



Для оцінки ефекту впливу АЛК на вивчаємі параметри пацієнтів розділили на дві групи: 1-а (n=21) пацієнти, які отримували АЛК за загальноприйнятою схемою, та 2-а група (n=20) пацієнти не отримували препарат АЛК. Порівняння результатів проводили через 12 тижнів щоденного прийому АЛК шляхом оцінки рівня васпіну та TNF- $\alpha$  до та після терапії.

**Результати.** Позитивна динаміка рівня адипоцитокінів була статистично значущою в групі, яка отримувала лікування АЛК. Відмічено значне підвищення рівня васпіну після лікування в 1-й групі ( $1,64 \pm 0,03$  vs  $1,78 \pm 0,03$  пг/мл) та зниження TNF- $\alpha$  ( $9,43 \pm 0,36$  vs  $7,81 \pm 0,21$  пг/мл) у порівнянні з 2-ю групою де: васпін ( $1,61 \pm 0,02$  vs  $1,65 \pm 0,04$  пг/мл) та TNF- $\alpha$  ( $10,04 \pm 0,2$  vs  $8,91 \pm 0,2$  пг/мл).

**Висновок.** Запропонована схема лікування з використанням альфа-ліпоєвої кислоти призвела до виражених змін параметрів, що вивчались. Ми пояснюємо, що ці зміни є наслідком активації компенсаторних механізмів, спрямованих на зниження резистентності до інсуліну, протизапальних адипокінів, запальної активності та покращення сенсibiliзації до ендogenous інсуліну через підвищення рівня васпіну на фоні використання препарату.

## **ЗНАЧЕННЯ РІВНЯ ФАКТОРА ВІЛЛЕБРАНДА У ПАЦІЄНТІВ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ЗАЛЕЖНО ВІД ТРИВАЛОСТІ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ**

**К.мед.н. Заїкіна Т. С., Цівенко В. М.**

*Харківський національний медичний університет МОЗ України*

**Вступ.** Фактор Віллебранда представляє собою унікальну сполуку, яка за умов порушення цілісності ендотелію ініціює адгезію тромбоцитів, що призводить до утворення тромбу. Раніше було продемонстровано, що некомпенсовані порушення вуглеводного обміну призводять до підвищення рівнів фактора Віллебранда. Але питання впливу тривалості цукрового діабету 2 типу на рівні фактора Віллебранда залишається дискусійним.

**Мета.** Дослідити рівні фактора Віллебранда – медіатора адгезії тромбоцитів у хворих на гострий інфаркт міокарда на тлі цукрового діабету 2 типу в залежності від тривалості порушень вуглеводного обміну.

**Матеріали та методи.** До дослідження було залучено 70 хворих на гострий інфаркт міокарда (ГІМ) з супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2 типу. Їх було розподілено на групи в залежності від тривалості цукрового діабету: 1 група – 18 пацієнтів з вперше діагностованим ЦД; 2 група – 8 пацієнтів з тривалістю ЦД менше 5 років; 3 група – 14 пацієнтів із тривалістю ЦД від 5 до 10 років; 4 група – 30 пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років. Рівні фактора Віллебранда (vWf) визначалися імуноферментним методом з використанням комерційної тест-системи «Technoclone GmbH» (Австрія). Для статистичної обробки даних проводився розрахунок середньої арифметичної (M) та похибки середньої (m), t-критерій Ст'юдента для оцінки достовірності отриманих відмінностей (p).

**Результати.** За результатами проведеного порівняльного аналізу, не виявлено впливу тривалості цукрового діабету на рівень vWf ( $1,96 \pm 0,08$  ОД/мл у пацієнтів 2-ї групи;  $1,95 \pm 0,07$  ОД/мл у пацієнтів 3-ї групи та  $1,96 \pm 0,05$  ОД/мл у пацієнтів 4-ї групи;  $p > 0,05$ ). Утім, у хворих з вперше встановленим діагнозом було зафіксовано достовірно вищі рівні vWf, ніж у хворих з тривалим цукровим діабетом ( $2,12 \pm 0,05$  ОД/мл та  $1,95 \pm 0,06$  ОД/мл відповідно;  $p < 0,05$ ).



**Висновки.** Не дивлячись на те, що фактор Віллебранда, експресуючись в ендотеліоцитах, може слугувати маркером ступеня виразності ендотеліальної дисфункції, в нашій роботі не було виявлено впливу тривалості цукрового діабету на рівні фактора Віллебранда у хворих на гострий інфаркт міокарда.

## **ФІБРОЗ ПЕЧІНКИ ЯК ПРЕДИКТОР РОЗВИТКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ІЗ НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ**

<sup>1</sup>К.мед.н., с.н.с. Земляніцина О. В., <sup>1</sup>д.мед.н., проф. Кравчун Н. О.,  
<sup>1</sup>д.мед.н., с.н.с. Місюра К. В., <sup>1</sup>к.мед.н. Чернявська І. В., <sup>1</sup>к.мед.н. Романова І. П.,  
<sup>1</sup>Єфіменко Т. І., <sup>1</sup>Глущенко К. М., <sup>1</sup>к.мед.н. Дорош О. Г., <sup>1</sup>Мірошніченко О. С.,  
<sup>1,2</sup>к.мед.н. Черняєва А. О., <sup>1</sup>Холодний О. В., <sup>1</sup>Тяжелова О. В., <sup>1</sup>Курило О. Д.,  
<sup>1</sup>Ашуров Е. М., <sup>1,2</sup>д.мед.н., проф. Микитюк М. Р.

<sup>1</sup>ДУ«Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», Харків,  
<sup>2</sup>Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

**Вступ.** Серцево-судинні захворювання (ССЗ) діагностують у 32,2 % хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу, вони є причиною смерті близько 60 % хворих. Ризик розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) у хворих на ЦД 2 типу в 2-4 рази вище, а ризик розвитку гострого інфаркту міокарду (ІМ) – в 6-10 разів вище, ніж в загальній популяції хворих (Z. Younossi, 2012; T. Einarson і співав., 2018). Серед захворювань, що патогенетично пов'язані з ЦД, необхідно відзначити неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП). В останні роки проводяться наукові дослідження щодо вивчення ролі фіброзних змін у печінці у формуванні ССЗ.

**Мета.** З'ясувати особливості зв'язку між ступенем прогресування фіброзу печінки та ризиком виникнення серцево-судинних захворювань у хворих на цукровий діабет 2 типу із неалкогольною жировою хворобою печінки.

**Матеріали та методи.** Обстежено 110 хворих на ЦД 2 типу (62 чоловіків та 48 жінок). Середній вік обстежених склав (52,07±1,11) років. Обстежених було розділено на дві групи: до основної групи було включено 72 хворих на ЦД 2 типу із супутньою НАЖХП (38 чоловіків і 34 жінки); контрольну групу склали 38 хворих із ЦД 2 типу без клінічних проявів НАЖХП (24 чоловіки і 14 жінок).

Хворі основної групи були розподілені на 3 підгрупи у 2 етапи: на першому етапі із загалу хворих на ЦД 2 типу із НАЖХП було відібрано тих, у яких переважали прояви фіброзу печінки (F2 та більше) згідно результатів еластографії печінки та використання шкал Bonacini та Metavir (n=29 (40,3 %)); на другому етапі було сформовано 2 підгрупи: у 11 хворих (15,3 %) переважали явища неалкогольного стеатозу печінки, у 32 пацієнтів (44,4 %) – ознаки неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ).

Ехокардіографічне дослідження проводили на апараті Hitachi.

**Результати.** У хворих із переважанням фіброзу печінки виявлено достовірно вищу, порівняно із контрольною групою, частоту серцево-судинних ускладнень, а саме артеріальної гіпертензії (АГ) (70,25 % P<0,001), ІХС (53,2 % P<0,001), ІМ (14,9 % P<0,001), інсульту (3,2 % P<0,001), нефропатії (26,6 % P<0,001) та ретинопатії (67,0 % P<0,001). Поширеність АГ та ретинопатії також достовірно вище у пацієнтів із НАСГ порівняно із контрольною групою ((69,4 % P<0,001) і (50,4 % P<0,001), відповідно). Отримані результати показують важливу роль запальних та фіброзних змін у хворих на ЦД 2 типу із НАЖХП як чинника ризику серцево-судинних ускладнень.