

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ  
СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: Том 17, випуск 3 (59), 2017р.  
ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

ISSN 2542-2298 Виходить 4 рази на рік

Заснований в 2001 році

Зміст

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА ТА БІОЛОГІЯ

<i>Гаврелюк С.В., Левенец С. В.</i> .....	5
ВЛИЯНИЕ ВАГОТОННИ НА ПАРАМЕТРЫ ГЕМОДИНАМИКИ И ФУНКЦИЮ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ БЛОКАДЕ СВ1 РЕЦЕПТОРОВ КАННАБИНОИДОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	
<i>Гертман В.З., Пушкарь Е.С., Пономаренко С.В.</i> .....	9
РАЗРАБОТКА ПАРАМЕТРОВ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ФОТОДИНАМИЧНОЙ ТЕРАПИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СВЕТА В ОПТИЧЕСКОМ ДИАПАЗОНЕ И ФОТОСЕНСИБИЛИЗАТОРА МЕТИЛЕНОВОГО СИНЕГО	
<i>Дейко Р.Д., Штриголь С.Ю., Лар'яновська Ю.Б., Горбач Т.В., Губіна-Вакулик Г.І., Дев'яткіна Н.М., Штриголь Д.В.</i> .....	13
ХРОНИЧНА БЛОКАДА ЦЕНТРАЛЬНИХ МУСКАРИНОВИХ РЕЦЕПТОРІВ У ЩУРІВ ВІДТВОРЮЄ ПЕРВИННІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЛАНКИ ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА	
<i>Зяблицев С. В., Стародубська О. О., Богза С. Л.</i> .....	25
ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ	
<i>Макаренко А., Ковтун А., Петров Ф., Джугля И.</i> .....	29
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДАННЫХ ГЛИАЛЬНОЙ ФОРМУЛЫ (ГФ) И ГЛИАЛЬНЫХ ИНДЕКСОВ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ (ГИК) КАК ПОТЕНЦИАЛЬНЫЙ СПОСОБ ИЗУЧЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ГЛИАЛЬНОЙ КЛЕТОЧНОЙ СИСТЕМЫ ОБРАЗОВАНИЙ МОЗГА	
<i>Москаленко Р.А.</i> .....	37
РОЛЬ ПАТОЛОГІЧНОЇ БІОМІНЕРАЛІЗАЦІЇ ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОМУ УРАЖЕННІ АОРТИ	
<i>Наконечна С.А., Гафт К.Л., Кошій Є.Є., Наконечний Є.В.</i> .....	42
ВПЛИВ ПОХІДНИХ ФЕНОЛУ НА СПОЛУЧЕНІСТЬ ПРОЦЕСІВ МІКРОСОМАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ Й БІОЕНЕРГЕТИКИ В ХРОНИЧНОМУ ДОСЛІДІ НА ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИНАХ	
<i>Науменко О.М., Дєєва Ю.В., Васильєв О.В., Небор І.Я.</i> .....	46
ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЇ ПРИГЛУХУВАТОСТІ СУДИННОГО ҐЕНЕЗУ	
<i>Рыкова Ю.А., Шупер В.А.</i> .....	50
ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМИКИ МАССЫ ЛЁГКИХ КРЫС РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА ПОД ИНГАЛЯЦИОННЫМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ НА ДЫХАТЕЛЬНУЮ СИСТЕМУ ТОЛУОЛА	
<i>Самура І.Б., Григор'єва Л.В., Романенко М.І.</i> .....	54
ВИВЧЕННЯ АНТИАРИТМІЧНОЇ АКТИВНОСТІ 1,8-ДИЗАМІЩЕНИХ ТЕОБРОМІНУ	
<i>Сидоренко А.Г., Весніна Л.Е., Микитюк М.В., Рудь М.В., Луценко Р.В.</i> .....	59
ВПЛИВ ЕТИЛОВОГО ЕФІРУ 4-[2-ГІДРОКСИ-2-(2-ОКСО-1,2-ДИГІДРО-ІНДОЛ-3-ІЛІДЕН)-АЦЕТАМІНО]-МАСЛЯНОЇ КИСЛОТИ НА СИМПТОМИ ДЕПРЕСИВНОПОДІБНОГО СТАНУ У ЩУРІВ	
<i>Скотаренко Т. А.</i> .....	64
ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ЕПІНЕФРОЦИТІВ ТА НОРЕПІНЕФРОЦИТІВ МОЗКОВОЇ РЕЧОВИНИ НАДНИРКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ КОРЕКЦІЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНІТУ ВВЕДЕННЯМ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ	
<i>Шевцов А.А.</i> .....	67
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ НЕКОТОРЫХ СТРУКТУР ЛИМБИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА	

**КЛІНІЧНА ТА ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА**

<b>Аксенов Е.В.</b> .....	<b>71</b>
БЕЗПОСЕРЕДНІ РЕЗУЛЬТАТИ І УСКЛАДНЕННЯ РЕНТГЕН-ЕНДОВАСКУЛЯРНИХ ОПЕРАЦІЙ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ І ФРАКЦІЮ ВИКИДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА МЕНШЕ 40%	
<b>Безуголова С.С., Боряк Х.Р., Подробоха А.С., Ткаченко М.В.</b> .....	<b>76</b>
ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОТРЕКАТУ В КОМБІНАЦІЇ З ІНШИМИ ХВОРОБОМОДИФІКУЮЧИМИ ПРОТИРЕВМАТИЧНИМИ ПРЕПАРАТАМИ ПРИ РАНЬОМУ РЕВМАТОЇДНОМУ АРТРИТІ	
<b>Беловол А.Н., Бобронникова Л.Р.</b> .....	<b>82</b>
ОСОБЕННОСТИ АДИПОЦИТОКИНОВОГО ДИСБАЛАНСА И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МАССЫ ТЕЛА	
<b>Бугаевский К.А.</b> .....	<b>86</b>
ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРОМЕЖНОСТИ	
<b>Васько Л.М.</b> .....	<b>90</b>
ЗНАЧЕННЯ ПРОМЕНЕВИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ МІСЦЕВОПОШИРЕНОГО РАКУ ПРЯМОЇ КИШКИ	
<b>Герасименко Л.О.</b> .....	<b>93</b>
ВІДМІННОСТІ КОГНІТИВНОГО ДЕФІЦИТУ ПРИ ТЕРАПІЇ АТИПОВИМИ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ШИЗОФРЕНІЄЮ	
<b>Глухова Е.И.</b> .....	<b>96</b>
СОВРЕМЕННЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ И ТЕРРИТОРИАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПАТОЛОГИИ СРЕДИ ВЗРОСЛОГО И ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ДОНЕЦКОЙ ОБЛАСТИ	
<b>Гречаник м.м.</b> .....	<b>101</b>
КАРДИОГЕМОДИНАМИКА ТА ПОКАЗНИКИ ПРУЖНО-ЕЛАСТИЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ КАРОТИДНИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОЗОМ ПЕЧІНКИ	
<b>Дем'янчук Д.М., Ткаченко Р.П., Курик О.Г., Яковенко В.О., Баздирєв В.В.</b> .....	<b>106</b>
МОРФОЛОГІЧНА ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНА ДІАГНОСТИКА ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНИХ СТРОМАЛЬНИХ ПУХЛИН ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ	
<b>Sheyko V.D., Dolzhkovyy S.V., Prykhidko R.A., Kalenyuk D.O.</b> .....	<b>111</b>
FREQUENCY OF SIRS OCCURRENCE IN PATIENTS WHO HAVE UNDERGONE THORACOTOMY	
<b>Іоффе О.Ю., Молнар І.М., Цюра Ю.П., Тарасюк Т.В., Стеценко О.П., Кривопустов М.С., Діброва Ю.А.</b> .....	<b>115</b>
ВИБІР ОПТИМАЛЬНИХ СТРОКІВ ВИКОНАННЯ РАДИКАЛЬНИХ БАРІАТРИЧНИХ ОПЕРАЦІЙ ПІСЛЯ ВИДАЛЕННЯ ВНУТРІШНЬОШЛУНКОВОГО БАЛОНУ	
<b>Кадикова О.І., Риндіна Н.Г., Крапівко С.О.</b> .....	<b>118</b>
ЗМІНИ КАРДИОГЕМОДИНАМІКИ ТА ДІАСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ Й ОЖИРІННЯ У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ГЕНОТИПІВ ПОЛІМОРФНОГО ЛОКУСУ C-174G ГЕНА ІНТЕРЛЕЙКІНА-6	
<b>Кудря І.П., Шевченко Т.І., Шапошник О.А.</b> .....	<b>122</b>
АУТОКОЇДИ ЯК ТРИГЕРИ І ПОТЕНЦІАТОРИ ЦИРКАДНИХ ЗМІН СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ	
<b>Лазиди Е. Л., Рудык Ю. С.</b> .....	<b>127</b>
СВЯЗЬ УРОВНЯ АЛЬДОСТЕРОНА С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ИОННОГО ГОМЕОСТАЗА, МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА И ПАРАМЕТРАМИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ХСН И СОХРАНЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА	
<b>Малик С.В., Драбовський В.С., Лугіна М.М.</b> .....	<b>132</b>
УДОСКОНАЛЕННЯ ЕСТЕТИЧНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ АБДОМІНОПЛАСТИКИ У ПАЦІЄНТІВ З ДОЛІХОМОРФНОЮ ФОРМОЮ ТУЛУБА	
<b>Марченко О.Г., Коваль Т.І.</b> .....	<b>135</b>
АНАЛІЗ ПОШИРЕНОСТІ ПОЛІМОРФІЗМІВ ASP299GLY ГЕНА TLR4 ТА GLN11LEU ГЕНА TLR7 СЕРЕД ВІЛ/ВГС-КОІНФІКОВАНИХ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ	
<b>Науменко Л.Ю., Спіріна І.Д., Борисова І.С., Кузьменко В.І., Тітов Г.І., Березовський В.М.</b> .....	<b>139</b>
КРИТЕРІЇ ОБМЕЖЕНЬ ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧНОМУ СТРЕССОВОМУ РОЗЛАДІ У УЧАСНИКІВ БОЙОВИХ ДІЙ	
<b>Овчаренко Л.К., Циганенко І.В.</b> .....	<b>146</b>
ВПЛИВ КОНКОРУ В КОМПЛЕКСІ З ВЕРОШПІРОНОМ НА ГІПЕРТРОФІЮ МІОКАРДА ПРИ ЛІКУВАННІ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	
<b>Олешко Т.Б., Свириденко Д.Ю., Гарбузова В.Ю.</b> .....	<b>149</b>
АСОЦІАЦІЯ C+70G АЛЕЛЬНИХ ВАРІАНТІВ ГЕНА EDNRA З ІШЕМІЧНИМ АТЕРОТРОМБОТИЧНИМ ІНСУЛЬТОМ У ОСІБ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА НОРМАЛЬНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ	
<b>Плужнікова Т. В., Костріков А. В.</b> .....	<b>153</b>
АНАЛІЗ ПОШИРЕНОСТІ ТА ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ОСНОВНІ КЛАСИ ХВОРОБ У НАСЕЛЕННЯ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ ТА В УКРАЇНІ (2006 – 2015 РР.)	
<b>Якубі Ранда, В.П.Федотов</b> .....	<b>156</b>
ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ВОДНО-ЛІПІДНОЇ МАНТІЇ ТА МІКРОБІОЦІНОЗУ ШКІРИ, ОБМІНУ КАЛЬЦІУ У ХВОРИХ НА ВУГРОВУ ХВОРОБУ З СУПУТНЬОЮ КАНДИДОЗНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ ШКІРИ	

early stage of the disease, the course and intensity of the disease can be successfully controlled, therefore a large number of patients will be in a long-term remission with the best functional and radiologic further outcomes. The aim of our study was to compare the efficacy and safety of methotrexate in combination with various disease-modifying antirheumatic drugs in patients with newly diagnosed rheumatoid arthritis and at high risk for 16 weeks.

УДК [616.12-008.331.1+616.379-008.64]-008.9:57.088.6

**Беловол А.Н., Бобронникова Л.Р.**

## **ОСОБЕННОСТИ АДИПОЦИТОКИНОВОГО ДИСБАЛАНСА И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МАССЫ ТЕЛА**

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

*Статья посвящена рассмотрению особенностей метаболических нарушений и дисбаланса ренин-ангиотензиновой системы, оментина в сыворотке крови у пациентов с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа в зависимости от массы тела.*

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, метаболические нарушения, адипоцитокينات, индекс массы тела.

*Данная работа явилась фрагментом темы НИР «Оптимизация диагностики поражения органов-мишеней и лечебной стратегии у пациентов с артериальной гипертензией молодого возраста» (№ гос. регистрации 0114U003386)*

Артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет (СД) 2 типа приводят к чрезвычайно быстрому развитию осложнений со стороны как мелких сосудов почек и сетчатки, так и крупных сосудов сердца, мозга, периферических сосудов нижних конечностей и др. [8]. Повышение артериального давления (АД) обнаруживается у 80 % больных с СД 2-го типа [4]. При сочетании СД и АГ риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) повышается в 2–4 раза, инсульта — в 2–3 раза, полной потери зрения — в 10–25 раз, уремии — в 15–20 раз, гангрены нижних конечностей — в 20 раз. [6]. АГ значительно чаще отмечается у больных СД по сравнению с показателем распространенности гипертензии в общей популяции. АГ и СД 2 типа часто протекают на фоне повышенной массы тела или ожирения, так как являются компонентами метаболического синдрома [5].

Почти 90% больных СД 2 типа имеют ожирение, которое признано важнейшим модифицируемым фактором риска диабета [3]. Риск развития СД 2 типа возрастает по мере нарастания массы тела, увеличения степени и длительности ожирения. У лиц с ожирением риск развития АГ на 50% выше, чем у лиц с нормальной массой тела [7]. На каждые лишние 4,5 кг систолическое артериальное давление повышается на 4,4 мм рт. ст. у мужчин и на 4,2 мм рт. ст. у женщин, что было показано в Фрамингемском исследовании [2]. Была выявлена прямо пропорциональная зависимость между массой тела и общей смертностью. В большей степени повышенная смертность была обусловлена сердечно-сосудистой патологией [1].

В настоящее время нет единого мнения о механизмах патологического накопления жировой ткани. Вместе с тем доказано, что жировая ткань играет роль не только энергетического

депо, но представляет собой эндокринный орган, функциональная активность которого тесно связана с состоянием иммунной системы [2]. Известно, что адипоцитокинетический дисбаланс в большой степени сопряжен с повышенными рисками кардиоваскулярных осложнений. Поэтому актуальным является изучение особенностей метаболических нарушений и адипоцитокинетического дисбаланса у пациентов с АГ и СД 2 типа с нарушенной массой тела.

### **Цель исследования**

Изучить особенности метаболических нарушений и адипоцитокинетического дисбаланса у пациентов с АГ в сочетании с СД 2 типа в зависимости от массы тела.

### **Материалы и методы**

Материалы и методы исследования. Обследовано 94 пациента с АГ II стадии и 2-й степени (45 мужчин и 49 женщин). Средний возраст пациентов составил  $51,5 \pm 5,5$  года. Пациенты разделены на группы: 1-я группа (n=46) пациенты с АГ без СД 2 типа; 2-я группа (n=48) с сочетанным течением АГ и СД 2 типа. Контрольная группа (n=20) была сопоставима по возрасту и полу с обследуемыми больными.

Диагностику АГ проводили согласно рекомендациям Европейского общества по АГ и Европейского общества кардиологов (ESH/ESC, 2013), а также Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению АГ (2013). Диагноза абдоминального ожирения (АО) устанавливался на основании критериев, принятых ВОЗ (1997), проводили антропометрические измерения с расчетом индекса массы тела (ИМТ) и степени ожирения согласно критериям IDF (2015). Диагноз СД 2 типа устанавливали согласно общих рекомендаций Европейской Ассоциации по изучению СД (EASD, 2013).

Критериями включения в исследование был субкомпенсированный диабет: гликемия натощак не выше 8,5 ммоль/л, постпрандиальная гипергликемия не выше 11 ммоль/л и уровень HbA1c не выше 9%.

Уровень оментина определяли методом иммуноферментного анализа с помощью набора реагентов «BioVendor» (Чешская Республика). Содержание РСП-4 в сыворотке крови, фактора некроза опухолей - альфа (ФНО -  $\alpha$ ) и С - реактивного протеина (СРП) исследовали иммуноферментным методом с набором реагентов «DRG» (США).

Исследование липидного обмена: содержание общего холестерина (ОХ) в сыворотке крови, липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП), триглицеридов (ТГ) определяли энзиматическим колориметрическим методом с использованием наборов «Human» (Германия). Содержание холестерина в составе липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП) определяли по формуле Friedewald W.T.:  $\text{ХСЛПНП (ммоль / л)} = \text{ОХС} - (\text{ХСЛПВП} + \text{ТГ} / 2,22)$ .

Уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) в цельной крови проводили с использованием тест-системы фирмы «Реагент» (Украина). Индекс инсулинорезистентности (НОМА-IR) рассчитывали по формуле:  $\text{НОМА-IR} = \text{инсулин, (инсулин натощак (мкЕД / мл)} \times \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} / 22,5$ . При индексе НОМА-IR > 2,77 пациентов считали инсулинорезистентными. Концентрацию глюкозы крови натощак (ГКН) и инсулина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием наборов DRG (США). Для определения толерантности к глюкозе проводили пероральный глюкозотолерантный тест.

Статистическая обработка результатов исследований осуществлялась с помощью пакета программ Statistica - 8.0 с использованием t-критерия Стьюдента и методов непараметрической статистики.

### **Результаты и обсуждение**

Результаты анализа трофологического статуса выявили характерные особенности в обеих группах. Пациенты с ИМТ в пределах 18,5—24,9 кг/м<sup>2</sup> (6 больных) выявлены в группе с изолированным течением АГ, ожирение III степени (ИМТ больше 40,0 кг/м<sup>2</sup>) наблюдалось у трех пациентов с АГ и у 8 больных с сочетанным течением с СД 2 типа. Преимущественное большинство пациентов с изолированным и сочетанным течением заболевания (64,2% и 55,7% соответственно) были с ИМТ в пределах 30—34,9 кг/м<sup>2</sup>. При этом, среди пациентов с АГ ИМТ 30—34,9 кг/м<sup>2</sup> преобладали мужчины (69,5%), а с ИМТ 35—39,9 кг/м<sup>2</sup> и больше – женщины (76,4%).

Нарушения липидного спектра сыворотки крови достоверно чаще встречались у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа (64,8% и 43,3%, соответственно;  $p < 0,05$ ). Уровень триглицеридов в сыворотке крови у пациентов с АГ и СД 2 типа в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ) превышал показатели пациентов 1-й группы и в 2,4 раза - показатели группы контроля ( $p < 0,05$ ).

Снижение уровня ХС ЛПВП у больных с АГ и СД 2 типа наблюдалось значительно чаще, чем в группе сравнения (54,3% и 23,0%, соответственно;  $p < 0,05$ ). У пациентов 2-й группы с ИМТ 30—34,9 кг/м<sup>2</sup> отмечался более низкий уровень ХС ЛПВП по сравнению со значением этого показателя в группе сравнения ( $p < 0,05$ ). Прогрессирование нарушений липидного спектра у пациентов с сочетанным течением заболевания напрямую зависело от ИМТ: максимальные показатели ХС и ТГ наблюдались с ИМТ 35-40 кг/м<sup>2</sup> ( $p = 0,253$ ,  $p = 0,064$  соответственно), а концентрация в сыворотке крови ХС ЛПВП имела наиболее низкое значение ( $p = 0,044$ ).

Сочетание АГ и СД 2 типа способствовало увеличению коэффициента атерогенности в 2,4 раза в сравнении с контролем (4,9 [4,1; 5,8],  $p = 0,0005$ ) и в 1,3 раза с группой сравнения (3,2 [1,65; 3,61],  $p = 0,000$ ), что свидетельствовало о достоверном наличии атеросклеротических изменений в сосудах.

Анализ показателей индекса IR-НОМА у пациентов обеих групп свидетельствовал о том, что максимальные значения индекса IR-НОМА, инсулина и С-пептида имели место у пациентов 2-й группы в сравнении с показателями 1-й группы и контролем ( $p = 0,000$ ;  $p = 0,005$ ;  $p = 0,005$ ; соответственно) (табл. 1), что свидетельствовало о прогрессировании инсулинорезистентности в условиях гиперинсулинемии, связанной с наличием СД 2 типа. Индекс НОМА-IR превышал показатели контроля в 1,8 раза в группе пациентов с изолированным течением заболевания и в 2,3 раза был достоверно выше у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа ( $p = 0,003$ ).

Установленные статистически значимые взаимосвязи между уровнем НОМА-IR и уровнем глюкозы ( $r = 0,46$ ;  $p = 0,04$ ), С-пептида ( $r = 0,68$ ;  $p = 0,0002$ ), ИМТ ( $r = 0,48$ ;  $p = 0,0052$ ) и уровнем ХС ( $r = 0,66$ ;  $p = 0,054$ ) подтверждают гипотезу о ключевом значении ИР в развитии и прогрессировании метаболических изменений, которые взаимосвязаны с гиперинсулинемией и дислипидемией и ассоциированы с воспалением и развитием атеросклеротического поражения сосудистой стенки у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа.

Таблиця 1

Характеристика показателів інсулінорезистентності у обстежених пацієнтів

Показатели	Контрольная группа n = 20	АГ n = 46	АГ+СД 2 типа n = 48	p
	1	2	3	
НОМА-IR	1,64 ± 0,56	4,47 ± 2,6	5,44 ± 3,2	p <sub>1-2</sub> = 0,00001 p <sub>1-3</sub> = 0,00001 p <sub>2-3</sub> = 0,15
Інсулін, мкЕд/мл	5,58 ± 2,3	11,1 ± 5,7	13,7 ± 7,6	p <sub>1-2</sub> = 0,0003 p <sub>1-3</sub> = 0,0002 p <sub>2-3</sub> = 0,047
С-пептид, нг/мл	0,49 ± 0,25	0,96 ± 0,53	1,3 ± 0,75	p <sub>1-2</sub> = 0,0004 p <sub>1-3</sub> = 0,0001 p <sub>2-3</sub> = 0,062

Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) у пациентов с АГ наблюдалось в 9,5% случаев (p<0,05), тогда как у пациентов 2-й группы в 95,4% (p<0,05). Достоверное повышение HbA1c у пациентов 2-й группы в сравнении с контролем (p<0,05) свидетельствовало о негативном влиянии избыточного веса на углеводный обмен и неудовлетворительную компенсацию углеводного обмена (табл.2). У пациентов 1-й группы в

6,5% наблюдалось достоверное повышение уровня глюкозы в сыворотке крови натощак (ГКН) относительно группы контроля (p<0,05), что объясняется наличием абдоминального ожирения, поскольку избыточная масса тела является одной из причин развития ИР, максимального значения этот показатель составил у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа (p<0,05).

Таблиця 2

Характеристика показателів углеводного обміну у обстежених пацієнтів

Показатели	Контроль n = 20	АГ n = 46	АГ+СД 2 типа n = 48	p
	1	2	3	
Глюкоза, (ммоль/л)	4,28 ± 2,32	6,26 ± 3,75	7,76 ± 3,92	p <sub>1-2</sub> = 0,045 p <sub>1-3</sub> = 0,0002 p <sub>2-3</sub> = 0,065
HbA1c (%)	4,3 ± 2,5	6,3 ± 3,63	8,7 ± 4,18	p <sub>1-2</sub> = 0,0875 p <sub>1-3</sub> = 0,0003 p <sub>2-3</sub> = 0,0042
ГТТ, ммоль/л	5,18 ± 3,7	10,41 ± 4,91	13,8 ± 7,24	p <sub>1-2</sub> = 0,0003 p <sub>1-3</sub> = 0,0000 p <sub>2-3</sub> = 0,02

Анализ изменений РСР-4 в сыворотке крови у пациентов с изолированным и сочетанным течением заболевания установил его повышение в обеих группах пациентов в сравнении с контролем, наиболее выраженный подъем показателей наблюдался у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа (p<0,05) и положительно коррелировал с индексом НОМА-IR (r=0,48; p<0,05), содержанием ТГ (r=0,46; p<0,05), уровнем глюкозы (r=0,42; p<0,05), ИМТ (r=0,44; p<0,05) и HbA<sub>1c</sub> (r=0,57; p<0,01), что подтверждает его участие в развитии и формировании ИР и влиянии на углеводный и липидный обмен.

В обеих группах наблюдалось достоверное повышение уровня ФНО-α в сыворотке крови в сравнении с контрольной группой (p<0,05). Наибольшее увеличение показателя в 2,5 раз (p<0,001) наблюдалось при сочетании АГ и СД 2 типа. Уровень СРП в сыворотке крови превышал контрольные значения в обеих группах обследованных больных (p<0,05). Наибольшее увеличение (в 2,2 раза) наблюдалось у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа (p<0,05) и коррелировал с ИМТ (r=0,48; p<0,001), уровнем ГКН (r=0,42; p<0,001), уровнем ТГ (r=0,46; p<0,04), индексом НОМА-IR (r=0,48; p<0,001).

Установлено, что уровень РСР-4 увеличивался в линейной прогрессии с ИМТ у пациентов с сочетанным течением заболевания, что может рассматриваться как маркер прогрессирования атеросклеротического поражения сосудов у данной категории пациентов (табл.3).

Концентрация уровня оментина в сыворотке крови была достоверно ниже у пациентов с сочетанной патологией в 1,6 раза в сравнении с пациентами с АГ (p<0,001). Отмечена обратная корреляционная взаимосвязь между содержанием оментина в плазме крови и показателями САД (r = -0,58; p<0,05), ДАД (r = -0,54; p<0,001), ИМТ (r=-0,46; p<0,05), уровнем ТГ (r = -0,48; p<0,001), СРП (r=-0,48; p<0,001), ФНО - альфа (r=-0,46; p<0,001) и РСР-4 (r=-0,48;p<0,05). Положительная корреляционная взаимосвязь установлена между уровнем оментина и содержанием ХС ЛПВП (r = 0,48; p<0,001). Установлена обратная связь между уровнем оментина и глюкозы (r=-0,44; p<0,05), индексом НОМА-IR (r=-0,48; p<0,001), что свидетельствует о влиянии снижения уровня оментина сыворотки крови на прогрессирование метаболических нарушений и развитие атеросклероза у пациентов с АГ и СД 2 типа.

Таблиця 3

Показатели гормонов жировой ткани и маркеров воспаления у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа

Показатели	Контрольная группа, n=20	2-я группа ИМТ = 25,0 – 29,9 кг/м <sup>2</sup> ; n=24	ИМТ = 30,0 – 34,9 кг/м <sup>2</sup> ; n=16	ИМТ = 35,0 – 39,5 кг/м <sup>2</sup> ; n=8	p
	1	2	3	4	
РСР-4, мкг/мл	31,0 ± 4,4	32,2 ± 0,6	35,6 ± 4,85 p <sub>2-3</sub> = 0,21	39,5 ± 6,7 p <sub>2-4</sub> = 0,04 p <sub>3-4</sub> = 0,25	p <sub>1-2</sub> = 0,45 p <sub>1-3</sub> = 0,083 p <sub>1-4</sub> = 0,051
Оментин нг/мл	402,4 ± 6,5	334,48 ± 15,86	264,46 ± 2,2 p <sub>2-3</sub> = 0,24	241,32 ± 12,28 p <sub>2-4</sub> = 0,03 p <sub>3-4</sub> = 0,34	p <sub>1-2</sub> = 0,24 p <sub>1-3</sub> = 0,074 p <sub>1-4</sub> = 0,055
ФНО-α, пг/мл	5,12 ± 3,2	7,7 ± 3,69	10,2 ± 4,56 p <sub>2-3</sub> = 0,085	15,3 ± 5,73 p <sub>2-4</sub> = 0,003 p <sub>3-4</sub> = 0,16	p <sub>1-2</sub> = 0,05 p <sub>1-3</sub> = 0,0003 p <sub>1-4</sub> = 0,0002
СРП, мг/л	3,77 ± 1,85	4,9 ± 1,93	7,8 ± 3,75 p <sub>2-3</sub> = 0,003	11,5 ± 6,7 p <sub>2-4</sub> = 0,0003 p <sub>3-4</sub> = 0,15	p <sub>1-2</sub> = 0,26 p <sub>1-3</sub> = 0,0004 p <sub>1-4</sub> = 0,0001

### Выводы

Доказаны тесные патогенетические взаимосвязи между метаболическими нарушениями и снижением уровня оментина и повышением РСР-4 в сыворотке крови, что необходимо рассматривать как неблагоприятный фактор течения сочетанных АГ и СД 2 типа, который способствует прогрессированию атеросклероза и повышает кардиоваскулярный риск. Установлено, что пациенты с АГ и СД на фоне избыточной массы тела имеют наиболее выраженный дисбаланс адипоцитокінов, дислипидемию, углеводные нарушения и показатели системного воспаления, что необходимо учитывать при выборе терапевтической тактики у данной категории пациентов.

### Перспективы дальнейших исследований

Планируется изучение эффективности различных схем медикаментозной терапии в коррекции артериального давления и метаболических нарушений у пациентов с АГ и СД 2 типа, учитывая максимально эффективную терапию, способствующую не только снижению АД, глюкозы сыворотки крови и проявлений ИР, но и восстановлению адипоцитокінового дисбаланса.

### Литература

- De Cosmo S. AMD-Annals Study Group Blood pressure status and the incidence of diabetic kidney disease in patients with hypertension and type 2 diabetes / S. De Cosmo, F. Viazzi, P. Piscitelli // J. Hypertens. - 2016. - V.6. - P. 21.
- Cai R. Statins worsen glycemic control of T2DM in target LDL-c level and LDL-c reduction dependent manners: a meta-analysis / R. Cai, Y. Yuan, J. Sun [et al.] // Expert Opin. Pharmacother. - 2016. - Aug. - P. 4.
- Cha S.A. Hypoglycemia and Cardiovascular or All-Cause Mortality in Patients with Type 2 Diabetes / S.A. Cha, J.S. Yun, T.S. Lim // Diabetes Metab. J. - 2016. - Vol.40 (3). - P.202-210.
- Charvát J. What is the significance of the phenomenon of hypertension in disguise in patients with type 2 diabetes mellitus treated for long-lasting hypertension? / J. Charvát // Vnitř. Lek. - 2016. - Mar. - Vol.62(3). - P.215-217.
- Gui M-H. Association of the adiponectin gene rs1501299 G>T variant, serum adiponectin levels, and the risk of coronary artery disease in a Chinese population / M-H. Gui, X. Li, S-F. Jiang // Diabetes research and clinical practice. - 2012. - Vol.97(3). - P. 499-504.
- Gerstein H.C. The relationship between dysglycaemia and cardiovascular and renal risk in diabetic and non-diabetic participants in the HOPE study: a prospective epidemiological analysis / H.C. Gerstein, J. Pogue // Diabetologia. - 2005. - Vol.48 (9). - P.1749-1755.
- Hanis C.L. Beyond type 2 diabetes, obesity and hypertension: an axis including sleep apnea, left ventricular hypertrophy, endothelial dysfunction, and aortic stiffness among Mexican Americans in Starr County, Texas. / C.L. Hanis, S. Redline, B.E. Cade // Cardiovasc. Diabetol. - 2016. - Vol. 8(15). - P. 86.
- Zhang H. Association between polymorphisms in the adiponectin gene and cardiovascular disease: a meta-analysis / H. Zhang, X. Mo, Y. Hao // BMC Medical Genetics. - 2012. - Vol. 13. - P.40.

### Реферат

ОСОБЛИВОСТІ АДІПОЦІТОКІНОВОГО ДИСБАЛАНСУ ТА МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД МАСИ ТІЛА

Біловол О.М., Боброннікова Л.Р.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу, метаболічні порушення, адипоцитокіни, індекс маси тіла.

У статті розглянуті особливості метаболічних порушень, дисбалансу ретинол-зв'язуючого протеїну-4 (РСР-4) та оментину у сироватці крові у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2 типу у залежності від маси тіла. Доведені тісні патогенетичні взаємозв'язки між метаболічними порушеннями і зниженням рівня оментину та підвищенням РСР-4 у сироватці крові, що необхідно розглядати як несприятливий фактор перебігу поєднаних АГ і ЦД 2 типу, який сприяє прогресуванню атеросклерозу і підвищує кардіоваскулярний ризик. Встановлено, що пацієнти з АГ і ЦД 2 типу на тлі надлишкової маси тіла мають не тільки більш виражені дисліпидемию та вуглеводні порушення, а й дисбаланс адипоцитокінів та показників системного запалення, що необхідно враховувати при виборі терапевтичної тактики у даної категорії пацієнтів.

### Summary

CHARACTERISTICS OF ADIPOCYTOKINE IMBALANCE AND HORMONAL DISORDERS IN PATIENTS WITH CONCOMITANT HYPERTENSION AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS DEPENDING ON BODY MASS

Bilovol O. M., Bobronnikova L. R.

Key words: arterial hypertension, diabetes mellitus type 2, metabolic disorders, adipocytokines, body mass index.

The article describes the characteristics of metabolic disturbances, imbalance of retinol-binding protein-4 (RBP-4) and omentin in blood serum of patients with hypertension and type 2 diabetes in relation to the patients' body weight. The results obtained have demonstrated that there is close pathogenic relationship between metabolic disorders and reduced omentin and increased RBP-4 in the serum, which should be considered as an adverse factor in the course of comorbidity of hypertension and type 2 diabetes that contributes to the progression of atherosclerosis and elevates cardiovascular risks. It has been found out that the overweight patients with hypertension and type 2 diabetes not only have more severe dyslipidemia and carbohydrate disorders, but the imbalance of adipocytokines and indicators of systemic inflammation that must be considered when selecting therapeutic tactics for these patients.

УДК 618.218-001.33-089

**Бугаевский К.А.**

### **ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРОМЕЖНОСТИ**

Классический частный университет, Институт здоровья, спорта и туризма, г. Запорожье

*В статье представлены материалы исследования, посвящённые немедикаментозному восстановительному лечению и реабилитации пациенток, перенесших травматические роды, с повреждениями промежности разной степени. Приведён примерный комплекс восстановительного лечения и реабилитации, включающий в себя ЛФК, специальные физические упражнения, физиотерапевтические методы. Отмечена необходимость дополнительного применения светолечения, магнитотерапии, применение ультразвука и лазерной терапии, ароматерапии, релаксации. Представлены особенности практического применения этих методик, направленных на восстановление тканей промежности, зависящие от степени имеющихся её повреждений у пациенток. Даны практические рекомендации по применению комплекса методов немедикаментозного восстановительного лечения как на амбулаторном, так и на санаторно-курортном этапах реабилитации данной группы пациенток.*

Ключевые слова: немедикаментозное восстановительное лечение, реабилитация, послеродовые повреждения промежности, роды, лечебная физкультура, специальные физические упражнения.

Акушерский травматизм мягких тканей промежности и его неблагоприятные последствия для организма женщины всегда были проблемой акушерства [5]. Разрыв промежности — это повреждение, которые могут возникнуть вследствие значительного растяжения родовых путей будущей матери, из-за сильного давления на мышцы тазового дна во время родов. Это самый частый вид родового травматизма матери и осложнений родового акта, чаще встречающийся у первородящих [8].

Частота родового травматизма тканей промежности не имеет тенденции к снижению и, по данным отечественных и зарубежных авторов, составляет 10,2–39% [9]. Разрывы промежности III степени колеблются с частотой от 0,4 до 5% [6].

Восстановление анатомической и функциональной целостности промежности у женщин, перенесших разрывы в родах — одна из актуальных проблем акушерства.

Доказано, что неполноценное заживление ран промежности приводит к ослаблению вульварного кольца, мышц тазового дна, в последующем ведёт к возникновению рубцовой деформации вульвы, зиянию половой щели, опу-

щению и выпадению органов малого таза, нарушению их функции и трофики (М.Е. Селихова, М.В. Котовская, 2009; С.Г. Султанова, 2010). Вопросы восстановительного лечения и физической реабилитации после материнского родового травматизма промежности занимались такие специалисты, как О.Г. Павлов (2008); Х.Н. Мусавев, Н.Н. Ахундова (2009); М.С. Селихова, М.В. Котовская, Л.Н. Кугутова (2010); М.А. Кучеренко (2010); М.Г. Шнейдерман, Т.А. Тетерина, И.А. Аполихина (2013); О.И. Сойменова (2014); Э.А. Алиев, С.Г. Султанова, А.Г. Аббасов (2014); К.А. Бугаевский (2015).

#### **Цель исследования**

Изучить положительные аспекты применения комплекса методов и средств физической реабилитации у пациенток, перенесших травматические повреждения промежности в родах, на этапах восстановительного лечения. Задачами исследования были: подбор примерного комплекса методов и средств физической реабилитации и восстановительного лечения при данном виде акушерской патологии и определение степени эффективности подобранного реабилитационного комплекса на амбулаторном этапе