєва П.Ш.

Одеський національний медичний університет

Обґрунтування. Патогенетичний зв'язок між гіперглікемією, мікро- та макроангіопатіями драматично збільшує ризик виникнення несприятливих серцево-судинних (СС) подій у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу (ЦД2) [Tomas W., 2010]. Актуальною є імплементація в повсякденну практику доведених за ефективністю методів безперервної профілактики СС ускладнень у пацієнтів з ЦД2.

Мета. Оцінити якість контролю факторів ризику (ФР) розвитку СС та ренальних подій у пацієнтів з ЦД2 в реальній клінічній практиці.

Методи. Методом випадкового вибору взяті для аналізу медичні карти стаціонарних пацієнтів (МК) з основним або супутнім діагнозом ЦД2 у відділенні терапії Університетської клініки (Центр реконструктивної та відновної медицини) ОНМедУ за 2016 рік. Оцінювали індекс маси тіла, ліпідограму, глікемію, швидкість клубочкової фільтрації, офісний АТ та виконаний обсяг діагностичних та терапевтичних призначень відповідно до Наказу МОЗ України №1118, 2012; Стандартів медичної допомоги при діабеті Американської діабетичної асоціації (ADA), 2016.

Результати. Проаналізовано 59 МК пацієнтів (24 – чоловіки), віком 31–86 років (середній вік – $63,3 \pm 11,7$). Частота ФР, асоційованих зі стилем життя, – ожиріння I–III ступеня – 52,5%, тютюнопаління – 21,1%. В анамнезі була

відсутня інформація щодо опитування пацієнтів про дотримання дієти, в тому числі обмеження в раціоні солі, про рівні щоденної фізичної активності. Лише у 32,2% пацієнтів наявна інформація про звичку палити, відсутня інформація щодо прихильності пацієнтів до призначеної терапії. Частота коморбідних станів: АГ – 83,1%, дисліпідемія – 100%. Лише 4,1% пацієнтів мали цільовий АГ, 10,2% хворих – цільові рівні ліпопротеїдів низької щільності. Критерії хронічної хвороби нирок були у 55,9% пацієнтів, але тільки у 35,6% з них це було винесено в клінічний діагноз. Частота призначення прогноз-модифікуючої терапії: 61,1% – антитромбоцитарні препарати, 84,8% – статини, але в низьких дозах, тільки 1 пацієнт отримував середню дозу аторвастатину 40 мг; 76,3% – інгібітори ренін-ангіотензинової системи. В епікризах у 100% випадків оговорена необхідність постійного прийому прогноз-модифікуючих препаратів, у 96,6% пацієнтів наявні дієтичні рекомендації щодо контролю глікемії, у 47,5% – обмеження солі, але в жодному з епікризів немає рекомендацій з фізичної активності.

Висновки. Необхідним є підвищення вмотивованості та збільшення прихильності лікарів щодо комплексного контролю ФР серцево-судинних та ренальних подій у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу.

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ЛІПОПРОТЕЇНІВ У ХВОРИХ НА ЦД 2 ТИПУ ІЗ СЕРЦЕВО-СУДИННИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ

Урбанович А.М., Суслик Г.І., Ліщук О.З., Козловська Х.Ю.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Атерогенна дисліпідемія – один із важливих предикторів розвитку серцево-судинних ускладнень та смертності хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу. Відомо, що хворі на ЦД 2 типу відносяться до групи високого серцево-судинного ризику незалежно від наявності у них серцево-судинних захворювань (ССЗ). Відповідно, було вивчено показник величин ліпідних співвідношень – індексу атерогенності: ТГ/ХС-ЛПВЩ у групах хворих на ЦД 2 типу із кардіоваскулярною патологією.

Обстежено 265 хворих на ЦД 2 типу. Відповідно до наявності серцево-судинної патології, а саме АГ I-II ст. та ІХС у обстежених хворих на ЦД 2 типу, вони були поділені на чотири групи: 1-а група: хворі на ЦД 2 типу без АГ та ІХС (n=77), 2-а група: хворі на ЦД 2 типу та АГ I-II ст. (n=98), 3-я група: хворі на ЦД 2 типу та ІХС (n=21), 4-а група: хворі на ЦД 2 типу із АГ I-II ст. та ІХС (n=69).

Встановлено, що у групах хворих на ЦД 2 типу із серцево-судинними ускладненнями спостерігаються статистично значущі зміни показника ТГ/ХС-ЛПВЩ: у групі із АГ ($2,19 \pm 0,20$) од., (+ 37,74 %, $p < 0,05$), у групі із ІХС ($2,48 \pm 0,77$) од., (55,97 %, $p < 0,05$) та коморбідністю

АГ і ІХС ($2,57 \pm 0,39$) од., (61,64 %, $p < 0,05$) по відношенню до показників співвідношення ТГ/ХС-ЛПВЩ у хворих на ЦД 2 типу без кардіоваскулярної патології – ($1,59 \pm 0,14$ од.).

Значення показників співвідношення ТГ/ХС-ЛПВЩ більше 1,48 од. вважається патологічним без врахування статі (понад 1,7 од. у чоловіків та 1,4 од у жінок).

Висновки: результати проведеного нами аналізу інтегрального показника атерогенних та антиатерогенних фракцій ліпідів продемонстрували, що у хворих на ЦД 2 типу із серцево-судинними ускладненнями спостерігаються вірогідно підвищені значення співвідношення ТГ/ХС-ЛПВЩ. Виявлені нами зміни сприяють прогресуванню атеросклеротичних уражень серцево-судинної системи у хворих на ЦД 2 типу.

CLINICAL FEATURES OF RESISTANT HYPERTENSION ASSOCIATED WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

A. Falkovskaya, V. Mordovin, S. Pekarskiy, G. Semke, T. Ripp, I.
Zyubanova, V. Lichikaky, A. Gusakova

*Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Center,
Russian Academy of Science, Tomsk, Russia NRMC*

Background: Resistant hypertension (RHT) is often coexists with type 2 diabetes mellitus (DM), but phenotype of RHT associated with DM remains poorly estimated.

Purpose: In the present study, we investigated the clinical features of diabetic patients with true RHT.

Methods: We evaluated 65 patients with true RHT and DM type 2, compared with 67 diabetic patients with controlled HT (control group). RHT was defined as office systolic blood pressure (BP) >140 mmHg despite the use of 3 and more antihypertensive agents in optimal dosages, one of them being a diuretic, after exclusion of secondary hypertension and lack of antihypertensive treatment adherence. Patients with controlled HT were defined as those with target BP on less than three drugs. Patients underwent office and ambulatory 24 hour-BP measurements, evaluating of body mass index (BMI), serum HbA1c, aldosterone and creatinine levels with calculation of estimated glomerular filtration rate (eGFR) according to MDRD formula.

Results: The number of antihypertensive agents was 4.2 ± 0.9 in diabetic patients with RHT, and 1.3 ± 0.6 in control group. The diabetic patients with RHT compared with control group had higher 24h BP level ($152.8 \pm 18.2 / 81.3 \pm 12.3$ mmHg vs. $126.4 \pm 9.4 / 75.9 \pm 6.8$ mmHg, respectively, $p < 0.000$). The number of male gender and BMI were similar in two groups. Patients with DM and RHT compared to control group were not only older (by 7.9 years, $p < 0.001$), had longer duration of HT (by 13.8 years, $p < 0.001$) and DM (by 2.4 years, $p = 0.01$),

but also had earlier onset of HT (by 5.6 years, $p<0.000$) and later onset of DM (by 5.7 years, $p<0.000$). Additionally, diabetic patients with RHT exhibited higher serum aldosterone level (by 168.2 pg/mL, $p<0.000$) and lower eGFR (by 10.7ml/min/1.73m², $p=0.03$), then patients with controlled HT. Moreover, diabetic patients with RHT, compared to patients of control group, were more often on insulin therapy (25% vs. 10%, $p=0.02$).

Conclusions: Clinical features of diabetic patients with resistant hypertension as compared to diabetic patients with controlled HT are not only older age, longer duration of HT, but also earlier onset of HT and association with increase of aldosterone level and progression of chronic kidney disease. Therefore patients with early onset of HT may need a more careful management to reduce risk of development of RHT. Moreover, diabetic patients with RHT, compared to those with controlled HT, had longer duration of DM, despite later onset of DM, and were more often insulin-requiring.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Федив А.И., Сицинська І.А.

*ВГНУ України «Буковинський державний медичний
університет»*

Актуальность темы. Дисфункция эндотелия остается одним из диагностических критериев сосу́дисто-эндотелиальной патологии. Коморбидность патологий приводит к развитию эндотелиальной дисфункции, особенно при наличии пептической язвы желудка (ПЯЖ) и двенадцатиперстной кишки (ДПК) с сахарным диабетом (СД) и артериальной гипертензии (АГ). **Цель.** Исследовать состояние эндотелиальной дисфункции у больных с пептической язвой желудка и двенадцатиперстной кишки в сочетании с артериальной гипертензией и сахарным диабетом типа 2. **Материалы и методы исследования.** Обследовано 108 больных, из них: 28 больных ПЯЖ и ДПК при наличии токсигенных штаммов *CagA+VacA+* (1-я группа), 20 больных ПЯЖ и ДПК при наличии комбинации штаммов *CagA+VacA-/CagA-VacA+* (2-я группа), 22 больных ПЯЖ и ДПК при наличии токсигенных штаммов *CagA+VacA+* в сочетании с АГ и СД2 (3-я группа), 38 больных ПЯЖ и ДПК при наличии комбинации штаммов *CagA+VacA-/CagA-VacA+* в сочетании с АГ и СД2 (4-я группа) и 30 практически здоровых лиц (ПЗЛ) (5-я группа). Оценка сосу́дисто-эндотелиальной дисфункции проводилась путем определения ЭТ-1 набором реактивов фирмы Bender MedSystems GmbH (Австрия), sVCAM-1 – Bender MedSystems GmbH (Австрия). **Результаты исследования.** Исследуя состояние эндотелиальной дисфункции в крови,

установлено, що у больных ПЯЖ и ДПК с АГ и СД2 уровень нитратов/нитритов, самый высокий в группе больных ПЯЖ и ДПК CagA+VacA+ в сочетании с АГ и СД2. Оценивая содержание молекулы адгезии (sVCAM-1) у больных без сопутствующей патологии установлено, что у больных ПЯЖ и ДПК CagA+VacA+ показатель составлял (1802,96±221,31), что в 3,83 раза превышал содержание в группе ПЗЛ (483,87±109,72) (p<0,001), а у больных ПЯЖ и ДПК CagA+VacA-/CagA-VacA+ - (1404,00±350,30) (p<0,001), что в 3,05 раза повышен в сравнении с группой ПЗЛ. Однако, содержание данного показателя у больных ПЯЖ и ДПК CagA+VacA+ в 1,27 раза (p<0,001) выше в сравнении с группой больных ПЯЖ и ДПК CagA+VacA-/CagA-VacA+. При наличии сопутствующей патологии содержание sVCAM-1 у больных ПЯЖ и ДПК CagA+VacA+ (3384,55±299,4) (p<0,05) в 6,87 раз повышен в сравнении с группой ПЗЛ, а у больных ПЯЖ и ДПК CagA+VacA-/CagA-VacA+ (1654,00±145,56) (p<0,05) - в 3,37 раза соответственно. Однако, оценивая влияние токсигенных штаммов и АГ и СД2 на ПЯЖ и ДПК установлено, что данный показатель в 2,04 раза (p<0,001) повышен в группе больных CagA+VacA+ ПЯЖ и ДПК в сочетании с АГ и СД 2 в сравнении с группой больных ПЯЖ и ДПК CagA+VacA-/CagA-VacA+ в сочетании с АГ и СД2.

Выводы. Сочетание патологий, а именно пептической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, артериальной гипертензии и сахарного диабета типа 2 способствует развитию эндотелиальной дисфункции путем повышения уровня sVCAM-1.

РОЗПОДІЛ ГЕНОТИПІВ ГЕНА *Apo-B* У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ОЖИРІННЯМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2 ЗАЛЕЖНО ВІД ДОДАТКОВОЇ СУПУТНОЇ ПАТОЛОГІЇ

О. І. Федів, К. В. Ферфецька

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Вступ. Підшлункова залоза є активним і потужним регулятором багатьох біологічних реакцій в організмі. Так, завдяки екзокринній та ендокринній функціям підшлункова залоза бере участь у багатьох фізіологічних процесах, починаючи з травлення і закінчуючи процесами адаптації, в тому числі за участі ендокринної системи, утримуючи її в стані динамічної рівноваги. Перебіг хронічного панкреатиту (ХП) в більшості випадків не є ізольованим, у зв'язку з чим важливим є подальше вивчення механізмів розвитку, зокрема за різного ступеня тяжкості ендокринних розладів та метаболічних порушень. Проте досі невивченим є зв'язок появи супутньої патології за коморбідності ХП з ожирінням та цукровим

діабетом типу 2 (ЦД). У нашому дослідженні для вивчення цієї залежності ми обрали *InsDel* – поліморфізм гена *Apo-B*.

Метою нашого дослідження було встановити ризик появи додаткової супутньої патології у хворих Чернівецької області залежно від генотипів гена *Apo-B*.

Матеріали і методи. Нами обстежено 90 пацієнтів, поділені на дві групи: 1 групу склали 49 хворих на ХП, поєднаний з ожирінням та ЦД типу 2, 2 групу – 41 практично здорова особа (контрольна група).

Геномну ДНК для молекулярно-генетичного дослідження виділяли з периферійної крові за допомогою комерційної тест-системи “*innuPREP Blood DNA Mini Kit*” (Німеччина). Для визначення поліморфних варіантів гена *ApoB ins/del* використовували модифіковані протоколи з олігонуклеотидними праймерами із застосуванням методу ПЛР.

Результати. Найбільш частою додатковою супутньою патологією у наших пацієнтів були ішемічна хвороба серця (ІХС) (n=39), хронічний некалькульозний холецистит (n=34), симптоматична артеріальна гіпертензія (АГ) і гіпертонічна хвороба (ГХ) (n=16). Рідше реєстрували анемічний синдром (n=12), і тільки в трьох випадках – гастроезофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ).

Встановили високий ризик появи ІХС у обстеженій популяції незалежно від генотипів гена *Apo-B* [$p < 0,001$ і $p < 0,001$]. Наявність *Del*-алеля (*InsDel*, *DelDel* генотипи) підвищує ризик ГХ у 3,75 рази [$p = 0,03$], анемічного синдрому – у 4,50 рази [$p = 0,043$], хронічного некалькульозного холециститу – у 2,69 рази [$p = 0,001$].

Висновок. Наявність *Del*-алеля підвищує ризик появи ІХС, ГХ, анемічного синдрому та хронічного некалькульозного холециститу у хворих на хронічний панкреатит за коморбідності з ожирінням та цукровим діабетом типу 2.

ВПЛИВ ФІКСОВАНОЇ КОМБІНАЦІЇ СИМВАСТАТИНУ З ЕЗЕТИМІБОМ НА ПОКАЗНИКИ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ, ПОЄДНАНИЙ З ОЖИРІННЯМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2

Ферфецька К.В., Федів О.І.

*Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Актуальність теми. Інтенсифікації процесів вільнорадикального окиснення ліпідів надається великого значення, оскільки вона є однією із головних патогенетичних ланок у виникненні та рецидивуванні як хронічного панкреатиту (ХП), цукрового діабету типу 2 (ЦД), так і ожиріння. Цей процес поряд з підтриманням системного

низькоінтенсивного запалення, сприяє порушенню мікроциркуляції та обмінних процесів у підшлунковій залозі, пригніченню тканинного дихання, що в свою чергу, призводить до дегенерації тканини підшлункової залози. Водночас підвищується чутливість β -клітин до пошкоджуючої дії діабетогенних факторів, знижується рання інсулінова відповідь на стимуляцію глюкозою, зменшується протиоксидантний ефект інсуліну та його інгібуючий вплив на ліполіз та пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ) у жировій тканині.

Мета - оцінити вплив комбінації симвастатину з езетимібом на показники пероксидного окиснення ліпідів та системи антиоксидантного захисту у хворих на ХП, поєднаний з ожирінням та ЦД типу 2.

Матеріали і методи. Обстежено 40 хворих на ХП, поєднаний з ожирінням та ЦД типу 2, які були розподілені на 2 групи залежно від застосованого лікування. Ефективність терапії із використанням езетиміб 10 мг+симвастатин 20 мг (I-а група) оцінювали у порівнянні з монотерапією аторвастатином 20 мг (II-а група) на тлі традиційної терапії. Динаміку змін досліджуваних показників оцінювали до лікування та через 2 місяці після призначеної терапії. Визначали показники ПОЛ (вміст малонового диальдегіду (МДА) в плазмі та еритроцитах та антиоксидантного захисту (АОС) (вміст глутатіону відновленого (ГЛ-SH), активність глутатіону-S-трансферази та глутіонпероксидази (ГЛ-ST та ГЛ-Rx) у крові хворих.

Результати дослідження. Оцінюючи показники ПОЛ у динаміці проведеного лікування, було виявлено, що МДА в еритроцитах зменшився у хворих I-ї групи у 1,47 рази ($p < 0,05$), а у хворих II-ї групи – у 1,25 рази ($p < 0,05$). Оцінюючи динаміку показників системи АОЗ було встановлено, що рівень ГЛ-SH збільшився у 1,42 разів ($p < 0,05$) у обстежених I-ї групи та в 1,4 рази ($p < 0,05$) у обстежених II-ї групи. У хворих I-ї групи показники ГЛ-Rx та ГЛ-ST знизилися у 1,53 та 1,35 рази, у обстежених II-ї групи – у 1,35 ($p < 0,05$) і 1,32 рази ($p < 0,05$).

Висновки. Встановлено, що застосування фіксованої комбінації симвастатину з езетимібом у комплексній терапії знижувало ПОЛ та відновлювало можливості системи АОЗ, підвищуючи рівень ГЛ-ST та знижуючи, рівні ГЛ-SH та ГЛ-Rx ефективніше, ніж застосування аторвастатину у комплексній терапії, що підтверджує більш виражений вплив даного лікування на оксидативний стрес у хворих на ХП, поєднаний з ожирінням та ЦД типу 2.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ В СОЧЕТАНИЕ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ (МС).

Хамрабаева Ф.И.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан

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

Материал и методы исследования. В исследовании участвовали 52 пациентов 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). МС диагностировали согласно критериям, предложенными экспертами национальной образовательной программы США по холестерину (2004). У всех пациентов определяли - 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. Анализ проведенных исследований показал наличие достоверных изменений в изучаемых показателях крови у больных ХП сочетанной с МС. Выявленное изменение в липидном спектре крови сопровождалось повышением уровня неэтерифицированных жирных кислот в среднем в 3 раза, что указывало на нарушение переноса её кровью и поглощения клетками. По результатам исследований доказано, что наблюдаемая у пациентов гипертриглицеридемия, гипергликемия, гиперинсулинемия и гиперлептинемия на фоне высокого уровня свободных жирных кислот активирует процесс глюконеогенеза ингибируя при этом гликолиз. Маркер процесса глюконеогенеза - фруктозо-1,6 дифосфатаза в сыворотке крови у обследуемых пациентов превысил исходный уровень в 4,5 раза ($p < 0,05$). Активность же фруктозо-1-фосфотальдолаза у обследуемых больных также превысил исходный уровень в 1,2 раза ($p < 0,05$), что подтверждает участие данного фермента в процессе образования АТФ в дыхательной цепи митохондрий из субстрата - свободных жирных кислот.

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

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ЛИПОМАТОЗА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Хамрабаева Ф.И.

*Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика
Узбекистан*

Цель исследования. Изучение особенностей течения хронического панкреатита (ХП) и стеатоза поджелудочной железы (СПЖ)

Материал и методы исследования. Было обследовано 52 пациентов с ХП, из них у 25 диагностирован СПЖ В 1 группу вошли 11 больных ХП со СПЖ, которые получали стандартную терапию, 2 группу составили 14 пациента ХП со СПЖ которые дополнительно получали препараты урсодезоксихолевой кислоты 10-15 мг /кг.

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 ассоциируется 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 во 2 группе больных которые дополнительно получали препараты урсодезоксихолевой кислоты (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, к концу 4-недели наблюдались значимые изменения в биохимических исследованиях крови.

Выводы. Для улучшения диагностики СПЖ необходимо выполнить КТ. В ходе исследования выявлена высокая терапевтическая эффективность урсодезоксихолевой кислоты при НАЖБП со СПЖ.

К ВОПРОСУ КОРРЕКЦИИ ДИСБИОЗА У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Хамрабаева Ф.И.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан

Цель исследования: оценить состояние микробиоценоза кишечника у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП).

Материалы и методы. Обследованы 58 пациентов с НАЖБП: 35 женщин, 23 мужчин. Средний возраст составил $48,8 \pm 5,1$ 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 13,1% пациентов отмечалась склонность к запорам; у 62,4% – склонность к диарее, 25,4% отмечали чередование поносов и запоров. Все пациенты (100%) отмечали вздутие живота. В 73,5% случаев по данным УЗИ были выявлены проявления жирового гепатоза, в 26,5% неалкогольного стеатогепатита. У 58,4% отмечались проявления специфических гепатологических синдромов: цитолитического, холестатического, астеновегетативного. Больные КГ получали гепатопротектор в стандартной дозе. Пациенты ОГ дополнительно получали дополнительно

пробиотический препарат «Энтерол» по 1 -2 капсулы 2 раза в день. 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 пробиотиков способствует нормализации микрофлоры кишечника, улучшению клинических и лабораторных проявлений основного заболевания, что повышает эффективность лечения больных НАЖБП.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ У ДІТЕЙ: ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ТА СУЧАСНІ ДІАГНОСТИЧНІ СТРАТЕГІЇ

**Чайченко Т.В., Гончарь М.О., Рибка О.С.,
Шульга Н.В.¹, Лутай Т.В.¹**

*Харківський національний медичний університет,
¹КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня»*

Всесвітня організація охорони здоров'я оголосила ожиріння надзвичайною проблемою для людства через асоційоване формування діабету 2 типу та серцево-судинних наслідків.

Інсулінорезистентність визнається ключовим патогенетичним елементом цих проблем, поєднаних у "метаболічний синдром". За підсумками європейської консорціумної групи щодо інсулінорезистентності у дітей (2010), «нажаль, ми не знаємо, як ефективно оцінювати резистентність до інсуліну у дітей, які фактори ризику та які ефективні стратегії профілактики повинні бути використані».

Добре відомо, що потрібен час для розвитку повного кластера метаболічного синдрому, що призводить до деяких діагностичних труднощів. Метаболічні порушення залишаються «німими» протягом тривалого часу та викликають скарги лише на момент виникнення гострого серцево-судинного захворювання. Отже необхідні деякі адекватні прості методи для виявлення ризикованої/доклінічної функції функцій бета-клітин підшлункової залози. Американська діабетична асоціація (ADA) запропонувала використовувати глікований гемоглобін (HbA1C) у якості діагностичного критерію цукрового діабету 2 типу. У той же час існує безліч спекуляцій щодо діагностичної обґрунтованості цього параметра, що не входить до більшості локальних протоколів. Критерії IDF для діабетичної/предіабетичної дисглікемії є досить чіткими, але клінічний досвід доводить, що рівень глюкози в крові підвищується до діагностичних

значень досить пізно, тоді як інсулінорезистентність існує вже при надлишковій масі тіла. Таким чином, ми зтикаємося із проблемою, коли інсулінорезистентні пацієнти з ожирінням все ще не перетинають глікемічний поріг для діагностики діабету, як наслідок, не отримують адекватне лікування.

ВПЛИВ ПОЧАТКОВОГО РІВНЯ ГЛІКОЗИЛЬОВАНОГО ГЕМОГЛОБІНУ (HbA1C) НА ПЕРЕБІГ ТА РЕЗУЛЬТАТ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНІВ

Швець О.М., Шевченко О.С.

Харківський національний медичний університет

Актуальність проблеми Стрімке зростання кількості хворих на цукровий діабет (ЦД) являє собою серйозну загрозу людству, не тільки через свої тяжкі ускладнення. Відомо, що ризик захворіти на туберкульоз у хворих на ЦД втричі вищий ніж серед решти населення, а лікування хворих на поєднану патологію є складним та нерідко малоефективним.

Мета. Дослідити вплив початкового рівня HbA1C на перебіг та результати лікування впершедіагностованого туберкульозу (ВДТБ) легенів

Методи та результати досліджень Обстежено 68 хворих на ВДТБ легенів, госпіталізованих до КЗОЗ Обласний протитуберкульозний диспансер №1 в 2012-2013 рр. За значенням початкового рівня HbA1C, хворі розподілені на три груп: група 1 – 49 хворих без порушень вуглеводного обміну, група 2 – 12 хворих з вірогідним ЦД, група 3 – 7 хворих на компенсований ЦД. Обстеження та лікування проводилося згідно діючого наказу МОЗ України № 1091 від 21.12.12.

Під час аналізу даних встановлено, що в групі 1, 2 та 3 відповідно переважали хворі чоловічої статі (78%, 83% та 86%). Медіана віку чоловіків та жінок у групах була практично однаковою: група 1 (36 (21;40) vs 34 (22;36)), група 2 (38 (32;42) vs 35 (28;37)), група 3 (47 (40; 58) vs 45 (43;50)). Виявлені при зверненні зі скаргами на рясне потовиділення, субфебрилітет, вологий кашель та схуднення 47% чоловіків та 0% жінок групи 1, 63% чоловіків та 14% жінок групи 2, 88% чоловіків та 74% жінок. Двобічне враження легень спостерігалось у 53% чоловіків та 14% жінок групи 1, 56% чоловіків та 33% жінок групи 2. У хворих групи 3 патологічні зміни частіше локалізувалися в межах однієї долі легені (86% чоловіків та 59% жінок). Деструктивні зміни в легенях з наявністю трьох та більше порожнин розпаду були характерні для чоловіків групи 1 та 3 (71 та 72%), в групі 2 у 66% хворих виявлена одна порожнина розпаду. Масивне бактеріовиділення виявлене у 67% чоловіків та 14% жінок групи 2, 64% чоловіків та 0% жінок групи 1 та лише 57% чоловіків та 34% жінок групи 3. Лікування виявилось ефективним у 88% хворих групи 1, 78% хворих групи 2 та лише 56% хворих групи 3.

Висновки. Спираючись на отримані результати, можна зробити висновок, що підвищення показників HbA1C на початку лікування спостерігалось у чоловіків вікової категорії 40-49 років, характеризувалося розповсюдженими інфільтративними та деструктивними змінами в легенях, наявністю масивного бактеріовиділення та негативно впливало на клінічний перебіг та результати лікування хворих на ВДТБ легенів.

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ПРИ НАДХОДЖЕННІ ДО СТАЦІОНАРУ, ЯКІ БУЛИ ГОСПІТАЛІЗОВАНІ З ПРИВОДУ ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ

Щукіна О.С., Коваль О.А.

КЗ «Дніпропетровська медична академія», КЗ «ДКОШМД»ДОР», м. Дніпро

Мета: виявити клінічні характеристики хворих з цукровим діабетом (ЦД), які були госпіталізовані з приводу гострого коронарного синдрому (ГКС).

Методи та результати досліджень: З групи послідовно госпіталізованих хворих (101 пацієнт) у період з 01.03.2015 по 15.03.2015 була виявлена та проаналізована підгрупа пацієнтів з ЦД. Вказали на наявність в них ЦД 10,9% хворих. Середній вік у цій підгрупі склав $68,7 \pm 11,3$ р. Чоловіки склали 27,3%. Половина хворих (54,6%) відмітила наявність у анамнезі перенесеного інфаркту міокарда, а 63,7% страждали на стабільну стенокардію, але жодний з пацієнтів не мав у анамнезі інтервенційне втручання. Тільки 18,2% пацієнтів не мали в анамнезі проявів ішемічної хвороби серця. 36,4% спростовували наявність в них дисліпідемії, 27,1% - підтвердили, а 36,4% не могли відповісти на це запитання. Усі хворі повідомили про наявність в них артеріальної гіпертензії. Третина хворих (36,4%) до госпіталізації приймали пероральні протидіабетичні препарати, 9,1% – інсулінотерапію, а більше половини (54,5%) пацієнтів не приймали протидіабетичну терапію та не контролювали рівень глюкози крові. Тільки 27,3% пацієнтів догоспітально приймали статини. Враховуючи, що хворі з ЦД – група ризику з виникнення безбольової форми ішемічної хвороби серця, цікавим є те що, 91% пацієнтів скаржився на біль у грудній клітині при госпіталізації. Середній індекс маси тіла склав $28,5 \pm 3,2$ кг/м², що відповідає надлишковій масі тіла. Середній артеріальний тиск склав $138,6 \pm 25,7/85,3 \pm 13,5$ мм рт.ст., а ЧСС – $84,5 \pm 15$ уд./хв. Прояви гострої лівошлуночкової недостатності, II клас за Killip, мали 18,2%. ГКС з елевацією сегмента ST мали 18,2%. Середній рівень глюкози при надходженні склав $6,0 \pm 3,4$ ммМ/л, креатиніну – $106,7 \pm 35,4$ ммМ/л, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) (за MDRD) $61,3 \pm 10,7$ мл/хв/м², гемоглобіну – $139,3 \pm 19,3$ г/л, холестерину – $4,9 \pm 1,1$ ммМ/л.

Середній бал за шкалою GRACE склав $131 \pm 34,3$ бали, що відповідає середньому ризику загальних ускладнень.

Висновки. Виявлено низька кількість чоловіків у обраній групі, що, вірогідно, пов'язано з тим, що середній вік у групі перевищував середню тривалість життя чоловіків в Україні (65 років). Виявлена широка поширеність поліморідності у підгрупі хворих з ЦД. Пацієнти не дотримуються рекомендацій лікарів щодо терапії ЦД. Підвищений середній рівень загального холестерину вказує на недосягнення навіть його цільових цифр для пацієнтів з ЦД. Виявлений середній рівень креатиніну та ШКФ вказує на підвищений ризик ураження нирок у пацієнтів з ЦД.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ФАКТОРУ РОСТУ ФІБРОБЛАСТІВ 23 З ПОРУШЕННЯМ ФУНКЦІЇ НИРОК У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Якименко Ю.С., Топчій І.І., Семенових П.С., Щербань Т.Д., Гальчинська В.Ю.

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

В останній час приділяється особлива увага пошуку нових діагностичних та прогностичних маркерів, що відображали б найбільш ранні стадії нефропатії при цукровому діабеті. Активно досліджують фактор росту фібробластів 23 (FGF23) – новий регулятор ниркового метаболізму фосфору та кальцію. Метою дослідження є вивчення концентрації FGF23, кальцію та фосфору в крові хворих на діабетичну нефропатію (ДН).

Матеріали і методи. Було обстежено 62 пацієнтів на ДН у віці від 40 до 74 років. Хворі були розподілені на групи в залежності від ступеня ураження нирок. Першу групу склали 18 пацієнтів з початковими стадіями захворювання ДН I-II стадії. Друга група складалася з 16 хворих на ДН III стадії та четверта група – 28 пацієнтів з ДН IV стадії. Групу контролю склали 20 здорових осіб. Концентрація кальцію та фосфору в сироватці крові вивчалась з використанням набору реагентів фірми Cormay (Польща). Вміст FGF23 визначали імуноферментним методом.

Результати дослідження: встановлено, що у хворих на ДН I-II стадій концентрація FGF23 вірогідно зростала та склала ($1,48 \pm 0,12$) пмоль/л, контроль ($0,74 \pm 0,11$) пмоль/л. Значних відхилень показників мінерального обміну від контролю на початкових стадіях захворювання виявлено не було, так вміст кальцію склав ($3,06 \pm 0,11$) ммоль/л, контроль - ($2,88 \pm 0,12$) ммоль/л, а вміст фосфору у цих хворих становив ($1,27 \pm 0,14$) ммоль/л, контроль – ($1,23 \pm 0,18$) ммоль/л. Прогресування ДН супроводжувалось більш суттєвим зростанням FGF23 і в групі хворих з ДН III стадії концентрація фактора склала ($2,37 \pm 0,16$) пмоль/л., вміст кальцію та фосфору достовірно не змінювався та склав ($2,82 \pm 0,09$) ммоль/л та ($1,48 \pm 0,11$) ммоль/л,

відповідно. Найбільш виразне підвищення FGF23 було виявлено на пізніх стадіях захворювання, так концентрація FGF23 зросла до $(6,07 \pm 0,48)$ пмоль/л. В третій групі вміст фосфору вірогідно підвищувався до $(2,38 \pm 0,21)$ ммоль/л, а кальцію склав $(2,57 \pm 0,12)$ ммоль/л, $p < 0,05$.

Висновки. Вже на ранніх стадіях нефропатії виявляються високі рівні FGF-23, які майже в два рази перевищують контрольні показники. Найвищі рівні FGF-23 були виявлені на пізніх стадіях захворювання. У хворих на ДН мають місце порушення кальцієво-фосфорного обміну, які характеризуються гіперфосфатемією та гіпокаліємією. Найвищі концентрації фосфору та найнижчі рівні кальцію виявлено на пізніх стадіях захворювання.

СИСТЕМНІ АУТОІМУННІ РЕВМАТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: ЧАСТОТА ПОСДНАННЯ ТА КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ АСОЦІАЦІЇ

Яременко О.Б., Матіяшук І.Г., Федьков Д.Л., Петелицька Л.Б., Микитенко Г.М., Шинькарук Ю.Л., Шепетько І.С.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Супутній цукровий діабет (ЦД) може прискорювати розвиток атеросклерозу (АС) та ішемічної хвороби серця (ІХС), які є основними причинами зниження тривалості життя хворих із системними запальними ревматичними захворюваннями (СЗРЗ). Наявність СЗРЗ, в свою чергу, може підвищувати ризик розвитку ЦД.

Проаналізовано частоту наявності/виявлення ЦД 2-го типу у хворих на найпоширеніші імунозалежні СЗРЗ.

Серед 100 хворих на системний червоний вовчак (СЧВ) (середній вік - $40,9 \pm 1,4$ року, 90 жінок) ЦД було виявлено у 11 осіб (11,0%). У цих хворих мали місце суттєві порушення судинної регуляції: середній показник ендотелійзалежної вазодилатації (ЕЗВД) був в 1,9 рази нижчим, ніж у хворих без ЦД ($p < 0,001$) та в 2,6 рази - порівняно з контролем ($p < 0,001$). При аналізі груп хворих з інструментально підтвердженим АС ($n=66$) та без нього ($n=34$) виявилось, що ЦД зустрічався (всі 11 випадків) виключно у осіб з АС. Водночас при проведенні множинного лінійного та бінарного логістичного регресійного аналізу ЦД не увійшов до переліку незалежних детермінант, які вірогідно впливають на величину ЕЗВД та ризик розвитку АС.

Серед 200 хворих із системними некротизивними васкулітами (СНВ) ЦД 2-го типу зустрічався у 4,0%, у 3 хворих ЦД виник на фоні терапії глюкокортикоїдами. Виникнення ЦД асоціювалося з високою клінічною та лабораторною активністю СНВ. Серед 402 хворих (середній вік $60,2 \pm 2,73$ року) на ревматоїдний артрит (РА) ЦД мали 5,0% хворих (позитивні за РФ - 60% та анти-ЦЦП - 75%). 95% хворих на ЦД були жінками, у 94,7% з них РА дебютував у постменопаузальному періоді. При псоріатичному артриті

(ПсА) ЦД зустрічався досить часто - у 28 з 281 хворого (10%), при цьому середній вік хворих був невисоким ($46,3 \pm 13,5$ року). У хворих на спондилоартрит (СпА) ЦД виявляли досить рідко – лише в 1 хворого з 88, що може бути пов'язано з відносно молодим віком хворих – $37,0 \pm 11,0$ років.

Висновки. Наявність ЦД у хворих на СЧВ (11%) тісно асоціюється з вираженими порушеннями регуляції судинного тонуусу та інструментальними ознаками АС, але ЦД не є незалежним чинником їх розвитку. Другою за частотою поширеності ЦД є група хворих з ПсА (10%). У хворих на РА ЦД є коморбідною патологією у 5,0% осіб, переважно у жінок віком понад 60 років. При СНВ ЦД зустрічається у 4% хворих та асоціюється з високою активністю захворювання. Найнижчою захворюваністю на ЦД була у хворих зі СпА, що може пояснюватись молодим віком хворих.