

Проведене денситометричне дослідження п'яткової кістки стопи дозволило встановити наступні порушення структурно-функціонального стану кісткової тканини у пацієнтів на ОА. Так, прояви остеопенії спостерігали у 32,6% випадків; остеоартрозу – у 11,6% хворих та майже у половини досліджених (44,2%) зміни в мінеральній щільності кісткової тканини не визначали.

При визначенні поліморфізму гену *VDR* було доведено, що зміни генотипів були притаманні пацієнтам з ОА. Так, генотип *bb* реєстрували у 16,3% хворих на ОА при показнику контролю 40,0%. Генотип *Bb* - у 32,6% та 46,7% відповідно. В той же час максимальний відсоток хворих на ОА мали генотип *BB* (51,1%) при контролі – 13,3%. З урахуванням алейного поліморфізму гену *VDR* було вивчено наявність остеопоротичних станів. Так, прояви остеопенії реєстрували у 20,9% хворих з генотипом *BB*, 9,3% осіб з генотипом *Bb* та у 2,3% випадків – генотипом *bb*. Наявність остеопорозу була притаманна 3 пацієнтам (6,98%) з генотипом *BB* та 2 (4,7%) з генотипом *Bb*.

Тобто, найбільш несприятливим генотипом гену рецепторів вітаміну D для формування остеопоротичних змін при наявності остеоартрозу є *BB*-генотип, при якому означені ускладнення виникають у 27,9% випадків. В той же час при генотипі *bb* тільки один хворий мав остеопенічні зміни.

Висновки. Перебіг остеоартриту у осіб молодого віку доволі часто супроводжується змінами в мінеральній щільності кісткової тканини, що призводить до формування остеопоротичних станів.

Формування остеопоротичних станів у хворих на остеоартрит найчастіше виникає у пацієнтів з поліморфним варіантом *BB* гену рецепторів вітаміну D.

Наявність остеоартриту в осіб молодого віку є підставою до раннього скринінгу мінеральній щільності кісткової тканини шляхом проведення денситометричного дослідження.

Пасієшвілі Т.М.¹, Коряк В.В.², Мальцева Ю.В.²
ПАТОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2
ТИПУ: З ПРАКТИКИ ЕНДОКРИНОЛОГІЧНОГО ВІДДІЛЕННЯ
УНІВЕРСИТЕТСЬКОЇ КЛІНІКИ ХНМУ

¹Харківський національний медичний університет, м.Харків

²Навчально-науковий медичний комплекс «Університетська клініка»
ХНМУ, м.Харків

На даний час в світі зареєстровано понад 350 млн. хворих на цукровий діабет (ЦД). За прогнозами Міжнародної діабетичної федерації

(International Diabetes Federation, IDF) їх кількість до 2030 року перевищить півмільярдний кордон. Україна, на жаль, не стала в стороні від цієї проблеми: на 1 січня 2016 року в країні на обліку перебувало 1 млн. 223 тис. 607 хворих.

Цукровий діабет - серйозна медико-соціальна проблема, яка привертає увагу лікарів різних спеціальностей не тільки у зв'язку з високою поширеністю і хронічним перебігом захворювання, а й з великою кількістю ускладнень з боку багатьох органів і систем, зокрема шлунково-кишкового тракту. Виникнення та перебіг ЦД 2 типу частіше реєструється у пацієнтів з надмірною масою тіла або ожирінням, тобто формуються умови для розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП). Остання у пацієнтів з ожирінням сягає розповсюдженості 70-80 %, а при ЦД в 2-2,5 рази збільшує ризик розвитку цирозу печінки та карциноми органу. Коморбідність ЦД 2 типу, ожиріння та НАЖХП розглядають як тригерний фактор патофізіологічних змін, що провокує формування метаболічних зсувів, тим самим залучає до процесу інші органи та системи.

Ендокринна і травна системи в організмі тісно пов'язані. Фізіологічна роль печінки, підшлункової залози і кишечника в регуляції глікемії і інсулінемії загальновідома. Крім того, печінка є одним з провідних органів в регуляції активності інсуліну, що зумовлює її роль в патогенезі цукрового діабету, а взаємозв'язок тонкої кишки і інсулінопродукуючого апарату підшлункової залози отримала назву «ентеро-інсулярна вісь».

Згідно з останніми оцінками, ураження печінки одна з найбільш частих патологій при ЦД. При цьому доведено, що зміни в печінці прямопропорційно залежать від тривалості цукрового діабету.

Низкою досліджень показано, що у пацієнтів на ЦД 2 типу спостерігається практично повний спектр захворювань печінки, що включає відхилення печінкових ферментів, неалкогольну жирову хворобу печінки, цироз печінки, гепатоцелюлярну карциному, гостру печінкову недостатність. Крім того, відзначена асоціація ЦД навіть з вірусним гепатитом.

Метою роботи було визначення частоти ураження печінки у пацієнтів на ЦД 2 типу при наявності або відсутності змін з боку антропометричних показників.

Матеріали та методи дослідження. Нами було проаналізовано 322 історії хвороби пацієнтів на цукровий діабет 2 типу, що знаходилися на стаціонарному лікуванні у ендокринологічному відділенні «Університетської клініки» ХНМУ. В процесі спостереження визначали індекс маси тіла (ІМТ), показники печінкових проб (амінотрансферази – АСТ і АЛТ, гама-глутамілтранспептидаза (ГГТ), лужна фосфатаза – ЛФ, білірубін), ліпідний спектр крові (загальний холестерин, тригліцериди) та

стан вуглеводного обміну (рівень глюкози в сироватці крові, глікозильованого гемоглобіну; розраховували індекс НОМА). Дослідження гепатобіліарної системи проводили шляхом ультразвукової діагностики.

Серед пацієнтів 87 осіб в якості терапії цукрового діабету разом із оральними цукрознижуючими препаратами отримували препарати інсуліну.

Результати та їх обговорення. Підрахунок індексу Кетле дозволив встановити надмірну вагу у 93 хворих (28,9 %) на ЦД 2 типу, ожиріння 1 ступеню у 78 осіб (24,2 %) та ожиріння 2 ст. – у 29 хворих (9,0 %). Збільшення печінки при пальпаторному дослідженні реєстрували у 149 випадках (46,3 %) та при проведенні УЗ дослідження гепатомегалія була встановлена у 127 осіб (39,4 %). Також при УЗ дослідженні печінки у пацієнтів з гепатомегалією відмічалось дифузне ущільнення паренхіми, збіднення судинного малюнку та поява ефекту дорсального загасання ехосигналу, що відповідало формуванню неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП).

При аналізі біохімічних показників функціонального стану печінки (ферментної ланки) були встановлені наступні зміни. У 49,4% осіб (159 пацієнтів) спостерігалось відхилення, щонайменше, хоча б одного з їх; у 53 (16,4%) хворих визначали зміни у двох показниках. Частіше за все визначали збільшення вмісту АЛТ до $0,93 \pm 0,12$ ммоль/л у 102 пацієнтів (31,7%), серед яких 93 хворих мали НАЖХП. Активність АСТ була притаманна 22 особам та дорівнювала $0,64 \pm 0,04$ ммоль/л. Вміст екскреторного ферменту ЛФ також перевищував показник норми у 18,9 % осіб та складав $121,8 \pm 24,5$ Од/л, що розцінювалось нами як показник синдрому холестазу з порушенням жовчновивідної функції печінки. При цьому простежувався прямий зв'язок з підвищеним індексом маси тіла. Показники пігментного обміну були підвищеними у 27 хворих (8,4%) за рахунок обох фракцій білірубіну.

Серед пацієнтів із НАЖХП відмічалось підвищення ГГТ на 12,1% ($101,4 \pm 11,21$ Од/л) відповідно, що достовірно вище норми здорових осіб. У пацієнтів без змін в печінці при УЗД дослідженні дані показники були в межах норми.

Наслідком формування ІР було зменшення вмісту глікогену печінки, що мобілізує жири з депо і призводить до надмірного вступу до печінки вільних жирних кислот. Останні ресинтезуються у тригліцериди, що зашкоджує транспорту ліпідів з печінкових клітин.

Аналізуючи отримані результати, можна зробити висновок, що зміни показників пігментного і ферментативного обміну у хворих на ЦД 2 типу вказують на різноманіття метаболічних порушень, які обумовлюють різні зміни в усіх органах і системах. Ураження печінки у хворих на ЦД 2 типу викликає порушення клітинного метаболізму і тісно з ним пов'язаних окисно-відновних процесів, які обумовлюють порушення мікроциркуляції

і сприяють розвитку діабетичних ангіопатій, а також дистрофічних змін в різних тканинах і органах. Складні метаболічні порушення і тісно з ними пов'язані ураження судин і органів при ЦД 2 типу багато в чому визначаються функціональним станом гепатобіліарної системи.

**Пилипенко Р.В., Синяченко Ю.О., Потапов Ю.О., Верзілова С.Ф.
«ТОКСИЧНИЙ МІКРОЕЛЕМЕНТОЗ» ПРИ АРТЕРІОСКЛЕРОЗІ
ТА КОМОРБІДНІЙ ВАРИКОЗНІЙ ХВОРОБІ СУДИН НИЖНІХ
КІНЦІВОК**

Донецький національний медичний університет, м. Лиман

Нині відома участь в патогенезі атеросклеротичних захворювань судин ніг таких токсичних мікроелементів (МЕ), як кадмій, кобальт, нікель і свинець, рівні яких в організмі зазвичай підвищуються. Іноді реєструються збільшення внутрішньотканинних артеріальних концентрацій кадмію та свинцю, а при варикозній хворобі вен (ВХ) – інтравенозних відкладень кадмію, сурми й ванадію. Ми оцінили стан «токсичного мікроелементозу» (змін в організмі токсичних МЕ) у хворих на артеріосклероз (АС) нижніх кінцівок на тлі коморбідної ВХ. Ураження клубових артерій встановлено в 28% випадків, стегнових – в 33% гомілкових – в 41%, підколінних – в 13%. 12% від числа хворих на ВХ у минулому виконано флебектомію, пригирлове розширення констатовано в 17% випадків, нерівний хід стовбура вен – в 7%. За класифікацією СЕАР, С2, С3, С4, С5 і С6 класи ВХ відповідно встановлено в 9%, 13%, 38%, 17% і 23% спостережень.

За допомогою методу атомно-абсорбційної спектроскопії з електрографітовим атомізатором (апарат «SolAAg-Mk2-MOZe», Велика Британія) у волоссі вивчали вміст алюмінію (Al), барію (Ba), берилію (Be), вісмуту (Bi), кадмію (Cd), кобальту (Co), літію (Li), нікелю (Ni), свинцю (Pb), сурми (Sb), олова (Sn), стронцію (Sr) і ванадію (V). Контрольну групу склали 40 практично здорових людей відповідних статі й віку, у яких рівень токсичних МЕ у волоссі (за абеткою) був наступним: Al склав $21,3 \pm 2,60$ мкг/г, Ba – $1,3 \pm 0,10$ мкг/г, Be – $3,5 \pm 0,28$ нг/г, Bi – $0,5 \pm 0,06$ мкг/г, Cd – $36,3 \pm 3,65$ нг/г, Co – $55,8 \pm 5,18$ нг/г, Li – $32,0 \pm 2,27$ нг/г, Ni – $0,5 \pm 0,03$ мкг/г, Pb – $0,5 \pm 0,03$ мкг/г, Sb – $303,2 \pm 30,44$ нг/г, Sn – $1,5 \pm 0,17$ мкг/г, Sr – $20,2 \pm 2,41$ мкг/г, V – $104,8 \pm 17,12$ нг/г. При АС і ВХ вміст Al виявився менше на 35%, Ba – на 23%, Cd – на 8%, Co – на 90%, Li – на 46%, Ni – на 10%, Sn – на 40%, Sr – в 2,4 рази, при цьому рівень Be був вище на 11%, Bi – на 40%, Pb – на 30%, Sb – на 5%, V – на 9%. За даними багатофакторного дисперсійного аналізу Уїлкоксона-Рао, на інтегральний склад МЕ при АС та ВХ впливають вік хворих і тривалість клінічної маніфестації. Згідно з