



Выводы. Установлено, что аномальные маточные кровотечения пубертатного периода возникают на фоне дискоординации гонадотропной функции, изменений со стороны общего содержания стероидных гормонов и их свободных фракций, имеющих свою специфику, зависящую от сроков дебюта заболевания и предшествующих нарушений.

MRproADM ТА КОПЕПТИН ЯК МАРКЕРИ ПРОГНОЗУ РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА ОЖИРІННЯ

Єрмак О. С., Кравчун П. Г., Дунаєва І. П.

Харківський національний медичний університет МОЗ України

На сьогоднішній день гострий інфаркт міокарда (ГІМ) не залишає провідних позицій у структурі смертності населення у багатьох країнах, особливо за умов наявності коморбідного ожиріння. Дуже часто зустрічається розвиток гострої серцевої недостатності (ГСН) серед інших ускладнень потребує пошуку нових діагностичних маркерів, що обумовлює актуальність дослідження.

Мета. Оцінка прогностичних властивостей MRproADM та копептину щодо розвитку гострої серцевої недостатності у хворих на гострий інфаркт міокарда із супутнім ожирінням.

Матеріали та методи. Було досліджено 75 пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ) і ожирінням, серед яких 38 хворих мали ускладнений перебіг захворювання у вигляді розвитку гострої серцевої недостатності (ГСН). 2 клас за Killip було виявлено у 44,8 %, а у 55,2 % пацієнтів виявили 3 клас за Killip. Копептин і MRproADM визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів «Human Copeptin» (Biological Technology, Shanghai) і «Human mid-regional proadrenomedullin (MRproADM)» (Biological Technology, Shanghai). Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету статистичних програм «Microsoft Excel». Дані представлено у вигляді середніх величин та похибки середнього. Статистична значимість різних середніх визначалася за критерієм F - Фішера.

Результати. У нашому дослідженні у пацієнтів з ускладненим перебігом ГІМ у вигляді розвитку ГСН на тлі ожиріння виявлено достовірно вищий рівень MRproADM на 15,9 % ($p < 0,01$) в порівнянні з хворими з ГІМ і ожирінням без ускладнень. Що стосується рівня копептину, то він показав тенденцію ($p = 0,05$) до зростання при наявності ГСН у хворих на ГІМ і ожиріння, яка не досягала рівня достовірності в порівнянні з пацієнтами з ожирінням і неускладненим перебігом ГІМ. З метою удосконалення аналізу отриманих результатів було використано ранжування (за F-критерієм) ступеня відмінностей результатів у хворих з ГСН в порівнянні з хворими без ГСН на тлі ГІМ і ожиріння. Перше рангове місце займав MRproADM ($F = 10,19$), друге – копептин ($F = 1,37$).

Висновки. Наявність ускладнення у вигляді гострої серцевої недостатності у хворих з гострим інфарктом міокарда та ожирінням асоціювалося з підвищеною активністю MRproADM, що дає можливість використовувати його в якості маркера прогнозу.

ЧИННИКИ І МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ЕНДОКРИНОПАТІЙ

Жильцова А. С., Якименко А. С.

Харківський національний медичний університет МОЗ України

Порушення роботи ендокринних залоз є патологічним станом, що виникає в результаті невірної діяльності залоз внутрішньої секреції. Для попередження та лікування даних патологій, потрібно уважно дослідити чинники та механізми їх формування.

Мета. Вивчення та дослідження поняття ендокринопатій, характеристика цих хвороб, їх чинників та механізмів формування.

Ендокринопатії – хвороби, які спричинені порушенням роботи ендокринних залоз або, інакше кажучи, залоз внутрішньої секреції. Хвороби цієї групи можуть бути спадково зумовленими або отриманими людиною протягом життя. Ці патології виникають внаслідок гіпер- або гіпофункції залоз, коли гормони виробляються в надлишку, або, навпаки, у недостатній кількості. Гіперфункції та



гіпофункції призводять до порушення життєдіяльності організму людини, тому потребують надзвичайно прискіпливого дослідження їх чинників та механізмів формування.

Виділяють три основні причини розвитку ендокринопатій: це патологічні процеси в самій залозі, порушення центральних механізмів регуляції ендокринних функцій або наявність периферичних механізмів порушення активності гормонів.

Патологічні процеси в залозах змінюють функціональну активність ендокринних органів, стають причиною порушення біосинтезу та секреції гормонів. Виникають ці патологічні процеси внаслідок певних явищ. Це можуть бути інфекції, інтоксикації, дії хімічних інгібіторів, виникнення пухлин у залозі, вроджена неповноцінність залози, поява певних травм або гострих розладів кровообігу в ділянці ендокринного органу, дефіцит компонентів з яких синтезується гормон.

Порушення центральних механізмів регуляції ендокринних функцій найчастіше обумовлені пошкодженням на рівні нейронів центральної нервової системи, що синтезують гормони гіпоталамусу (тромбози, енцефаліти), пошкодженням на рівні аденогіпофізу (туберкуломи, сифіломи). Більша частина ендокринопатій обумовлена ураженням саме гіпоталамусу.

Ендокринопатії - порушення синтезу і дії гормонів не пов'язане з первинним враженням ні ендокринних залоз, ні регулюючих їх діяльність апарату. Периферичні механізми порушення активності гормонів можуть бути обумовлені змінами, що пов'язані з циркуляцією гормонів у кровоносному руслі, і пошкодженнями на клітинному рівні. Периферичні механізми визначають активність гормона, що вже виділився у кров. До чинників периферичних механізмів можна віднести: порушення зв'язування гормонів білками плазми, зміни реактивності периферичних ефektorів до дії гормона у результаті підвищення або пониження чутливості гормональних рецепторів, відсутності або зменшення їх кількості, блокади гормонального рецептору або зміни умов дії гормонів.

Поява внутрішньоутробної ендокринопатії дуже складне явище, бо в цьому випадку дія вищевказаних чинників реалізується через організм матері. Прикладом цього може слугувати гіпофункція материнської ендокринної залози, що призводить до гіпертрофії гомологічної залози плода та навпаки.

Висновки. Таким чином, виникнення ендокринопатій, особливості їх течії та результат діяльності в більшій мірі залежить від вихідного структурного та функціонального стану організму, наявності інтоксикацій, гіпоксії та розвитку пухлин, аутоімунних процесів, дії хімічних інгібіторів, наявності аліментарних порушень (наприклад, дефіцит йоду й кобальту в їжі), іонізуюче випромінювання тощо. Саме порушення роботи ендокринної системи внаслідок дії вищевказаних чинників призводить до серйозних захворювань, таких як гіперкальцемія, акромегалія, діабет, кретинізм, бронзова хвороба і т.п. Дуже часто хвороби, спричинені неправильною роботою залоз внутрішньої секреції, призводять до безпліддя, неможливості виношування дітей та мертвонародження.

РЕЗИСТИН ЯК МАРКЕР АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ

Журавльова Л. В., Сокольнікова Н. В.

Харківський національний медичний університет МОЗ України

У патогенезі цукрового діабету (ЦД) 2 типу основну роль відіграє інсулінорезистентність. Однак інсулінорезистентність має велике значення і в розвитку інших захворювань, зокрема, артеріальної гіпертензії (АГ) та ожиріння. Гормональною функцією жирової тканини є, крім інших, експресія резистину, одного з прозапальних адипокінів, який приймає участь у каскаді запалення за рахунок підвищення секреції прозапальних цитокінів. Крім того, деякі науковці вважають, що резистин є медіатором руйнування судинного епітелію та підвищує проліферацію гладенької мускулатури, таким чином прискорюючи розвиток атеросклерозу та АГ.

Специфічною патологією міокарду у хворих на діабет є діабетична кардіоміопатія (КМП), що формується незалежно від інших факторів за умови порушення вуглеводного обміну. Якщо до діабетичної КМП приєднуються інші чинники серцево-судинного ризику (АГ, дисліпідемія, ожиріння), то формування гострих та хронічних ускладнень з боку серцево-судинної системи значно прискорюється, а їх наслідки можуть бути більш значущими та загрозливими.