

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
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**

**НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ  
«ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ  
ЯК ІНТЕГРАЛЬНА ПРОБЛЕМА  
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ»  
12 вересня 2013 р.**

**Харків 2013**

УДК 616.379-008.64-07-08

Редакційна колегія: В.М. Лісовий (відп. редактор)  
В.В. М'ясоєдов (заст. відп. редактора)  
Л.В. Журавльова (заст. відп. редактора)

Бабак О.Я., Біловол О.М., Боброннікова Л.Р., Капустнік В.А., Ковальова  
О.М., Кравчун П.Г., Оспанова Т.С., Фадєєнко Г.Д.  
Відповідальні секретарі: Огнева О.В., Шеховцова Ю.О.

Цукровий діабет як інтегральна проблема внутрішньої медицини:  
матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю,  
12 вересня 2013 р./ за ред. Л.В. Журавльової та ін. – Харків, 2013. – 144 с.

Адреса редколегії:  
Харківський національний медичний університет  
Кафедра внутрішньої медицини №3  
Пр. Леніна,4, м. Харків 61022, Україна  
E-mail: vnmed3@gmail.com

# ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІПІДНОГО ОБМІНУ НА ТЛІ ПОРУШЕНОГО ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Абрамова Н.О.<sup>1</sup>, Пашковська Н.В.<sup>1</sup>, Катан В.Г.<sup>2</sup>,  
Ілюшина А.А.<sup>1</sup>.

*Буковинський державний медичний університет<sup>1</sup>,  
Чернівецький обласний госпіталь інвалідів Вітчизняної війни<sup>2</sup>.*

Метаболічний синдром (МС), комплекс патологічних змін таких центральне ожиріння, дисліпідемії, артеріальна гіпертензія та гіперглікемія, охоплює близько четверті здорового населення планети. Останнім часом зросла цікавість вчених до порушення обміну тиреоїдних гормонів на тлі хронічної супутньої патології. Саме до таких порушень відноситься синдром нетиреоїдної патології (СНТП), який розвивається внаслідок порушення дейодування тиреоїдних гормонів на периферії через пригнічення активності дейодиназ. Синтез, обмін та розпад ліпідів регулюється тиреоїдними гормонами. Проте досі зовсім не вивченою залишається проблема розвитку дисліпідемій у пацієнтів із СНТП на тлі МС.

**Мета.** Вивчити залежність показників тиреоїдного гомеостазу у пацієнтів із метаболічним синдромом від показників ліпідного обміну.

**Матеріал та методи.** Нами було обстежено 28 хворих на МС.

Визначались рівні ТТГ, вільного тироксину ( $vT_4$ ) та вільного трийодтироніну ( $vT_3$ ) в сироватці крові імуноферментним методом та розраховували співвідношення  $vT_3/vT_4$ . Периферичну активність тиреоїдних гормонів оцінювали за допомогою сумарного тиреоїдного індексу (СТІ) [Старкова Н.Т., 1991]. Для оцінки ліпідного спектру крові визначали рівні загального холестеролу (ХС), триацилгліцеролів (ТГ), холестеролу ліпопротеїнів низької густини (ХС ЛПНГ) та високої густини (ХС ЛПВГ). Для розрахунку індексу атерогенності (КА) користувалися формулою Клімова А.Н. (В.С. Камьшников, 2000). Статистичний аналіз отриманих даних проводився із використанням коефіцієнту рангової кореляції Пірсона за допомогою програмного комплексу Statistica 6.0 for Windows.

**Результати дослідження.** Досліджено залежність ліпідного обміну від тиреоїдного забезпечення організму. Встановлено, що КА, холестерин, ТГ негативно корелюють із  $vT_3$  та показниками

периферичного метаболізму тиреоїдних гормонів:  $\text{vT}_3/\text{vT}_4$ , СТІ ( $p < 0,05$ ). Виявлено вірогідні позитивні кореляційні зв'язки між ЛПНЩ та ТТГ.

**Висновок.** У механізмі розвитку дисліпідемії при метаболічному синдромі відіграє роль порушення тиреоїдного гомеостазу, показники якого пов'язані із параметрами ліпідного обміну.

**ВИКОРИСТАННЯ РОСЛИННОГО ПРЕПАРАТУ  
«КАНЕФРОН Н» ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПІЄЛОНЕФРИТУ  
У ВАГІТНИХ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

**Александрова Н.К., Федоров В.О.**

*Харківський національний медичний університет*

Пієлонефрит у вагітних жінок – це, як правило, гестаційний пієлонефрит (ГП).

**Мета.** Визначити ефективність використання рослинного препарату Канефрон Н у вагітних з пієлонефритом на тлі цукрового діабету (ЦД).

**Матеріали та методи.** Обстежено 35 вагітних у віці від 19 до 25 років з пієлонефритом на тлі ЦД 1 типу. Середня тривалість ЦД склала  $8,6 \pm 1,4$  роки. Ступінь компенсації вуглеводного обміну оцінювали за рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>), вираженість діабетичної нефропатії – за рівнем протеїнурії, швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та рівнем креатиніну крові. Важливе значення мало бактеріологічне дослідження сечі з визначенням ступеня та характеру бактеріурії, а також чутливості мікрофлори до антибактеріальних препаратів; УЗД нирок для виключення обструкції сечовивідних шляхів. Показанням для призначення Канефрону Н був ГП або загострення хронічного пієлонефриту (ХП). Хворі були розділені на 2 групи: основна, яка додатково застосовувала Канефрон Н (18 осіб), та контрольна (17), що приймала лише антибактеріальну терапію. Канефрон Н призначали у вигляді водно-спиртового екстракту по 50 капель 4 рази на добу, 4 тижні одночасно з прийомом антибіотика. Прийом Канефрону Н продовжували і після відміни антибіотика.

**Результати.** Розподіл збудників пієлонефриту у хворих при бактеріологічному дослідженні був таким: асоціація мікроорганізмів з КОЕ менше  $1 \times 10^5$ /мл – 32,4% (25 хворих, з них 14 з ГП, 11 з загостренням ХП), E. coli – 27,8% випадків (25, відповідно 14 та 11), Staph. epiderm. – 10% (9, 6 та 3), Klebsiella – 8,8% (8, 3 та 5), Proteus – 3,3% (3, усі з ХП), Staph. aureus – 2,2% (2 з ГП). Антибіотикотерапію призначали з урахуванням характеру і чутливості мікрофлори. Додаткове включення Канефрону Н в терапію ХП у вагітних з ЦД підвищило її ефективність. Це проявлялось тим, що у хворих з явними клінічними проявами захворювання на 2-3 дні раніше

відмічалось зникнення больового синдрому, дизуричних явищ, ніктурії. У хворих з ГП з першої групи нормалізація показників аналізу сечі після 7 перших днів лікування наступала в 88,8% випадків (16 осіб), а в другій групі – 74,2% (13 осіб),  $P < 0,05$ . У хворих з ХП ці показники склали відповідно 75% (12 осіб) і 56,2% (15),  $P < 0,05$ . Ерадикація збудника після закінчення курсу антибіотикотерапії в I групі відбулася у 77,8% хворих, в II – у 67,5%,  $P < 0,05$ . Ні в однієї пацієнтки I групи не визначалося масивної бактеріурії, а у 58% хворих при повторному дослідженні через 2 тижні прийому Канефрону Н без антибіотиків сеча виявилася стерильною. У II групі хворих, які не отримували Канефрон Н, після курсу антибіотикотерапії у 7 пацієнток бактеріурія залишалася масивною ( $\text{КОЕ} > 10/\text{мл}$ ), що потребувало призначення повторного курсу лікування. Рівень креатинінемії та урикемії у обстежених хворих не відрізнявся від контрольних значень ( $P < 0,05$ ); клубочкова фільтрація нирок також була збережена. ШКФ була збільшеною в обох групах в порівнянні з контрольною:  $(162,4 \pm 10,2)$  та  $(161,2 \pm 9,8)$  мл/хв. проти  $106,9 \pm 4,4$  мл/хв, ( $P < 0,05$ ). Підвищенням був і рівень білка:  $56,5 \pm 4,3$  та  $56,8 \pm 5,1$  мг/доб проти  $(15,0 \pm 0,31)$  мг/доб, ( $P < 0,05$ ), що свідчить про підвищену гемодинамічну напругу на нирки. На тлі проведеної терапії показники мали тенденцію до нормалізації, але ступінь проявів їх була різною: у вагітних, які приймали базисну терапію, ШКФ склала  $(142,7 \pm 11,2)$  мл/хв., протеїнурія –  $(42,3 \pm 2,1)$  мг/доб. У пацієнток, які приймали Канефрон Н, ці показники склали  $(107,2 \pm 8,6)$  мл/хв. та  $(15,5 \pm 1,8)$  мг/доб відповідно ( $P < 0,05$ ), що свідчить про позитивний вплив Канефрону Н на нирки, ймовірно, зумовлену впливом останнього на метаболізм тканини нирок шляхом поліпшення кровообігу.

**Висновки.** Використання Канефрону Н в комплексній терапії вагітних, що страждають на пієлонефрит на тлі ЦД знижує ризик розвитку небезпечних для життя ускладнень. Його можна рекомендувати для профілактичного використання.

# ПРЕИМУЩЕСТВА КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, СТАДАЮЩИХ ГБ И СД II ТИПА

Андриевская С.А., Бондаренко Н.В.

*Областной кардиологический диспансер, г. Одесса*

**Цель.** Изучение и оценка гипотензивной эффективности и безопасности препарата Сардип (ЗАО «Фармацевтическая фирма «Дарница») в лечении пациентов молодого возраста, страдающих ГБ II степени 2 стадии и СД II типа, ср. ст. тяжести.

**Материал и методы.** Группу исследования (n=28) составили пациенты молодого возраста (средний возраст  $38.3 \pm 3.8$  г) с диагностированной ГБ II степени, 2 стадии и СД II типа, ср. ст. тяжести. Исследуемый препарат назначался в виде монотерапии – 1 таблетка (комбинация амлодипина безилата 5 мг и калия лозартана 50 мг) 1 раз в сутки. В случае недостижения целевого уровня АД дозу увеличивали до 2 таблеток в сутки. Для коррекции гипергликемии пациенты принимали перорально сахароснижающие препараты (метформин, гликлазид, либо их комбинацию). До начала лечения и через 3 месяца измеряли и оценивали показатели кардиогемодинамики методом доплерэхокардиографии (ДЭхоКГ) (Toshiba Xario, Япония), выполняли суточное мониторирование АД (СМАД) с использованием портативного аппарата «АВРМ-04» («Meditech», Венгрия) по общепринятым методикам. Проводили исследование пре- и постпрандиального уровня глюкозы, гликированного гемоглобина HbA1C, липидов крови (общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой и низкой плотности) и микроальбуминурии (МАУ) при помощи тест-систем.

**Результаты.** Под влиянием препарата Сардип выявлена положительная динамика показателей СМАД. У 91% пациентов отмечался высокий гипотензивный эффект. Зарегистрировано достоверное снижение дневного САД (САДд) с  $158,5 \pm 3,3$  до  $123,7 \pm 2,6$  мм рт. ст., ( $p < 0,01$ ), ночного (САДн) с  $128,2 \pm 4,6$  до  $113,8 \pm 2,4$  мм рт. ст., ( $p < 0,05$ ), дневного ДАД (ДАДд) с  $87,3 \pm 4,6$  мм рт.ст. до  $74,5 \pm 3,9$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ), ночного ДАД (ДАДн) с  $86,6 \pm 3,3$  мм рт.ст. до  $72,5 \pm 3,9$  мм рт.ст., ( $p < 0,05$ ). Показано достоверное снижение времени гипертензии за сутки: индекс времени гипертензии (ИВГ) САД снизился с  $45,2 \pm 3,5\%$  до  $21,4 \pm 3,3\%$ ,

( $p < 0.01$ ), ИВГ ДАД уменьшился с  $49.8 \pm 3.1\%$  до  $19.1 \pm 2.8\%$ , ( $p < 0.05$ ). Наблюдался достоверный рост суточного индекса САД с  $8.0 \pm 2.5\%$  до  $15.5 \pm 6.1\%$ , ( $p < 0.05$ ), ДАД с  $7.7 \pm 3.8\%$  до  $15.1 \pm 3.6\%$  ( $p < 0.05$ ), снижение вариабельности САДд с  $18.5 \pm 4.2$  мм рт. ст. до  $9.8 \pm 2.1$  мм рт. ст., ( $p < 0.05$ ), САДн с  $24.2 \pm 1.7$  мм рт. ст., до  $10.3 \pm 2.5$  мм рт. ст., ( $p < 0.05$ ), ДАДд с  $19.5 \pm 2.4$  мм рт. ст. до  $10.3 \pm 3.7$  мм рт. ст., ( $p < 0.05$ ), ДАДн – с  $17.7 \pm 3.4$  мм рт. ст. до  $9.2 \pm 5.3$  мм рт. ст., ( $p < 0.05$ ).

После курса терапии достоверно снизилась скорость утреннего подъема САД с  $26.6 \pm 4.8$  мм рт.ст./ч до  $8.3 \pm 2.4$  мм рт.ст./ч, ( $p < 0.05$ ), ДАД с  $19.6 \pm 4.1$  до  $7.7 \pm 3.5$  мм рт.ст./ч, ( $p < 0.05$ ). Отмечено положительное действие антигипертензивной терапии на циркадный ритм АД: количество «non-dippers» снизилось с 51% до 22%.

По данным ДЭхоКГ отмечалось недостоверное уменьшение индекса массы миокарда левого желудочка и объема полости левого предсердия в сравнении с исходными данными ( $125.1 \pm 2.7$  г/м<sup>2</sup> против  $119 \pm 2.8$  г/м<sup>2</sup> и  $36.7 \pm 3.8$  см<sup>3</sup> против  $33.7 \pm 1.8$  см<sup>3</sup>, соответственно,  $p > 0.05$ ). Статистически значимыми оказались изменения параметров диастолической функции ЛЖ: достоверное снижение E/A (отношения пиковых скоростей трансмитрального кровотока)  $0.78 \pm 0.07$  у.е. против  $0.99 \pm 0.04$  у.е., ( $p < 0.05$ ), IVRT ( времени изоволюметрического расслабления миокарда)  $122.5 \pm 2.5$  мс против  $101.3 \pm 2.4$  мс, ( $p < 0.01$ ), DT (время замедления раннедиастолического кровотока)  $178.4 \pm 2.6$  мс против  $165.6 \pm 3.2$  мс, ( $p < 0.05$ ). Под влиянием антигипертензивной терапии достоверно увеличилась скорость движения фиброзного кольца митрального клапана (Em)  $0.063 \pm 0.01$  м/с против  $0.083 \pm 0.01$  м/с, ( $p < 0.05$ ). При сравнении данных фракции выброса ЛЖ, ударного объема, сердечного индекса достоверных изменений не выявлено ( $p > 0.05$ ).

Нормализация АД сопровождалась достоверным уменьшением уровня гликемии ( $- 5.17 \pm 0.24$ ) ммоль/л, ( $p < 0.05$ ), липопротеидов низкой плотности ( $-2.91 \pm 1.72$  ммоль/л, ( $p < 0.05$ )). Уровень HbA1C до лечения составил  $7.12 \pm 0.68\%$ , после –  $6.03 \pm 0.13\%$ , ( $p < 0.05$ ). МАУ, наблюдавшаяся до начала лечения у 43% больных, выявлялась у 11% после курса терапии и составила менее 20 мг/л.

**Выводы.** Результаты проведенного исследования свидетельствуют о высоком кардиопротективном эффекте препарата Сардип. Комбинированная терапия не сопровождается изменениями

нормальных показателей систолической и диастолической функции ЛЖ, положительно влияет на параметры диастолической функции ЛЖ с исходным ее нарушением у лиц молодого возраста с ГБ II степени, 2 стадии и СД II типа, ср. ст. тяжести. Положительная динамика показателей СМАД свидетельствует о корригирующем влиянии препарата Сардип на суточный профиль АД, уменьшая количество больных типа «non-dipper» более чем в 2 раза, устраняя повышенную вариабельность и значительно снижая скорость утреннего подъема АД. Отмечено позитивное влияние терапии на функциональное состояние почек и показатели липидного и углеводного обменов. Нормализация АД сопровождалась достоверным снижением гликемии и атерогенных фракций липидов.

**КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ  
И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ  
У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ  
В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА  
В ДИНАМИКЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРИНДОПРИЛА  
И ИНДАПАМИДА**

**Андреева А.А., Школьник В.В.**

*Харьковский национальный медицинский университет*

**Цель** – изучить эффективность комбинированной антигипертензивной терапии периндоприлом и индапамидом у больных гипертонической болезнью (ГБ) в сочетании с сахарным диабетом (СД) 2 типа на основании углубленного изучения состояния углеводного и липидного обменов, особенностей эндотелиальной функции.

**Материалы и методы** – обследовано 81 больных ГБ II средний возраст составил  $(54,1 \pm 2,6)$  лет. Все больные были разделены на 3 группы: в 1-ю группу – пациенты ГБ с СД 2 типа ( $n=51$ ), во 2-ю группу - исключительно с ГБ ( $n=30$ ), в 3-ю-контрольная группа практически здоровых людей ( $n=14$ ). Всем обследованным больным определяли уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c), триглицеридов (ТГ), общего холестерина, липопротеины низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) и уровень МАУ, по общепринятой методике. Все пациенты получали комбинированную антигипертензивную терапию ингибитор АПФ периндоприл 8 мг в сутки и тиазидоподобный диуретик индапамид 1,5 мг в сутки. Длительность терапии составила 12 недель.

**Результаты.** При изучении уровня HbA1c у больных ГБ с СД составил  $(7,6 \pm 1,2)$  ммоль фруктозы на 1 г Hb. Так же у больных ГБ как с СД так и без него отмечается увеличение уровня ТГ  $(3,3 \pm 0,17)$  ммоль/л и  $(1,71 \pm 0,13)$  ммоль/л и низкий уровень ЛПВП  $(1,02 \pm 0,05)$  ммоль/л и  $(1,52 \pm 0,04)$  ммоль/л. Уровень МАУ при наличии СД составил  $(111,2 \pm 13,4)$  мг/сут., а без него  $(33,4 \pm 6,4)$  мг/сут.,  $p < 0,001$ . Так же отмечается достоверное уменьшение уровня HbA1c на 12%, ТГ на 48%, увеличение уровня ЛПВП на 16% и уменьшение МАУ на 22% у больных ГБ с СД. В то же время у больных ГБ уровень ТГ уменьшился на 25%, МАУ на 38%, а уровень ЛПВП увеличился на

3,9%. В то же время отмечается достижение целевого АД у 78% и 86% у больных ГБ как с,- так и без СД.

**Выводы.** У больных ГБ как с СД так и без него проведенная комбинированная антигипертензивная терапия способствовала достижению целевого АД, коррекции эндотелиальной дисфункции, не оказывала отрицательного влияния на углеводный и липидный обмен у данной категории больных.

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ УРОВНЯ АДИПОНЕКТИНА  
ПО ГЛИКОЗИЛИРОВАННОМУ ГЕМОГЛОБИНУ  
У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

**Л. А. Атраментова<sup>1</sup>, М. Ю. Горшунская<sup>2</sup>, Н. С. Красова<sup>1</sup>,  
О. А. Плохотниченко<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>ГУ «Институт проблем эндокринной патологии  
им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»*

*<sup>2</sup>Харьковская медицинская академия последипломного образования*

**Вступление.** Адипонектин является единственным адипоцитокином с клинически доказанным антиатерогенным и инсулинсенситайзерным действием. Он играет важную роль в модуляции метаболизма глюкозы и липидов, поэтому оценка уровня адипонектина имеет важное терапевтическое и прогностическое значение, но его определение в клинических лабораториях связано с финансовыми трудностями. Регрессионный анализ позволяет оценить один признак по значению другого, связанного с ним. Уровень адипонектина в крови обратно связан с гликозилированным гемоглобином (HbA<sub>1c</sub>), определение последнего не вызывает затруднений. По данным нашего предыдущего исследования выявлено, что коэффициент корреляции между уровнем адипонектина и HbA<sub>1c</sub> у женщин больных сахарным диабетом (СД) 2 типа составляет  $r = -0,40$  ( $p < 0,001$ ), что дает основание оценивать уровень адипонектина по значению HbA<sub>1c</sub>.

**Цель.** Построить математическую модель для прогнозирования общего адипонектина в циркуляции по HbA<sub>1c</sub> у данной категории пациентов.

**Материалы и методы.** Исследованы 34 женщины с СД 2 типа (средний возраст  $57,3 \pm 1,3$  лет). У больных измерен уровень адипонектина ( $6,92 \pm 0,58$  мг/л) в плазме крови и уровень HbA<sub>1c</sub> ( $7,22 \pm 0,22\%$ ). Проведен регрессионный анализ. Поскольку распределение этих показателей не соответствует закону Гаусса, их заменили натуральными логарифмами (ln).

**Результаты.** При помощи регрессионного анализа, в котором предиктором ( $X$ ) служил логарифм уровня HbA<sub>1c</sub>, а откликом ( $Y$ ) – логарифм уровня адипонектина, получено уравнение, описывающее связь между этими переменными:  $Y = 4,11 - 1,15X$  (где  $X$  – ln HbA<sub>1c</sub>,  $Y$  – ln уровня адипонектина), его можно использовать для оценки уровня

адипонектина по значениям  $HbA_{1c}$ . Алгоритм следующий: 1) определить уровень  $HbA_{1c}$  в %; 2) перевести это значение в натуральный логарифм (получить  $X$ ); 3) подставить в уравнение значение  $X$  и вычислить  $Y$ ; 4) провести экспонирование вычисленного  $Y$ , получив значение уровня адипонектина в мг/л. Природа уравнения регрессии такова, что оценка является ориентировочной, рассчитанный уровень адипонектина лежит в интервале  $s_d \pm 1,5$  мг/л.

**Вывод.** Указанное уравнение можно использовать для динамической характеристики адипонектинемии по  $HbA_{1c}$  у женщин больных СД 2 типа (выделение лиц с высоким кардиоваскулярным риском и мониторингирование эффективности антидиабетической терапии).

**КОМОРБІДНИЙ ПЕРЕБІГ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ  
ТА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ:  
ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЗМАТИЧНОГО РІВНЮ ІНТЕРЛЕЙКІНІВ  
Ашеулова Т.В., Ковальова О.М., Аббас Сайед Муджахід,  
Абдель Нур Абдель Нур**

*Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини №1, основ біоетики  
та біобезпеки. Харківський національний медичний університет,  
Харків, Україна*

Метою нашого дослідження було вивчення рівню прозапального цитокіну – інтерлейкіну-18 (ІЛ-18) та протизапального цитокіну – інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) у пацієнтів на АГ залежно від наявності супутнього предіабету та ЦД 2 типу.

Матеріали і методи. Обстежено 103 з АГ, яких було розділено на 3 групи залежно від наявності супутнього ЦД 2 типу та предіабету. 1 група – 40 пацієнтів на АГ (37,9%), 2 група – 32 пацієнта на АГ з супутнім предіабетом (32,0%), 3 група - 31 пацієнт (30,1 %) з супутнім ЦД 2 типу. Плазматичний рівень глюкози натще визначали ферментативним методом, інсуліну натще з використанням набору реактивів DRG® Інсулін (EIA-2935), (DRG Instruments GmbH, Німеччина, Марбург) та HbA<sub>1c</sub> за реакцією з тіобарбітуровою кислотою, рівню ІЛ-18 імуноферментним методом (“Human Interleukin 18, IL-18 ELISA Kit” виробництва “Wuhan EIAab Science Co.,Ltd”, China), рівню ІЛ-10 з використанням набору реагентів «Інтерлейкін-10-ИФА-БЕСТ» виробництва «Вектор-Бест», Новосибірск, Росія.

Результати. Нами визначено зростання плазматичного рівню ІЛ-18 у хворих 2 групи (178 (176; 187 пг/мл), та 3 групи (150 (136; 164) пг/мл) порівняно з пацієнтами 1 групи (169 (163;177) пг/мл;  $p < 0,05$ ). Аналіз взаємозв'язків у пацієнтів АГ з предіабетом показав наявність достовірної прямої залежності між рівнем ІЛ-18 та рівнем глюкози натще ( $r = 0,28$ ;  $p < 0,05$ ), HbA<sub>1c</sub> ( $r = 0,47$ ;  $p < 0,05$ ), значенням НОМА ( $r = 0,28$ ;  $p < 0,05$ ). Рівень ІЛ-10 зростав у хворих 2 групи (88,50 (88,12; 90,20) пг/мл) проти 1 групи (90,45 (88,45; 90,85) пг/мл). Разом з тим, рівень цього протизапального цитокіну знижувався у 3 групи хворих на АГ, що поєднана з ЦД 2 типу (78,54 (75,50; 80,12) пг/мл).

Висновки. Наші результати підтверджують залучення прозапальної активації до розвитку глюкометаболічних порушень у

хворих на АГ, про що свідчило підвищення рівню ІЛ-18 з максимальною активацією за наявності супутнього предіабету. Отримані дані про зниження вмісту ІЛ-10 підтверджує існуючі щодо асоціації низького рівню ІЛ-10 з погіршенням вуглеводного обміну та розвитком ЦД 2 типу.

**СТАН ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ  
НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ  
В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТУПЕНЮ СТЕАТОЗУ.  
Бабак О.Я., Колеснікова О.В., Соломенцева Т.А., Курінна О.Г.,  
Ситник К.О.**

*ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН  
України», г. Харків, Україна*

Синдром інсулінорезистентності патогенетично пов'язаний з розвитком неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП). Відомо, що в основі патогенезу НАЖХП лежить зниження чутливості тканин до інсуліну, а порушення вуглеводного обміну, зокрема діагностований цукровий діабет, є самостійними факторами кардіоваскулярного ризику у хворих на НАЖХП.

Метою дослідження було вивчення стану вуглеводного обміну, у хворих на НАЖХП в залежності від ступеню стеатозу.

Для вирішення поставлених завдань було обстежено 41 хворий на НАЖХП: 25 чоловіків (60,98 %) та 16 жінок (39,02 %). Середній вік хворих на НАЖХП складав ( $54,37 \pm 11,7$ ) років. В залежності від вираженості стеатозу печінки пацієнти були розподілені на 3 групи: до I групи увійшли 15 хворих зі стеатозом I ступеню, до II групи – 17 хворих зі стеатозом II ступеню, а до III групи – 9 хворих зі стеатозом III ступеню. Контрольну групи склали 20 здорових донорів.

При дослідженні групи хворих НАЖХП наявність цукрового діабету було виявлено у 13 пацієнтів (31,7%). У 2 осіб з групи контролю спостерігалось порушення глікемії натще (10%), хворих на цукровий діабет виявлено не було. У хворих на НАЖХП спостерігались статистично значущі відмінності в рівні глікемії та глікозильованого гемоглобіну (HbA1c). Середня концентрація глюкози у пацієнтів зі стеатозом II ступеню достовірно перевищувала даний показник хворих на стеатоз I ступеню ( $(5,52 \pm 0,46)$  ммоль/л проти  $(5,01 \pm 0,45)$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ). Максимальні значення глікемії були визначені у хворих на стеатоз III ступеню –  $(6,56 \pm 0,69)$  ммоль/л. Статистично значущих відмінностей глікемії між контрольною групою та пацієнтами зі стеатозом I ступеню не виявлено. Відповідна тенденція спостерігалась і для показника HbA1c. Максимальні значення HbA1c визначені в групі

хворих на стеатоз III ступеню, складала  $(6,88 \pm 0,53)$  мкмоль фруктози/г. гемоглобіну та достовірно відрізнялась від даного показника хворих на стеатоз II  $((5,66 \pm 0,35)$  мкмоль фруктози/г. гемоглобіну,  $p < 0,05$ ) і I ступенів  $((5,01 \pm 0,45)$  мкмоль фруктози/г. гемоглобіну,  $p < 0,05$ ).

Висновки. У хворих НАЖХП визначені порушення вуглеводного обміну, тяжкість яких залежить від ступеню стеатозу печінки.

## **ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА ОЖИРІННЯ.**

**Бабак О.Я., Курінна О.Г.**

*ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»,  
М. Харків, Україна*

Розвиток неалкогольної жирової хвороби (НАЖХП) в більшості випадків асоційований з розвитком таких станів, як цукровий діабет та ожиріння, а також підвищеним ризиком ускладнень: НАЖХП сприяє підвищеному ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), як безпосередньо так і через її асоціацію з іншими факторами серцево-судинного ризику.

Таким чином, метою дослідження було визначення особливостей ліпідного обміну у хворих на НАЖХП на тлі цукрового діабету 2 типу (ЦД 2 типу) та ожиріння в залежності від ступеню стеатозу печінки.

У дослідження включені 65 хворих НАЖХП у поєднанні з ЦД 2 типу та ожирінням. Середній вік склав ( $52,41 \pm 10,18$ ) років. Групу контролю склали 30 практично здорових добровольців, порівнянних за віком і статтю. У роботі аналізували рівень загального холестерину (ЗХС) та його фракцій: тригліцеридів (ТГ), концентрацію холестерину (ХС) у складі ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) та ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) та холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ). Ступінь стеатозу печінки визначали за даними ультразвукового дослідження.

При аналізі ліпідного спектру в групі хворих НАЖХП порівняно з групою контролю виявлено достовірне підвищення ЗХС ( $(8,54 \pm 0,21)$  ммоль/л проти  $(4,70 \pm 0,78)$  ммоль/л), ТГ ( $(2,98 \pm 0,18)$  ммоль/л проти  $(1,14 \pm 0,07)$  ммоль/л), ХС ЛПДНЩ ( $(2,4 \pm 0,09)$  ммоль/л проти  $(0,58 \pm 0,06)$  ммоль/л), ХС ЛПНЩ ( $(5,6 \pm 0,20)$  ммоль/л проти  $(2,78 \pm 0,18)$  ммоль/л). При цьому спостерігалось достовірне зниження концентрації ХС ЛПВЩ до  $(0,54 \pm 0,06)$  проти  $(1,34 \pm 0,04)$  ммоль/л. Виявлено кореляційний зв'язок між підвищенням ТГ і інтенсивністю стеатозу печінки ( $r = 0,45$ ), а також ХС ЛПДНЩ ( $r = 0,46$ ) і ХС ЛПНЩ ( $r = 0,34$ ), що свідчить про

прогресування проатерогенних змін ліпідограми з розвитком стеатозу печінки.

Висновки: у хворих з НАЖХП, ЦД 2 типу та ожирінням виявлені зміни ліпідограми, що сприяють процесам атерогенезу - одні з традиційних факторів ризику ССЗ. Таким чином, можна думати, що у пацієнтів з НАЖХП спостерігаються зміни ліпідного обміну, що сприяють підвищенню кардіоваскулярного ризику, а хворі даної категорії потребують більш інтенсивних превентивних заходів.

# **ВЛИЯНИЕ «БИЦИКЛОЛА» НА ДИНАМИКУ ЦИТОЛИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ**

**Бабак О.Я., Колесникова Е.В., Сытник К.А.**

*ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой  
НАМН Украины»*

В настоящее время, неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) представляет собой одну из ведущих проблем гастроэнтерологии. Степень выраженности заболевания варьирует от стеатоза до неалкогольного стеатогепатита. В терапевтической практике все чаще встречаются пациенты, у которых, не смотря на проведение корректной фармакотерапии, остается повышенным уровень аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ). В настоящее время продолжают исследования направленные на разработку новых препаратов, способных эффективно действовать на цитолитический синдром у данной категории больных.

**Цель исследования** - изучение влияния «Бициклола» в составе комплексной терапии на протяжении 12 недель на динамику цитолитического синдрома у больных НАЖБП.

**Материалы и методы.** Изучено функциональное состояние печени у больных НАЖБП, на фоне комплексной терапии включающей в свой состав «Бициклол». Было обследовано 52 пациента, в том числе 14 мужчин и 38 женщин в возрасте 30-55 лет (средний возраст  $47,6 \pm 11,2$  года) с впервые установленным диагнозом НАЖБП.

**Результаты.** Применение «Бициклола» в течение 12 недель, как дополнение к базовой терапии пациентов с НАЖБП и синдромом цитолиза, сопровождалось статистически значимым снижением активности трансаминаз крови. Уровни АСТ и АЛТ через 12 недель терапии Бициклолом составили  $(39 \pm 2)$ Е/л и  $(48 \pm 4)$ Е/л и достоверно отличались от исходных значений АСТ  $(134 \pm 3)$  Е/л, АЛТ  $(142 \pm 4)$  Е/л. У 70% пациентов, принимавших Бициклол, уровни АСТ и АЛТ достигали значений контрольной группы и существенно не отличались от физиологических колебаний. У остальных пациентов, несмотря на положительную динамику цитолитического синдрома, сохранялось повышение уровней трансаминаз, но не более 3х норм.

Выявленная положительная динамика исследуемых биохимических маркеров позволяет сделать вывод об улучшении функционального состояния печени у пациентов данной категории, которая, по-видимому, обусловлена гепатопротективными свойствами исследуемого препарата.

**Выводы.** Включение «Бициклола» в базисную терапию пациентов с НАЖБП и цитолитическим синдромом, сопровождается достоверным снижением активности трансаминаз крови.

**СИСТЕМА M-ANNHEIM  
ДЛЯ ОЦІНКИ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ  
ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ  
ІЗ НАЯВНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

**Бабінець Л.С., Захарчук У.М., Боровик І.О., Доброродня Л.В.**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
Імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»*

Хронічний панкреатит (ХП) залишається одним з найбільш проблемних захворювань сучасної гастроентерології. Зростання кількості хворих на ХП, особливо з наявністю панкреатогенного цукрового діабету (ПЦД), вимагає подальшого вивчення перебігу та ускладнень цією недугою. У даний час залишаються до кінця нез'ясованими критерії оцінки тяжкості перебігу ХП та ХП з ПЦД. У світовій практиці для вивчення ступеня тяжкості ХП з успіхом використовується бальна система M-ANNHEIM.

Мета роботи – оцінити клінічний перебіг хронічного панкреатиту, ускладненого цукровим діабетом.

Матеріали та методи. Було обстежено 35 хворих (17 чоловіків та 18 жінок) з діагнозом ХП, з них –15 з ХП і 20 – з ХП і ПЦД. Загальний середній вік – (49,6±2,4) років. Середній вік хворих з ХП становив – (43,9 ± 4,2) років (6 чоловіків та 9 жінок), а хворих з ХП і ПЦД – (53,8 ± 2,5) років (11 чоловіків і 9 жінок). Тяжкість перебігу ХП оцінювалась за системою M-ANNHEIM з урахуванням індексу та ступеня тяжкості. Визначали також рівень глюкози крові, наявність структурних змін підшлункової залози за даними УЗД, копрограми у балах. Достовірність відмінностей середніх та відносних величин здійснювали за t-критерієм Ст'юдента ( $p < 0,05$ ).

Результати. У групі хворих на ХП без інкреторної недостатності було виявлено 10 пацієнтів (66,7 %) з помірним (В) і 5 (33,3 %) – з середнім (С) ступенем тяжкості ХП за класифікацією M-ANNHEIM. Серед хворих на ХП і ПЦД відмічалось поглиблення тяжкості клінічного перебігу: було виявлено лише 2 пацієнта (10,0 %) із помірним (В), а 14 (70,0 %) – із середнім (С) та по 2 (10,0 %) з вираженим (Д) та тяжким (Е) перебігом. У хворих на ХП із ПЦД зміни копрограми були більш глибокими, ніж у хворих без ПЦД: (5,45±0,19) проти (4,51±0,16) балів ( $p < 0,05$ ). Аналогічна тенденція спостерігалася стосовно змін за критеріями УЗД у балах: 5,25±0,27

проти  $4,33 \pm 0,33$  ( $p < 0,05$ ). При статистичному аналізі були виявлені прямі кореляційні зв'язки між ступенем тяжкості ХП за M-ANNHEIM і змінами копрограми ( $r=0,59$ ;  $p < 0,001$ ), критеріями УЗД ( $r=0,48$ ;  $p < 0,01$ ), рівнем глюкози ( $r=0,65$ ;  $p < 0,001$ ).

Висновок: Наявний панкреатогенний цукровий діабет ускладнював клінічний перебіг хронічного панкреатиту (за даними індексу тяжкості за M-ANNHEIM, копрограми, УЗД).

**РОЛЬ ДИСЛІПОПРОТЕЇНЕМІЙ  
У ФОРМУВАННІ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ  
ТА ТРОФОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ  
ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ**  
**Бабінець Л.С., Мігенько Л.М., Мігенько Б.О., Квасницька О.С.,  
Яременко Н.В.**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

Відомо, що при хронічному панкреатиті (ХП) розвивається недостатність екскреторної та інкреторної функцій підшлункової залози (ПЗ). Мало вивченими залишаються процеси, які розвиваються на основі порушень ліпідного обміну (ПЛО).

Мета роботи: дослідити вплив порушень ліпідного обміну на поглиблення вуглеводного обміну та трофологічного статусу (ТС) при ХП.

Обстежено 108 хворих на ХП (1 група - 81 пацієнт із ПЛО, 2 група - 27 хворих без ПЛО) за алгоритмом наказу МОЗ України №271 від 13.06.2005р. ПЛО оцінювали за рівнем загального холестерину, тригліцеридів, ЛП низької щільності, ЛП високої щільності, ЛП дуже низької щільності згідно із критеріями III доповіді експертів Національної Освітньої Програми по холестерину (2001), фенотипували за класифікацією Fredrickson. Оцінку порушень вуглеводного обміну - за рівнем глюкози крові, клініко-анамнестичним методом. Для оцінки ТС хворих на ХП визначали антропометричні показники: індекс маси тіла (ІМТ), товщину шкірно-жирової складки над трицепсом (ШЖСТ), обводу талії (ОТ). Про соматичний пул білка судили за окружністю м'язів плеча (ОМП), про вісцеральний – за рівнем гемоглобіну, загального білка крові. Було встановлено, що при ХП із ПЛО переважали Іа, Ів та ІV тип гіперліпопротеїнемії за Fredrickson ізсучасними доповненнями – 8 (9,8 %), 31 (38,2 %), 33 (40,7 %) відповідно, 9 (11,1 %) становили інші види гіперліпопротеїнемій. Встановлено, що у хворих на ХП+ПЛО частота випадків розладів вуглеводного обміну, включаючи ЦД, порушення толерантності до глюкози та транзиторної гіперглікемії, була достовірно вищою такої у групі ХП без ПЛО - 80,2 % проти 44,4 %, із рівнем глюкози крові ( $7,95 \pm 0,25$ ) ммоль/л проти ( $6,79 \pm 0,48$ ) ммоль/л відповідно,  $p < 0,05$ . У групі із

вищою частотою гіперглікемії відмічалася більш виражена зовнішньосекреторна недостатність ПЗ у хворих на ХП за рівнем фекальної  $\alpha$ -еластази -  $(112,86 \pm 2,98)$  мкг/г проти  $(157,15 \pm 7,36)$  мкг/г при ХП без дисліпідемії,  $p < 0,05$ . Трофологічні розлади при ХП швидше прогресували за наявності ПЛО: розвиток анемії різної глибини (75,3 % проти 48,1 %, з рівнем гемоглобіну, який був на  $(19,12 \pm 1,34)$  г/л нижче у хворих із дисліпідемією), достовірно нижчий рівень загального білка крові на  $(11,26 \pm 2,31)$  г/л відповідно. Доведено зниження соматичного пулу білка (за рівнем ОМП) на тлі збільшення ІМТ (на 21,02 %),  $p < 0,001$ , ШЖСТ (в 1,3 рази),  $p < 0,001$ ; ОТ на 14,3 %,  $p < 0,01$  - у хворих на ХП із ПЛО.

**Висновок:** Ліпідний дисбаланс у хворих на ХП супроводжувався поглибленням трофологічних розладів (білкових, вуглеводних і ліпідних).

# GENDER DIMORPHISM OF NON ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE IN RATS WITH MONOSODIUM GLUTAMATE OBESITY ARE RELATED TO LOW ADIPONECTIN LEVELS AND SEVERITY OF VISCERAL OBESITY

Mykhalchyshyn G.<sup>1</sup>, Bodnar P.<sup>1</sup>, Kobyliak N.<sup>1</sup>, Falalyeyeva T.<sup>2</sup>,  
Kondro M.<sup>3</sup>

*1 – National Bogomolets Medical University*

*2 - Taras Shevchenko National University of Kyiv*

*3 – Danylo Halytsky Lviv National Medical University*

**Background:** NAFLD is a global public health problem. The prevalence of NAFLD is increased in first-degree relatives of individuals with NAFLD, particularly if they are obese, and this suggests a potential cascade of population risk. Many studies have reported that male gender is a risk factor for fatty liver disease. For example, in a study of 26,527 subjects undergoing medical checkups, the prevalence of NAFLD was 31% in men and 16% in women. The aims of this study was to evaluate metabolic changes that may lead to gender dimorphism of NAFLD in rats with obesity induced by neonatal treatment with monosodium glutamate (MSG).

**Materials and methods:** Study was carried out on 30 rats. Rats were divided into sex-specific manner on 2 groups (n=15, in each). Obesity induced by MSG neonatal treatment (4.0 mg/g body weight). After 16-weeks of age in all rats were assess morphological changes of liver by NAS (NAFLD activity score) and microarray analysis was performed to establish metabolic changes of gender specificity.

**Results:** We found significantly higher total score ( $3.75 \pm 1.03$  vs  $2.43 \pm 1.13$ ,  $p=0.037$ ) and degree of steatosis ( $2.5 \pm 0.53$  vs  $1.71 \pm 0.75$ ,  $p=0.035$ ) due to NAS in male rats compared to female. NASH we confirmed only in 26.6% of male ( $p=0.155$ ). We don't observed sex-specific changes in manifestation of lobular inflammation ( $p=0.095$ ) and balloon degeneration ( $p=0.369$ ) Gender analysis of metabolic profile, body fat distribution and antropometric parameters shows that only serum adiponectin ( $2.04 \pm 0.73$  vs  $3.44 \pm 0.95 \mu\text{g/ml}$ ,  $p=0.007$ ) and total amount of visceral fat ( $18.23 \pm 1.07$  vs  $15.93 \pm 0.85\text{g}$ ,  $p=0.001$ ) were determinants that affects on liver damage caused by MSG-induced obesity.

**Conclusion:** Our data shows that gender dimorphism of NAFLD in rats with MSG-induced obesity related to severity of visceral obesity, decreased serum adiponectin levels and as result impairment of peripheral tissues sensitivity to insulin.

## **PREDICTORS OF SERUM TNF- $\alpha$ IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AND NON ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE DEPENDING ON TRANSAMINASES LEVEL.**

**Mykhalchyshyn G., Bodnar P., Kobyliak N.**

*National Bogomolets Medical University, Kyiv*

**Background and aims:** Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) is the most common form of chronic liver disease. Recently it was reported that adipokines are closely associated with the common risk factors for NAFLD, such as obesity, diabetes, dyslipidemia, and insulin resistance (IR). We aimed to evaluate the changes of serum TNF- $\alpha$  level and defined its associative relationships with anthropometric parameters and metabolic profile in patients with type 2 diabetes (T2D) and NAFLD related to transaminases levels.

**Materials and methods:** We studied 88 patients with T2D who were diagnosed with fatty liver by abdominal ultrasonography. All patients divided by us on 3 groups. The control group included 28 patients with T2D without NAFLD. In the other two groups we identified patients with NAFLD and normal ( $n=34$ ) or elevated ( $n=26$ ) level of transaminases. We compared anthropometrical parameters, biochemical items and serum TNF- $\alpha$  level between these groups.

**Results:** the concentration of TNF- $\alpha$  in serum are statistically significant higher in patients with NAFLD compared with the control. In patients with NAFLD and normal transaminase levels TNF- $\alpha$  is higher on 45.5% ( $p = 0.010$ ) and 137.7% respectively ( $p \leq 0,001$ ) in patients with elevated transaminases compared to control group, in which the average for cytokine concentration was  $33.45 \pm 1.91$  pg/ml. After adjusting for age, sex, and adiposity TNF- $\alpha$  was significantly correlated in all groups with insulin resistance by homeostasis model of assessment (HOMA-IR) and fasting insulin. Also we found association between TNF- $\alpha$  and triglycerides ( $r=0.528$ ,  $p=0.002$ ) in the normal ALT group; ALT ( $r=0.418$ ,  $p=0.047$ ) and AST ( $r=0.428$ ,  $p=0.042$ ) in the elevated transaminases group. Step-wise multiple linear regression analyses demonstrated that in NAFLD with normal transaminases, independent predictors of TNF- $\alpha$  was HOMA-IR, BMI with triglycerides (adjusted  $R^2$  0.453) or HOMA-IR with HDL (adjusted  $R^2$  0.339). In NAFLD with elevated transaminases, TNF- $\alpha$  was associated with HOMA-IR and ALT (adjusted  $R^2$  0.466) in first model or with AST (adjusted  $R^2$  0.366) in a second.

**Conclusion:** Our study shows that high serum level of TNF- $\alpha$  independently associated with obesity and IR in all groups. But additionally in patients with NAFLD and normal range of liver enzymes compared to the control group further noted an association with HDL-C and TG levels, and in the group with elevated transaminases also with ALT and AST.

# ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ АНТРАЦИКЛИНОВОЙ КАРДИОТОКСИЧНОСТЬЮ ИНГИБИТОРОМ F-КАНАЛОВ СИНУСОВОГО УЗЛА ИВАБРАДИНОМ

Васюк Ю.А., Школьник Е.Л., Несветов В.В., Школьник Л.Д.,  
Варлан Г.В., Пильщиков А.В.

*ГБОУ ВПО МГМСУ МЗ РФ, ГКБ №14, ГБУЗ ГП № 3 ДЗМ, Москва*

**Цель исследования:** оценка возможностей показателя продольной систолической деформации по двухмерному эхокардиографическому (ЭхоКГ) изображению в раннем выявлении субклинической систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ), на фоне терапии антрациклинами, а так же возможности профилактики антрациклинновой кардиотоксичности ивабрадином.

**Методы:** В исследование включено 45 больных раком молочной железы с показаниями к химиотерапии антрациклинами без сердечно-сосудистой патологии. Пациентам проводилось ЭхоКГ исследование до начала химиотерапии, а так же через 3 месяца после включения в исследование. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ рассчитывалась по биплановому методу дисков. Кроме того определялась максимальная сегментарная продольная систолическая деформация (S) и скорость деформации (SR) на специализированной рабочей станции Echopac 6.0. После включения в исследование, пациентки с частотой сердечных сокращений (ЧСС) >70 ударов в мин. были рандомизированы на 2 группы: первая получала ивабрадин 5мг 2 раза в сутки (12 пациенток - группа ивабрадина), вторая получала только стандартное химиотерапевтическое лечение (18 пациенток - контрольная группа).

**Результаты:** Ни у одной из пациенток не развились симптомы сердечной недостаточности. Более того, через 3 месяца после включения не было отмечено снижения ФВ ЛЖ ни в контрольной группе (с  $63,3 \pm 3,8\%$  до  $62,9 \pm 3,4\%$ ,  $p=0,79$ ), ни в группе ивабрадина (с  $67,0 \pm 2,5\%$  до  $66,8 \pm 3,7\%$ ,  $p=0,89$ ). В контрольной группе на фоне химиотерапии наблюдалось достоверное снижение S (с  $-18,76 \pm 4,46\%$  до  $-18,23 \pm 4,32\%$ ,  $p = 0,05$ ). Аналогичная тенденция наблюдалась у пациентов, на фоне химиотерапии с ЧСС <70 уд. в мин. (с  $-19,73 \pm 4,57$  до  $-19,19 \pm 3,8\%$ ,  $p=0,11$ ). В группе ивабрадина, показатель S напротив достоверно улучшился (с  $-19,16 \pm 5,61\%$  до -

20,56±5,51%,  $p=0,002$ ). На фоне терапии ивабрадином достоверно снизилась ЧСС (с 86,3±11,6 до 66,4±9,7 уд. в мин.,  $p<0,001$ ) в отличие от контрольной группы (с 79,1±7,0 до 76,9±7,0 уд. в мин.,  $p=0,37$ ). При этом ухудшение показателя SR отмечалось только в контрольной группе (с -1,16±0,35 до -1,09±0,28,  $p=0,002$ ), тогда как в группе ивабрадина (с -1,27±0,39 до -1,25±0,37,  $p=0,58$ ) и у пациенток с ЧСС<70 ударов в мин. (с -1,15±0,36 до -1,21±0,38,  $p=0,06$ ) изменений не было.

**Выводы:** показатели продольной систолической деформации и скорость деформации миокарда ЛЖ по данным двухмерной ЭхоКГ являются чувствительными маркерами субклинической систолической дисфункции ЛЖ у пациенток больных раком молочной железы на фоне химиотерапии. Даже у пациенток без сердечно-сосудистой патологии на фоне противоопухолевого лечения развивается субклиническая систолическая дисфункцией ЛЖ, которая может быть эффективно предотвращена при применении ивабрадина.

## ОСОБЕННОСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У ЛИЦ С НОРМАЛЬНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Гончарова О.А., Парцхаладзе В.И.

*Харьковская медицинская академия последипломного образования*

Одним из основных факторов риска (ФР) сахарного диабета (СД) 2 типа признано ожирение, что и определяет вектор направленности научных исследований. В то же время около 10% больных СД 2 типа составляют лица с нормальной массой тела (нормМТ). Эта группа лишь в последние 10 лет начинает активно изучаться преимущественно в зарубежных научных центрах.

Цель. Установить особенности манифестации и течения сахарного диабета 2 типа у лиц с нормальной массой тела.

Материалы и методы. По материалам историй болезни пациентов с СД 2 типа с нормМТ, пролеченных в клинике ДУ «ИПЭП» за календарный год, изучены: гендерный состав, возрастные характеристики, длительность СД, степень компенсации углеводного обмена, характер сахароснижающей терапии, частота и характер сопутствующей гипертонической болезни (ГБ).

Результаты. В течение года в клинике находилось 138 больных СД 2 типа с нормМТ, в т.ч. 43,48% мужчин и 56,52% женщин. Длительность заболевания составила от 0 до 36 лет ( $8,95 \pm 0,59$ ); возраст больных – 34 – 86 ( $59,31 \pm 0,89$ ); возраст к моменту манифестации заболевания 28 – 80 лет ( $50,35 \pm 0,90$ ), ИМТ 17 – 25  $\text{кг}/\text{м}^2$  ( $23,36 \pm 0,23$ ). 51,35 % получали инсулин, 48,55% - пероральные сахароснижающие препараты. На этом фоне у 74 человек (53,62%) имела место декомпенсация углеводного обмена по уровню гликозилированного гемоглобина (HbA1c), который был выше 7,0%. При анализе степени декомпенсации были выявлены следующие данные: у мужчин HbA1c выше 7,0 % был в 53,3 %, выше 8,0 % - у 26,67 %; выше 9,0% - у 8,34%; выше 10,0% - 6,67%; у женщин HbA1c выше 7,0% был у 53,85%; выше 8,0% - у 21,79%; выше 9,0% - у 10,26%; выше 10,0% - у 3,85%. Достоверных гендерных различий в этих показателях не выявлено. Наличие ГБ (АД выше 130/80 мм рт ст) в историях болезни отмечено у 19,57%, при этом систолическое (САД) выше 130 – у 97,59% из них; диастолическое (ДАД) выше 80 – у 37,04%. У мужчин в группе лиц с

ГБ САД выше 130 был в 69,23%, ДАД выше 80 – 46,15%; у женщин САД выше 130 – 100% ( $P < 0,05$ ); ДАД более 80 в 26,57% случаев.

Выводы. 1. Декомпенсация углеводного обмена имеет место более чем у половины госпитализированных больных СД 2 типа с нормМТ.

2. ГБ как коморбидная патология при СД 2 типа у лиц с нормМТ выявляется у пятой части госпитальной группы больных, при этом у них в 2,5 раза преобладает наличие систолической гипертензии.

**THE INFLUENCE OF PARAOXONASE 1 GENE  
POLYMORPHISM ON  $\omega$ -3 FATTY ACID EFFECT IN TYPE 2  
DIABETIC PATIENTS**

<sup>1</sup>Gorshunska M., <sup>1,2</sup>Karachentsev Y., <sup>2</sup>Kravchun N., <sup>2</sup>Atramentova L.,  
<sup>2</sup>Tyzhnenko T., <sup>2</sup>Gladkih A., <sup>2</sup>Krasova N., <sup>2</sup>Leshchenko Z.,  
<sup>2</sup>Pochernyaev A., <sup>2</sup>Opaleiko Y., <sup>2</sup>Plochotnichenko O., <sup>2</sup>Poltorak V.  
<sup>1</sup>Kharkiv Postgraduate Medical Academy, <sup>2</sup>SI "V. Danilevsky  
Institute of Endocrine Pathology Problems of NAMS of Ukraine"

Serum paraoxonase 1 (PON1) is a HDL-associated enzyme playing an important role in prevention of atherosclerosis (PON1 can protect LDL and HDL from oxidation). Variations in the PON1 gene (*PON1*) are known to be risk factors for CHD (coronary heart disease) in different populations. The **aim** of this study was to examine the effects of  $\omega$ -3 fatty acids (FA) on novel cardiovascular risk factors in relation to *Q192R PON1* polymorphism in Type 2 diabetic (T2D) patients. **Methods.** A total of 61 T2D patients (M/F: 34/27, T2D duration 6.29 $\pm$ 0.67 yrs) were treated with  $\omega$ -3 FA (900 mg of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids, daily) for 12 weeks without changing any of their previous medications. In all the *PON1 SNP* (single nucleotide polymorphism) *Q192R* was determined by PCR-RELP. Serum PON1 activities were measured spectrophotometrically, as well as antioxidant defence and lipid metabolism parameters. ELISA was used to determine plasma insulin, adiponectin and osteoprotegerin (OPG). Insulin resistance (IR) was assessed using HOMA algorithm. Data are expressed as mean $\pm$ SEM. **Results.** Comparing with controls (n=21) T2D patients were characterized by significant IR, hypoadiponectinemia, increase in plasma free FA, triglycerides and OPG levels, decrease in PON1 activities and antioxidant defence (erythrocyte total and reduced glutathione). Regarding *SNP PON1 Q192R* the *QQ* and *QR* genotypes exhibited higher plasma insulin, HOMA-IR, total and LDL-cholesterol levels than did *RR* (p<0.001) at basal state. PON1 genotype had the effect on PON1 activity level: the presence of *QQ* was accompanied by higher (4-fold) PON1 diazoxonase/paraoxonase activity than *RR* (p<0.002). After  $\omega$ -3 FA treatment the significant decrease in free FA was observed, which was similar in all genotypes. On the other hand, the meaningful attenuation of IR revealed by decrease in HOMA-IR was found only in the carriers of the *Q* allele. Significant increase in the plasma adiponectin concentration (p<0.05) was

observed only in *QQ*-carriers vs persistent unchanged hypoadiponectinemia in carriers of the *R* allele. Also the *QQ* vs carriers of *R* allele (particularly *RR*) demonstrated increase in erythrocyte total and reduced glutathione as well as decrease in HbA<sub>1c</sub> and OPG levels ( $p < 0.02$ ). **Conclusion.** Thus, the present study suggest for the first time that *Q192R PON1* polymorphism in T2D subjects has a significant effect on  $\omega$ -3 FA treatment efficacy with regard to increase in adiponectinemia and antioxidant defence, along with decrease in IR and circulating atherogenic OPG levels (*QQ* genotype is the most reactive). It is confirmed the perspectives of pharmacogenetics for introduction of personification therapy.

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА.

Гречанина Е.Я., Гречанина Ю.Б., Гринюк А.В.

*Специализированный медико-генетический центр, Харьков, Украина.*

*Украинский институт клинической генетики ХНМУ.*

**Введение:** Сахарный диабет — группа метаболических заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией в результате дефектов секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов.

**Цель исследования:** определить основные патогенетические аспекты мутаций при СД и сочетании с гипергомоцистеинемией. Экспрессия многих генов определяется имеющимся в клетке набором транскрипционных факторов, активных в данный момент. Впервые мутация в данном гене, ведущая к развитию диабета, была обнаружена в 1996 г. - это нуклеотидная замена СГТ (соматотропного гормона), приводящая к образованию стоп- кодона в 268 положении (GLN268TER). Генетические дефекты  $\beta$ -клеточной функции различают диабеты:

MODY-3 (хромосома12, ген NNF-1L); MODY-2 (хромосома7, ген глюкокиназы); MODY-1 (хромосома20, генNNF-4 $\alpha$ ); MODY-4 (хромосома 13, инсулинорезентирующий фактор IPF); MODY-5 (хромосома 17, NNF-1b); MODY-6(хромосома 2, NeuroD1); KCNJ-11(хромосома 11); Митохондриальная мутация ДНК.

**Результаты и их обсуждения:** Митохондриальный сахарный диабет развивается у больных с MELAS- синдром (миопатия, энцефалопатия, лактатацидоз, инсультоподобные эпизоды). При данном синдроме происходит замена аденина на гуанин в положении 3243, что приводит к снижению активности цитохром -С-оксидазы в  $\beta$ -клетках. Митохондриальный СД сочетается с такими клиническими симптомами как нейросенсорная глухота и низкорослость. Самым важным пусковым механизмом внешним фактором (триггером), который реализует генетическую склонность к СД 2 типа, является нарушение пищевого поведения с избыточным употреблением насыщенных жиров, преимущественно класса омега-6 и омега-9 свободных жирных кислот (СЖК). Сахарный диабет 2 типа - болезнь, развивающаяся вследствие неправильного питания (образа жизни) на фоне генетической предрасположенности. На сегодня известно огромное количество генов, которые кодируют СД

2 типа. HHEX контролирует деятельность панкреатических структур, SLC30A8- транспорт цинка в островковых  $\beta$ - клетках; активация FSADS1 и PPARC приводит к изменению метаболизма жиров, IGF2BP2 и FTO - к ожирению и инсулинорезистентности, TCF7L2 - к общему снижению секреторного ответа, DGKB, FADS1, GSK, MTNR1B мешают осуществлению 1-й фазы секреции инсулина; WFSI отвечает за адиптоз  $\beta$ -клеток. Таким образом , в основе СД 2 типа лежат несколько важных нарушений: - избыточное образование глюкозы в печени; - дефект секреции инсулина; -инсулинорезистентность на фоне гипертриглицеридемии. Установлено также, что аминокислота гомоцистеин является независимым фактором риска сердечно- сосудистых заболеваний при СД (инсульт, инфаркт миокарда, атеросклероз, тромбоэмболия). Механизмами влияния гомоцистеинемии на сосуды могут быть повреждения под действием окислительного стресса, изменения гомеостаза и активации воспалительных путей. Повышение содержания гомоцистеина в сыворотке крови у больных вызывает эндотелиальную дисфункцию, что также осложняет течение СД. Развитие заболевания сопровождалось нарушением белкового обмена, с развитием гипопротеинемии и диспротеинемии, изменением состава свободных аминокислот крови, углеводного обмена, повышение липопротеидов высокой и низкой плотности, что приводит к формированию синдрома белково-энергетической недостаточности функции печени.

**Выводы:** гипергомоцистеинемия усиливает перекисное окисление ЛПНП, оказывает значительное влияние на развитие метаболических, нейротропных процессов, что дает основание рассматривать эти показатели как патогенетические маркеры при сахарном диабете

# КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СВЯЗИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МАГНИЯ С КЛИНИЧЕСКИМИ И ЛАБОРАТОРНО- ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫМИ ДАННЫМИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ С ВТОРИЧНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Губергриц Н. Б., Ярошенко Л. А.

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*

Магний играет активную роль в панкреатической секреции, его показатели в крови существенно снижаются при внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

**Цель исследования:** изучить показатели магния в крови и волосах при хроническом панкреатите (ХП) с вторичным сахарным диабетом.

**Материалы и методы.** Обследованы 64 больных ХП и 30 здоровых. Определяли уровень магния в крови с помощью наборов Lachema (Чехия) на биохимическом фотометрически-кинетическом анализаторе АВХк-02-“NPP-TM” (Россия). Содержание магния в волосах определяли методом атомно-абсорбционной спектроскопии на анализаторе THERMO ELECTRON (США).

**Результаты.** Показатели магния в крови больных не имели достоверного отличия от показателей здоровых: соответственно  $0,85 \pm 0,14$  моль/л и  $0,82 \pm 0,11$  моль/л ( $p > 0,05$ ). Большую информацию мы получили при изучении содержания магния в волосах. У больных этот показатель был существенно снижен и составлял  $218,7 \pm 20,9$  мкг/г, тогда как у здоровых —  $293,5 \pm 29,6$  мкг/г ( $p < 0,05$ ).

При проведении корреляционного анализа нам удалось выявить ряд взаимосвязей между содержанием магния в волосах и клиническими, лабораторно-инструментальными данными у обследованных больных. Оказалось, что дефицит магния, развивающийся при ХП, влечет за собой усугубление клинических проявлений заболевания (отрицательная корреляция магния волос с выраженностью болевого, диспептического и астенического синдромов). В то же время, дефицит магния, вероятно, является результатом внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы (положительная корреляция магния волос с результатами фекального эластазного теста).

**Вывод.** При ХП с панкреатогенным сахарным диабетом имеет место дефицит магния, влияющий на тяжесть клинических проявлений и панкреатической недостаточности.

# ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВКЛЮЧЕНИЯ ПРЕПАРАТА СЕЛЕНА И КАРНИТИНА В ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ И ПАНКРЕАТОГЕННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ

<sup>1</sup>Губергриц Н. Б., <sup>2</sup>Бондаренко О. А.

<sup>1</sup>*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*

<sup>2</sup>*Львовский национальный медицинский университет им. Д. Галицкого*

Целым рядом исследований доказано, что острые и хронические панкреатиты у больных с ожирением протекают тяжелее, чаще развиваются осложнения и неблагоприятный исход.

Доказана эффективность L-карнитина в лечении неалкогольного стеатогепатита, но при стеатопанкреатите карнитин не применяли. Кроме того, показано, что селен является мощным антиоксидантом. Это является основанием для назначения комбинации карнитина и селена при хроническом панкреатите (ХП).

**Цель исследования:** оценить результаты лечения хронического панкреатита и панкреатогенного сахарного диабета на фоне ожирения комбинацией L-карнитина и селена.

**Материалы и методы.** Обследованы 72 больных с хроническим стеатопанкреатитом на фоне ожирения. Пациенты были разделены на 2 группы: основную (традиционное лечение ХП + L-карнитин 450 мг 3 раза в день в течение месяца + Цефасель 100 мкг 3 раза в день также в течение месяца) и группу сравнения (только традиционное лечение ХП). Обследовано 30 здоровых. Оценивали динамику клинических проявлений, активность панкреатической изоамилазы крови, сонографических изменений ПЖ.

**Результаты.** У больных основной группы динамика клинических проявлений была достоверно более выраженной, чем в группе сравнения. Активность панкреатической изоамилазы крови в основной группе снизилась достоверно ( $p < 0,01$ ) и нормализовалась. В группе сравнения отмечалась только недостоверная тенденция к снижению Р-изоамилазы крови. По результатам сонографии структурные изменения ПЖ после лечения были менее выражены в основной группе.

**Вывод:** L-карнитин в сочетании с препаратом селена Цетасель эффективен в лечении хронического неалкогольного стеатопанкреатита и панкреатогенного сахарного диабета на фоне ожирения.

## **ТИПЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАЖА ЗАБОЛЕВАНИЯ И ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ**

**Дорофеев А.Э., Супрун О.Е., Пархоменко Т.А.**

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,  
Дорожная клиническая больница на станции Донецк ГП  
„Донецкая железная дорога”, г. Донецк*

Функциональные поражения кишечника (синдром раздраженного кишечника) у больных сахарным диабетом 2 типа (СД2т) изучены недостаточно. Целью исследования явилось выявление зависимости между типом функционального поражения кишечника, стажем и тяжестью течения СД2т.

В исследование включены 62 больных легкой и средней тяжести течения СД2т с СРК (Римских критерии 3). Наличие внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, диабетической энтеропатии и воспалительных заболеваний кишечника служило критерием исключения.

Среди пациентов с СРК его формы распределились следующим образом: СРК с поносом (СРК-П) – 64,5%, СРК с запором (СРК-З) – 29%, недифференцированная СРК (СРК-Н) – 6%. Наибольшее количество функциональных заболеваний кишечника приходилось на первые 5 лет заболевания - 30%, уменьшаясь до 20% при стаже заболевания от 5 до 10 лет и до 16% при стаже 10-15 лет. При СД2т средней тяжести распространенность СРК выявлена в 2 раза чаще, чем при легком течении (40% против 24%) и оказалась наиболее высокой в первые 5 лет заболевания. СРК-П оказалась наиболее частой формой СРК. Максимальное количество больных СРК-П пришлось на длительность заболевания до 5 лет (25%). С течением времени количество больных прогрессивно уменьшалось - 16% при стаже СД2т 5-10 лет и 11% при стаже 10-15 лет. Тенденция распространенности СРК-З имела обратную направленность: количество больных с увеличением стажа заболевания возрастало: в 2 раза за первые 5 лет (3,2% против 6,4%). За последующие 5 лет количество больных также увеличилось на 3,2% до 9,6%. Максимальная распространенность СРК-П (29%) приходилась на возраст 45-55 лет, причем наибольшее число больных в этом

возрасте выявлено при стаже заболевания 1-5 лет. С увеличением длительности заболевания – распространенность формы СРК-П падала до 9% и 6,4% каждые 5 лет. Максимальное количество больных СРК-З также приходилось на возраст 45-55 лет - 11,2%, и возрастало в первые 10 лет течения СД2т.

Таким образом, распространенность функциональных заболеваний кишечника возрастает к 45-55 годам максимально, СРК-П являются преобладающей формой нарушения моторики кишечника. С увеличением возраста количество функциональных заболеваний существенно уменьшается с 40% до 15% в возрасте 55-65 лет, причем максимальное сокращение происходит за счет больных с СРК-П (с 29% до 9,6%).

# ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ И АБДОМИНАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Журавлёва А.К.

*Харьковский национальный медицинский университет*

**Цель исследования** – изучить причинные факторы прогрессирования метаболических нарушений в печени и их взаимосвязи у пациентов с сочетанным течением неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и сахарного диабета (СД) 2 типа.

**Материалы и методы.** В исследовании приняли участие 85 пациентов с НАЖБП и СД 2 типа: 1-ю группу составили 45 больных с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа, 2-ю группу- 40 пациентов с НАЖБП. Контрольная группа (n=20) была максимально сопоставима по возрасту и полу с обследуемыми больными. Средний возраст больных составил  $56,4 \pm 4,6$  лет. При определении инсулинорезистентности и абдоминального ожирения (АО) использовались диагностические критерии IDF (2005).

**Результаты и их обсуждение.** При оценке трофологического статуса у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа среднее значение ИМТ составило  $34,7 \pm 4,6$  кг/м<sup>2</sup>, при этом 1 степень ожирения была диагностирована у 49,5%, 2 степень – у 27,0% и 3 степень ожирения – у 23,5% больных (p<0,05). У половины больных с АО длительность ожирения составила более 7 лет, а у 13,6% - с детства (p<0,05). ИМТ у пациентов с сочетанным течением НАЖБП и СД 2 типа в 1,2 раза превышал аналогичный показатель больных с НАЖБП (p<0,05), а индекс ОТ/ОБ - в 1,7 раза (p<0,05). У пациентов 2-й группы в 54,1% случаев диагностирована избыточная масса тела (p< 0,05). Снижение чувствительности тканей к инсулину по критерию НОМА-IR наблюдалось у 100% больных 1-й группы и в 87,1 % больных 2-й группы (p<0,05). Корреляционный анализ выявил положительные связи между показателем инсулинорезистентности НОМА-IR и ИМТ ( $r=0,44$ ; p<0,001), уровнем ТГ ( $r=0,39$ ; p<0,001).

**Выводы.** Инсулинорезистентность и АО являются значимыми причинами прогрессирования метаболических нарушений, что способствует раннему формированию метаболического синдрома и активации процессов фиброгенеза в печени.

# ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Журавлева Л.В., Сокольникова Н.В.

*Харьковский национальный медицинский университет*

У больных сахарным диабетом типа 2 (СД 2 типа) повышение артериального давления способствует развитию и прогрессированию патологии миокарда. Однако влияние сочетания факторов сердечно-сосудистого риска у больных кардиомиопатией (КМП) на фоне СД 2 типа остается недостаточно изученным.

**Целью исследования** было оценить взаимосвязь между показателями гемодинамики и активностью маркеров воспаления интерлейкина-1 $\beta$  (ИЛ-1 $\beta$ ) и интерлейкина-6 (ИЛ-6) у больных диабетической КМП.

**Материал и методы.** У 102 больных диабетической КМП на фоне СД 2 типа без тяжелых диабетических осложнений были измерены систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), определено среднее гемодинамическое артериальное давление (СГАД); иммуноферментным методом были определены уровни ИЛ 1- $\beta$  и ИЛ-6. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Группы были сравнимы по возрасту и полу.

**Результаты.** В группе больных средние значения САД (мм рт.ст.) составили  $132,99 \pm 1,28$ , а в контрольной группе -  $120,75 \pm 1,51$ ; значения ДАД (мм рт.ст.) составили  $82,35 \pm 0,65$  и  $77,75 \pm 0,85$  соответственно; СГАД было равным  $99,23 \pm 0,78$  в группе больных и  $92,08 \pm 0,98$  в контрольной группе, и достоверно различались во всех группах. Уровень ИЛ-1 $\beta$  (нг/мл) достоверно различался во всех группах: в группе больных он составил  $13,52 \pm 0,25$ , в контрольной группе -  $8,12 \pm 0,24$ ; ИЛ-6 (нг/мл) в группе больных составил  $12,32 \pm 0,23$ , в группе контроля -  $8,83 \pm 0,22$ . Между гемодинамическими показателями и ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 были выявлены достоверные ( $p < 0,05$ ) корреляционные связи: между САД и ИЛ-1 $\beta$   $R = 0,406$ , между САД и ИЛ-6  $R = 0,24$ . Между ДАД и ИЛ-1 $\beta$   $R = 0,248$ , между ДАД и ИЛ-6  $R = 0,198$ . Между СГАД и ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6 также были выявлены достоверные ( $p < 0,05$ ) связи: между СГАД и ИЛ-1 $\beta$   $R = 0,38$ , между СГАД и ИЛ-6  $R = 0,26$ .

**Выводы:** Полученные данные свидетельствует в пользу того, что даже при незначительном повышении артериального давления у больных диабетической КМП возрастает опасность развития кардиальной патологии, обусловленной системной воспалительной реакцией за счет повышения уровней маркеров воспаления ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-6.

# ДІАГНОСТНІ КРИТЕРІЇ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ.

**Журавльова Л.В., Власенко А.В.**

*Харківський національний медичний університет*

Актуальність цукрового діабету (ЦД) зумовлена значною його поширеністю, а також ранньою інвалідизацією цих хворих. Перебіг цукрового діабету залежить від пізніх ускладнень, серед яких найбільш розповсюдженими є неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП), яка сприяє розвитку декомпенсації вуглеводного обміну.

**Мета.** Удосконалення ранньої діагностики неалкогольної жирової хвороби печінки при цукровому діабеті 2 типу.

**Матеріали та методи.** У 80 обстежених хворих на ЦД типу 2 у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки найбільш частими клінічними проявами були: тяжкість у правому підребер'ї - у 57 пацієнтів, болі у правому підребер'ї - у 38 хворих, гіркота в роті - у 25 хворих, астеничний синдром, який спостерігався у 69 хворих. Проводилося дослідження середньодобового вмісту глюкози сироватки крові натщесерце, глюкози сироватки крові після навантаження, амплітуди добових коливань глюкози сироватки крові, визначення глікозильованого гемоглобіну, мікроальбумінурії в сечі. Вивчався стан білкового, ферментного, пігментного, ліпідного обмінів, гомоцистеїну в сироватці крові. Усім хворим проводилося ультразвукове дослідження печінки та деяким з них було проведено пункційну біопсію печінки з подальшим морфологічним дослідженням біоптатів.

**Результати.** Встановлено, що ЦД 2 типу у поєднанні з НАЖХП супроводжувався гіперглікемією у 90% хворих, порушенням білкового обміну з наявністю диспротеїнемії у 50% хворих, та розвитком синдрому білково-енергетичної недостатності, підвищенням активності індикаторних ферментів (АСТ, АЛТ) у 83% хворих та формуванням синдрому цитолізу; розвитком гіпербілірубінемії у 17% з наявністю синдрому холестазу збільшенням концентрації гомоцистеїну у 76% в сироватці крові, що спричиняло синдром інтоксикації та метаболічні порушення, що були пов'язані з формуванням неалкогольної жирової хвороби

печінки, яка негативно впливала на перебіг ЦД. ЦД 2 типу перебігав з розвитком дисліпідемії у 52% хворих, що переважали при супутньому ожирінні та негативно впливали на метаболічний стан і перебіг захворювань. Проведене гістопатологічне дослідження біоптатів печінки у 15 обстежених хворих на цукровий діабет типу 2, дозволили встановити особливості структурно-морфологічних змін печінки (стеатозу, запалення, фіброзу) залежно від нозологічних форм, типу стеатозу, ступеня гістологічної активності та проявлення фіброзу.

### **Висновки.**

1. ЦД 2 типу у поєднанні з НАЖХП супроводжувався хронічною гіперглікемією, дисліпідемією, гіпоальбумінемією та диспротеїнемією з білково-енергетичною недостатністю функції печінки, наявністю синдромів цитолізу, холестазу, гіпергомоцистеїнемії, ендотеліальної дисфункції, морфологічними змінами біоптатів, що було наслідком розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки.

2. Визначення маркерів ураження печінки при цукровому діабеті дозволяє удосконалити діагностику неалкогольної жирової хвороби печінки, що дає можливість проводити адекватну терапію.

3. Своєчасна патогенетична терапія дає можливість зменшити інвалідизацію хворих на цукровий діабет, запобігти подальшому розвитку пізніх ускладнень, в т.ч. неалкогольної жирової хвороби печінки.

# СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТОПАТИИ

**Журавлева Л.В., Кривоносова Е.М.**

*Харьковский национальный медицинский университет*

К одной из форм диабетической висцеральной нейропатии относится диабетическая холецистопатия (ДХ). Изучение функционального состояния билиарной системы у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа может способствовать совершенствованию патогенетической терапии СД.

**Цель исследования** – определение эффективности применения бенфотиамина у больных с ДХ.

**Материалы и методы.** Обследовано 40 больных СД 2 типа с ДХ с дисфункцией желчного пузыря (ЖП) и желчевыводящих путей (ЖВП) по гипотонически-гипокинетическому типу в условиях эндокринологического отделения КУОЗ «ОКБ – ЦЭМП и МК» г. Харькова, которые были разделены на две группы. 1-я группа (20 больных) - пациенты с ДХ, получающие традиционное лечение; 2-я группа (20 больных) – пациенты с ДХ, применяющие предложенную терапию. Контрольная группа - 20 практически здоровых лиц призывного возраста. Всем обследованным пациентам проводилось ультрасонографическое исследование ЖП и печени, динамическая эхография с желчегонной пробой (Клименко Е.Ф., 1995). Пациенты 1-й группы получали традиционное лечение в виде диеты №9/5, гипогликемических средств, прокинетика, желчегонных средств. Пациенты 2-й группы дополнительно получали бенфотиамин - 2 мл в/м 1 раз в день в течение недели, затем через день в течение недели, затем перорально по 1 табл. 3 раза в день. Результаты проводимого исследования определялись через 6 недель от начала терапии.

**Результаты.** При выполнении обзорной холецистогепатографии после проводимого лечения во 2-й группе пациентов чаще определялась грушевидная форма ЖП – в 50% случаев (в 1-й группе – в 35% случаев), отсутствовали септальные перепонки (в 1-й группе встречались в 25% случаев) и деформации контура ЖП (в 1-й группе – обнаруживались у 20% пациентов); отсутствовало снижение дыхательных экскурсий ЖП, что связано с нейропротекторным свойством бенфотиамина. При проведении динамической холецистосонографии после проведенного лечения у

пациентов обеих групп определялось снижение латентного периода холекинетического рефлекса в 1-й группе до  $15 \pm 0,6$  мин, во 2-й до  $13 \pm 0,7$  мин, уменьшение начального и конечного объема ЖП в 1-й группе до  $55 \pm 1,9$  см<sup>3</sup> и  $25,0 \pm 0,1$  см<sup>3</sup> соответственно, во 2-й -  $48 \pm 1,8$  см<sup>3</sup> и  $21,0 \pm 1,0$  см<sup>3</sup> соответственно, повышение индекса сокращения ЖП в 1-й группе до  $1,8 \pm 0,2$ , во 2-й до  $2,1 \pm 0,3$ .

**Выводы.** Применение витаминов группы В у больных с диабетической холецистопатией оказывает положительное действие на функциональное состояние ЖП и ЖВП.

## ТИРЕОЇДНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З ОЖИРІННЯМ

Журавльова Л.В., Моїсеєнко Т.А.

*Харківський національний медичний університет*

**Мета.** Метою даного дослідження було визначення стану щитоподібної залози (ЩЗ) та тиреоїдного балансу у хворих на цукровий діабет ЦД-2 з ізольованим перебігом та у поєднанні з ожирінням та неалкогольним стетозом печінки (НАСП).

**Матеріали і методи.** У групу обстежених було включено 72 хворих на ЦД-2 (34 пацієнти мали ЦД-2 із супутнім ожирінням; 38 - ЦД-2 із нормальною масою тіла (НМТ)) та 12 здорових осіб відповідного віку. Об'єм обстежень включав: ультразвукове дослідження (УЗД) печінки та ЩЗ методом суцільного динамічного сканування на сканері SL-450 "Simens" в режимі реального часу. Тиреоїдний статус оцінювали за вмістом у сироватці крові згального ( $zT_4$ ) та вільного тироксину ( $vT_4$ ), загального ( $zT_3$ ) та вільного трийодтироніну ( $vT_3$ ), тиреотропного гормону (ТТГ) і антитіл до тиреоглобуліну (АТ-ТГ) та антитіл до тиреопероксидази (АТ-ТПО), щ визначали імунолюмінесцентним методом. Біохімічний скринінг включав ліпідограмму, показники білкового та вуглеводного балансу, передбачені протоколом обстеження хворих на ЦД.

**Результати.** Пацієнти були розділені на 4 групи: 1-а група - хворі на ЦД-2 із НАСП і ожирінням; 2-а група - хворі на ЦД-2 із ожирінням без НАСП; 3-я група - хворі на ЦД-2 з НМТ і НАСП; 4-а група - хворі на ЦД-2 з НМТ без НАСП. Тенденція до підвищення титрів АТ-ТГ та АТ-ТПО спостерігалась у хворих 3-ї та 4-ї групи. У частини хворих на ЦД-2 при УЗД ЩЗ визначалося збільшення розмірів ЩЗ без зміни структури. Тиреоїдний статус у хворих на ЦД-2 із ожирінням та НАСП характеризувався наявністю відносного зниження рівня  $vT_3$  на фоні підвищення рівня  $vT_4$ . Також в даній групі був достовірно підвищений рівень ТТГ, що можна розцінити як відповідь гіпоталамо-гіпофізарної системи на зниження рівня  $vT_3$ . Клінічних ознак гіпотиреозу у пацієнтів із ЦД-2 та НАСП виявлено не було (окрім загальної слабкості, зниження фізичної працездатності). У хворих на ЦД-2 без ураження печінки та з НМТ показники тиреоїдного статусу від контрольних значень достовірно не відрізнялися. Причиною тиреоїдного дисбалансу у хворих 1-ї, 2-ї

та 3-ї групи є не зниження синтезу тиреоїдних гормонів у самій ЩЗ, а уповільнення конверсії  $T_4$  в  $T_3$  внаслідок зниження активності периферичного дейодування  $T_4$  в периферичних тканинах, зокрема в печінці (1-а та 3-я групи) та у м'язах (2-а група). Виявлена пряма кореляція між рівнем ТТГ та рівнем тригліцеридів сироватки крові ( $r=0,43$ ;  $P<0,05$ ) та між ТТГ та рівнем холестерину сироватки крові: ( $r=0,31$ ;  $P<0,05$ ).

**Висновки.** У хворих на ЦД-2 із НАСП та ожирінням виявлено ознаки тиреоїдного дисбалансу у вигляді субклінічного гіпотиреозу з компенсаторним підвищенням рівня ТТГ. Субклінічний гіпотиреоз є додатковим фактором ризику діабетичної макроангіопатії, оскільки супроводжується збільшенням рівня атерогенних ліпідів.

## ДИСЛИПИДЕМИЯ КАК ФАКТОР РИСКА В ВОЗНИКНОВЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Журавлева Л.В., Ильченко И.А., Котовщикова Н.Н.

*Харьковский национальный медицинский университет*

**Цель исследования.** Выявить особенности нарушения липидного обмена и установить их прогностическое значение на возникновение и развитие артериальной гипертензии (АГ).

**Материал и методы.** Проведено проспективное исследование влияния особенностей дислипидемии (ДЛ) на возникновение АГ на протяжении 3-х лет у пациентов, обратившихся к кардиологу по разным причинам, кроме ОКС. Обследовано 204 больных (98 мужчин и 106 женщин; средний возраст  $54,2 \pm 4,5$ ) с ДЛ без признаков АГ на этапе включения в исследование. Изучены особенности изменений липидного спектра сыворотки крови (общий холестерин (ОХ), липопротеиды низкой (ЛПНП), очень низкой (ЛПОНП) и высокой (ЛПВП) плотности, триглицериды (ТГ)), 24-мониторирование АД (СМАД), через каждые 6 месяцев в течение 3-х лет.

**Результаты.** У обследованных больных кроме ДЛ были установлены и другие факторы риска: курение - у 155 больных (76%), абдоминальное ожирение - у 171 (84%), ИБС - у 188 (92%). В зависимости от времени развития АГ были выделены 4 группы: 1 группа - АГ развивалась в течение 1 года наблюдения (54 больных - 27 %); 2 группа - через 2 года от начала наблюдения (47 /23%); 3 группа - через 3 года наблюдения (62/30 %), 4 группа - АГ в течение 3-х лет наблюдения на развивалась (41/20%). Наиболее существенным фактором в возникновении АГ было повышение ТГ (1 группа -  $1,98 \pm 0,08$  ммоль/л (69% больных); 2 группа -  $1,92 \pm 0,09$  ммоль/л (62%); 3 группа -  $1,88 \pm 0,09$  ммоль/л (56%)). Для прогрессирования АГ имело значение сочетанное повышение ТГ и ЛПНП (соответственно: 1 группа (65% больных) -  $1,96 \pm 0,08$  ммоль/л;  $4,52 \pm 0,09$  ммоль/л; 2 группа (57%) -  $1,91 \pm 0,08$  ммоль/л;  $4,24 \pm 0,10$  ммоль/л; 3 группа (49%) -  $1,88 \pm 0,07$  ммоль/л;  $4,13 \pm 0,08$  ммоль/л). У больных 4 группы отмечалось изолированное повышение ОХ ( $6,82 \pm 0,08$  ммоль/л - 38% больных); повышение ОХ и ЛПОНП (26% -  $6,74 \pm 0,09$  ммоль/л;  $0,68 \pm 0,06$  ммоль/л соответственно); повышение ЛПНП и ЛПОНП (16% -  $4,09 \pm 0,0$  ммоль/л;  $0,54 \pm 0,08$  ммоль/л).

**Выводы.** ДЛ является одним из основных факторов риска развития АГ. Для возникновения АГ наибольшее значение имеет повышение ТГ, а для дальнейшего прогрессирования АГ – сочетанное повышение ТГ и ЛПНП. Раннее выявление и начало лечения ДЛ с модификацией образа жизни даже при отсутствии АГ, могут уменьшать отдаленный кардиоваскулярный риск.

## ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКИХ ОСТЕОАРТРОПАТИЙ

**Федоров, В.А., Александрова Н.К., Олейник М.А.,**

**Ерахторина Н.В.\*, Ховрат Т.И.\*, Подлесная Я.Н.\***

*Харьковский национальный медицинский университет,*

*\*- ревматологическое отделение КУОЗ «ОКБ-ЦЭМП и МК»*

Одними из частых поражений костно-мышечной системы при сахарном диабете (СД) являются диабетические остеоартропатии (ДОАП).

**Цель работы:** изучение эффективности применения препарата хондропротекторного действия при ДОАП.

### **Материалы и методы**

Под наблюдением находилось 75 больных (средний возраст – 47-65 лет) с ДОАП с преимущественным поражением коленных и плечевых суставов. Из них - 32 мужчины, 43 женщины, 36 больных – с 1 типом СД, 39 – с типом 2 СД. Обследование проводилось согласно стандартным протоколам,

### **Результаты и их обсуждение**

В процессе лечения больные были разделены на две группы. 1-я группа (n=32) в течение 2-х недель на фоне стандартной терапии (диета, инсулинотерапия или таблетированные сахароснижающие препараты) получала диклофенак (75 мг 2 раза в/м), во 2-ой группе (n=35) был применен «Алфлутоп» по предложенной нами схеме: по 1 мл внутрисуставно через день №5, а потом ежедневно по 1 мл внутримышечно до 20 инъекций амбулаторно.

К окончанию лечения в стационаре положительная динамика наблюдалась в обеих группах. Отмечалось уменьшение болевого синдрома в суставах (1-ая группа - 25 больных, 2-ая - 34), увеличение объема движений (14 и 21 больных соответственно), снижение оссалгий (9 и 12 больных соответственно). Анализ данных по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) показал достоверное снижение боли в обеих группах. Однако, у больных, получавших алфлутоп боль уменьшилась на 57% по сравнению с исходной, тогда как в группе получавшей диклофенак – на 38% и свидетельствует о более четком влиянии препарата алфлутоп на болевой синдром. Побочных явлений при приеме алфлутопа не отмечено. У 27 больных, принимавших диклофенак, были боли в эпигастрии и диспепсические явления в виде тошноты.

**Выводы:** применение хондропротектора является эффективным у больных с ДОАП, что проявляется выраженным уменьшением болевого синдрома и улучшением функции суставов. Преимуществом алфлутопа является то, что он вводится локально, непосредственно в место патологического процесса и не оказывает побочных эффектов.

## КОРЕКЦІЯ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ

**Журавльова Л.В., Лахно О.В., Цівенко О.І.**

*Харківський національний медичний університет*

В даний час відомо, що на стан мікробіоценозу кишечника впливають різні фактори, серед яких захворювання шлунково-кишкового тракту, в тому числі неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП). У хворих на НАЖХП порушення складу нормальної кишкової мікрофлори виявляються практично в 100% випадків, причому тяжкість клінічних проявів захворювання нерідко прямо пов'язують з виразністю змін мікроекології кишечника. Кишкова мікрофлора і печінка є основними системами, при взаємодії яких здійснюються процеси детоксикації організму.

**Мета дослідження:** оцінити ефективність препарату Лаціум для корекції мікробіоценозу кишечника в комплексній терапії НАЖХП.

**Матеріали і методи.** Обстежені 47 пацієнтів з НАЖХП (жінок 28, чоловіків 19), середній вік яких склав (  $48,8 \pm 5,1$  ) року. Діагностичні заходи включали стандартне клінічне, біохімічне та інструментальне обстеження за печінковому профілем . Для оцінки стану мікробіоценозу товстої кишки всім хворим проводилося бактеріологічне дослідження калу в динаміці. 38 пацієнтів склали основну групу (ОГ) і 10 пацієнтів - контрольну (КГ). **Результати дослідження.** Аналіз отриманих результатів показав, що порушення мікробіоценозу кишечника за рахунок зниження вмісту біфідобактерій, лактобактерій, бактероїдів мало місце у всіх пацієнтів (100%). Прояви диспепсичного синдрому у обстежених до лікування розподілялися наступним чином: у 62,4 % пацієнтів відзначалася схильність до закрепів; у 13,1 % - схильність до діареї, 25,4 % відзначали чергування проносів і запорів . Всі пацієнти (100%) відзначали здуття живота. У 26,5 % випадків за даними УЗД були виявлені прояви жирового гепатозу, з них у 73,5 % випадків зі стеатогепатит . У 78,4 % відзначалися прояви специфічних гепатологічних синдромів: цитолітичного, холестатичного, астеновегетативного. Хворі КГ отримували гепатопротектор Гепадіф в стандартній дозі. Пацієнти ОГ додатково отримували препарат

Лаціум по 1 саше 2 рази на добу протягом 3-х тижнів. На тлі терапії у всіх пацієнтів ОГ знизилися прояви астеновегетативного і диспепсичного синдромів і відбулося відновлення мікрофлори кишечника за рахунок підвищення вмісту біфідо- та лактобактерій і зниження рівня умовно патогенної флори до допустимих величин . При динамічному обстеженні в КГ також відзначалася позитивна динаміка щодо гепатологічних синдромів, однак у порівнянні з показниками ОГ дисбіоз товстої кишки видимої корекції не піддаючи.

**Висновки.** Використання препарату Лаціум сприяє нормалізації мікрофлори кишечника, поліпшення клінічних та лабораторних проявів основного захворювання, що підвищує ефективність лікування хворих НАЖХП з дисбіозом товстої кишки.

## РЕЗИСТИН ТА ІНДЕКС МАСИ ТІЛА У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ: ЧИ Є ЗВ'ЯЗОК?

Журавльова Л.В., Огнєва О.В.

*Харківський національний медичний університет*

Резистин - адипокін, що розглядається як патогенетичний фактор для розвитку ожиріння та інсулінорезистентності, а також спричиняє прозапальну дію в зірчастих клітинах печінки. Перспективним напрямком є вивчення рівня резистину у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП) із супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2 типу та різним трофологічним статусом.

**Мета дослідження** - вивчення взаємозв'язку між плазмовою концентрацією резистину та індексом маси тіла (ІМТ) у хворих на НАЖХП в поєднанні із ЦД 2 типу з нормальною масою тіла (НМТ) та ожирінням.

**Матеріали та методи.** Обстежено 70 хворих, які були розподілені на 2 групи: 1-а група – хворі з поєднанням НАЖХП та ЦД 2 типу з НМТ, 2-а група – хворі з коморбідною патологією та ожирінням (індекс маси тіла  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Вимірювалися зріст, вага, розраховувався ІМТ. Рівень резистину визначався імуноферментним методом (реактиви «BioVendor» (Чехія)).

**Результати.** Середній рівень резистину достовірно ( $p < 0,001$ ) підвищувався у всіх групах хворих в порівнянні з групою контролю, де він склав  $(4,87 \pm 0,11$  нг/мл). Рівень був найвищим в 2 групі  $(10,0 \pm 0,11$  нг/мл) та статистично значимо ( $p < 0,001$ ) відрізнявся від показників резистину в 1 групі  $(8,06 \pm 0,23$  нг/мл). Виявлено кореляцію між рівнем резистину та ІМТ в обох групах хворих (1-а група -  $r = 0,36$ ,  $p < 0,05$ ; 2-а група -  $r = 0,84$ ,  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** У хворих на НАЖХП у поєднанні з ЦД 2 типу, особливо із супутнім ожирінням, спостерігається дисфункція жирової тканини, ознакою якої є збільшена продукція резистину. Встановлена кореляційна залежність між плазмовою концентрацією резистину та ІМТ в групах хворих, а також її посилення в групі хворих із ожирінням, підтверджує зв'язок цього адипокіну з процесом диференціації адипоцитів.

## **ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕИНА В ОЦЕНКЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У МОРЯКОВ**

**Е.С. Иванова**

*Одесский национальный медицинский университет*

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является одной из основных причин инвалидизации и смертности моряков. В этой связи диагностика этой патологии, оценка прогноза ее течения является актуальной задачей. С целью выявления критически значимого стеноза коронарных артерий сердца (более 60-70%) используют стресс-тест, чувствительность которого составляет около 80%. В то же время известно, что острые коронарные события (ОКС) часто возникают у пациентов с окклюзией коронарных артерий в пределах 40-60%. В последние годы для оценки риска развития ОКС используют маркеры системного воспаления, в том числе С-реактивный протеин (СРП). Однако, достаточная прогностическая значимость последнего подтверждена не во всех исследованиях.

Целью работы являлось повышение эффективности оценки кардиоваскулярного риска у плавсостава на основании определения уровня СРП.

В исследование включили 885 моряков в возрасте 40-63 лет (мужчины), которые в течение в течение 3-х лет 1 раз в год проходили медицинское освидетельствование. Кроме обязательных лабораторных исследований в программу включали определение уровня СРП.

В течение 3-х лет наблюдения у 176 моряков содержание СРП колебалось от нормальных до патологических значений – 0–8,1 мг/л, у 113 – в пределах патологических значений – от 3,1 до 9,3 мг/л, у 596 – составляло норму – до 3,0 мг/л. В течение 3-х лет острые коронарные события имели место у 4-х моряков – все с высоким содержанием СРП (>6,0 мг/л). Анализ распространенности факторов сердечно-сосудистого риска среди обследованных лиц (гиперхолестеринемии, артериальной гипертензии, снижения толерантности к углеводам, ожирения, курения и неблагоприятной наследственности) показал наличие положительной корреляционной связи между их количеством и содержанием СРП.

Таким образом, в число исследований при медицинском освидетельствовании моряков целесообразно включать определение СРП у лиц с совокупностью факторов кардиоваскулярного риска.

**РОЛЬ АДИПОКІНІВ ТА sCD40L  
У РОЗВИТКУ ІНСУЛІНОРИЗЕСТАНТНОСТІ У ХВОРИХ  
НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ  
ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

**Кадикова О.І.**

*Харківський національний медичний університет*

Серцево-судинні захворювання є однією з найважливіших проблем охорони здоров'я всіх розвинутих країн світу. Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається найпоширенішим захворюванням системи кровообігу як в Україні, так і в усьому світі. Наявність супутньої патології істотним чином впливає на перебіг АГ. Найчастіше АГ ускладнюється цукровим діабетом (ЦД). Вивчення механізмів розвитку ЦД у хворих на АГ залишається однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини, тому що коморбідність цих патологій має спільний патогенетичний зв'язок і потенціє кардіоваскулярний ризик.

Мета дослідження – визначення ролі адипокінів та sCD40L у розвитку інсулінорезистентності у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу.

Обстежено 105 хворих на АГ. Всі хворі на АГ були поділені на 2 групи: 1 – склали хворі на АГ з ЦД 2 типу (n=75), 2 – склали хворі на АГ без ЦД 2 типу (n=30). Діагноз АГ і ЦД верифікували згідно з чинними критеріями. Для визначення рівня резистину було застосовано імуноферментний метод із використанням комерційної тест-системи виробництва фірми «BioVendor» (Чеська Республіка), для адипонектину – Assay Max Human Adiponectin ELISA Kit виробництва фірми «ASSYPRO» (США), для sCD40L – «eBioscience» (Австрія), для інсуліну – INSULIN ELISA KIT виробництва фірми «DRG» (Німеччина). Використовували індекс інсулінорезистентності НОМА (Homeostasis Model Assessment), який розраховували за формулою:

$\text{інсулін (мОД/мл)} \times \text{глюкоза натщесерце (ммоль/л)} / 22,5$ . При індексі НОМА > 2,77 пацієнтів вважали інсулінорезистентними.

За наявності ЦД 2 типу у хворих на АГ рівень резистину був вище на 21,58%, ніж у хворих без діабету, що дорівнює  $19,00 \pm 0,42$  мг/мл, а рівень адипонектину – нижче на 29,15% і склав  $4,52 \pm 0,12$  мг/мл. Поєднання АГ та ЦД 2 типу призводило до підвищення рівня

sCD40L до  $4,21 \pm 0,12$  мг/мл, що супроводжувалося збільшенням ступеня виразності інсулінорезистентності.

Таким чином, визначено характер дисбалансу сенсibiliзаторів та антагоністів інсуліну для оцінки компенсаторних механізмів, що діють на різних рівнях інсулінорезистентності у хворих на АГ в поєднанні з ЦД 2 типу. Установлений взаємозв'язок sCD40L з порушеннями адипоцитокінового та вуглеводного обмінів, дозволяє розглядати sCD40L як універсальну ланку патогенезу, яка поєднує аутоімунне запалення, гіперглікемію та судинні ускладнення ЦД у хворих на АГ.

**ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ  
ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ  
ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ**

**Каримов М.М., Собирова Г.Н., Саатов З.З., Рустомова С.Т.**

*Республиканский специализированный научно-практический  
медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент,  
Узбекистан*

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей эндотелиальной дисфункции (ЭД) у пациентов с НАЖБП в зависимости от полиморфизма гена PNPLA3 с оценкой эффективности медикаментозной коррекции выявленных нарушений.

Материалы и методы. С целью диагностики ЭД у больных НАЖБП было обследовано 53 человека, средний возраст которых составил  $51,4 \pm 1,27$  лет. Изучение ЭД проводилось методикой определения NO<sub>2</sub> в сыворотке крови. У всех пациентов изучался полиморфизм гена PNPLA3 rs738409.

Результаты исследований выявили, что при НАЖБП отмечается достоверное увеличение содержания конечных метаболитов оксида азота в сыворотке крови. При этом также было отмечено, что увеличение метаболитов оксида азота коррелировало с аллелями гена. Так, при наличии полиморфизма гена CC количество метаболитов оксида азота (NO<sub>2</sub> и NO<sub>3</sub>) по сравнению с аналогичными показателями здоровых лиц было увеличено на 32,3% и 62,5% ( $p < 0, 05$ ). У пациентов с наличием полиморфизма C/G увеличение NO<sub>2</sub> составило 74,2% , а NO<sub>3</sub> был увеличен более, чем в 2 раза ( $p < 0, 001$ ). Также было установлено, что при наличии полиморфизма GG количество NO<sub>2</sub> было на 93, 5% ( $p < 0, 05$ ) больше, и NO<sub>3</sub> более, чем в 3 раза, по сравнению с показателями здоровых лиц. Проведенный анализ содержания метаболитов оксида азота в сыворотке крови больных НАЖБП в зависимости от давности заболевания, гендерных особенностей и возраста пациентов статистически достоверных различий не выявил.

Заключение. Таким образом, проведенные исследования показали, что при НАЖБП у больных в сыворотке крови отмечается увеличение конечных метаболитов оксида азота. При наличии аллели G количество метаболитов оксида азота было выше.

## **ОСОБЕННОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА PNPLA3 и ADIPOQ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ**

**Каримов М.М., Аляви А.Л., Собирова Г.Н., Исламова Ш.З.**

*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан*

Цель исследования: оценить влияние полиморфизма гена PNPLA3 rs738409 на уровень сывороточного адипонектина с различными вариантами полиморфизма гена ADIPOQ rs2241766 у лиц узбекской национальности.

Материал и методы: в исследование было включено 100 пациентов узбекской национальности в возрасте от 22 до 60 лет с НАЖБП и 30 добровольцев. Всем больным был проведен клинико-биохимический мониторинг. Изучался уровень плазменного адипонектина, полиморфизм гена PNPLA3 и ADIPOQ.

Результаты исследований выявили, что частота встречаемости патологической аллели G полиморфизма гена PNPLA3 rs738409 у больных НАЖБП составляла 62%, а у здоровых добровольцев 28%. Частота встречаемости патологической аллели T полиморфизма гена ADIPOQ rs2241766 составила 60% у больных и 10% у здоровых лиц. Анализ аллелей риска между двумя генами у здоровых лиц выявил, что G аллель гена PNPLA3 rs738409 встречается почти в 3 раза чаще, чем T аллель гена ADIPOQ rs2241766. Это может говорить о том, что у части добровольцев НАЖБП находится в доклинической стадии. Проведенные исследования выявили, что полиморфизм гена PNPLA3 ассоциируется с уровнем адипонектина сыворотки крови, как у пациентов с НАЖБП ( $p=0,03$ ), так и в группе контроля ( $p=0,04$ ). Отмечено, что полиморфизм гена ADIPOQ ассоциирован с уровнем адипонектина в группе НАЖБП ( $p=0,048$ ), но не обнаружено ассоциации в группе контроля. Различия более выражены у женщин ( $p=0,021$ ), особенно с повышенным индексом массы тела (ИМТ). Также выявлена сильная корреляционная связь между уровнем адипонектина и полиморфизмом PNPLA3 rs738409 у пациентов с НАЖБП.

Выводы: Таким образом, выявлено наличие ассоциации между патологической аллелью G гена PNPLA3 и низким уровнем плазменного адипонектина. Также показана аналогичная ассоциация с полиморфизмом гена ADIPOQ у лиц НАЖБП, особенно у женщин с повышенным ИМТ.

# **ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ, АСОЦІЙОВАНОЮ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА ВПЛИВ НА НЕЇ ПОЄДНАНОГО ЗАСТОСУВАННЯ СИМВАСТАТИНУ ТА КАРДІОАРГІНІНУ**

**Катеренчук І.П., Погребняк О.О., Катеренчук В.І.,  
М'якінькова Л.О.**

*Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична  
стоматологічна академія», Полтава*

Якість життя хворих досліджуваних груп (хворі на ішемічну хворобу серця (ІХС) – І група, хворі на ІХС та цукровий діабет 2 типу (ЦД) – II група) визначали за допомогою Сіетлського опитувальника для пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги, як інтегрального показника якості життя хворих.

За даними Сіетлського опитувальника виявлено зниження якості життя за окремими показниками у хворих на ІХС та ЦД 2 типу в порівнянні з хворими на ІХС без порушень вуглеводного обміну. В групі хворих на ІХС та ЦД 2 типу за шкалою обмеження фізичної активності (ФА) показник склав  $52,3 \pm 7,4\%$ , за шкалою стабільності стенокардії (СС) –  $43,23 \pm 6,8\%$ , за шкалою тяжкості стенокардії (ТС) –  $45,3 \pm 7,9\%$ , за шкалою оцінки проведеного лікування (ОЛ) –  $54,2 \pm 8,8\%$  і за шкалою сприйняття хвороби (СХ) –  $46,6 \pm 5,8\%$ . В той же час в групі хворих на ІХС без ЦД типу 2 за шкалою ФА показник дорівнював  $56,3 \pm 8,9\%$ ,  $p > 0,05$ , за шкалою СС –  $45,9 \pm 7,1\%$ ,  $p > 0,05$ , за шкалою ТС –  $52,7 \pm 8,2\%$ ,  $p > 0,05$ , за шкалою ОЛ –  $66,7 \pm 9,7\%$ ,  $p < 0,05$  та за шкалою СХ –  $56,9 \pm 7,5$ ,  $p < 0,05$ . Тобто, хворі на ІХС з ЦД 2 типу, порівняно з хворими на ІХС без ЦД 2 типу, мали більш низькі показники якості життя в розділах задоволеності проведеним лікуванням і сприйняття хвороби ( $p < 0,05$  в обох випадках). Одночасно, пацієнти з ІХС і ЦД 2 типу за фізичною активністю, стабільністю та тяжкістю стенокардії не відрізнялись від пацієнтів з ІХС без порушень вуглеводного обміну ( $p > 0,05$  в усіх випадках). Традиційна терапія у хворих на ІХС, поєднану з ЦД 2 типу протягом 6 місяців лікування сприяла покращенню якості життя за рахунок достовірного збільшення показників за шкалами СС на 8,6%, ТС на 10,2% та СХ на 8,4%. Приріст показників за шкалами ФА на 3,2% та ОЛ на 4,6% був незначним. Комбінована терапія, що включала додаткове призначення симвастатину та кардіоаргінину

хворим на ІХС з ЦД типу 2, сприяла покращенню якості життя за рахунок статистично достовірного приросту показників за всіма п'яти шкалами показників якості життя: за шкалою ФА на 7,8% ( $p < 0,05$ ), за шкалою СС на 16,6% ( $p < 0,01$ ), за шкалою ТС на 11,7% ( $p < 0,05$ ), за шкалою ОЛ на 11,1% та за шкалою СХ на 9,3% ( $p < 0,05$ ). Результати проведеного дослідження засвідчили позитивний вплив додаткового призначення симвастатину та кардіоаргініну на якість життя пацієнта, що є передумовою зменшення кардіоваскулярного ризику.

**ОСОБЛИВОСТІ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ  
ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІЇ  
ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ  
У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

**Катеренчук І.П., Погребняк О.О.**

*Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична  
стоматологічна академія», Полтава*

Проведено порівняльний аналіз показників згортання крові та показників ендотеліальної дисфункції у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) (І група – 82 чол.) та ішемічною хворобою серця, поєднаною з цукровим діабетом 2 типу (ЦД) (ІІ група – 93 чол.)

Стан судинної мікроциркуляції оцінювали за показниками згортання крові (фібриноген, протромбіновий індекс, толерантність плазми до гепарину, час рекальцифікації), а стан ендотеліальної дисфункції за величиною мікроальбумінурії (МАУ), розміром діаметра плечової артерії, швидкістю кровообігу в плечовій артерії.

Результати проведеного аналізу засвідчили що групи порівняння статистично відрізнялись лише за рівнем фібриногену, діаметром плечової артерії через 60 сек. після декомпресії та ендотелійзалежною вазодилатацією (ЕЗВД). Так, у групі хворих на ІХС, поєднаною з ЦД типу 2 рівень фібриногену склав  $3,7 \pm 0,71$  г/л проти  $3,2 \pm 0,65$  г/л в групі хворих на ІХС без ЦД типу 2 ( $p < 0,005$ ). Діаметр плечової артерії через 60 сек. після декомпресії в групі хворих на ІХС склав  $4,33 \pm 0,17$  мм, а в групі хворих на ІХС та ЦД типу 2 –  $4,14 \pm 0,18$  мм ( $p < 0,05$ ), відповідно і приріст діаметру плечової артерії – вазодилатація, викликана потоком (ЕЗВД) у хворих на ІХС складала  $6,4 \pm 0,8\%$ , а у хворих на ІХС з ЦД типу 2 –  $4,0 \pm 0,5\%$  ( $p < 0,05$ ). Зменшення ЕЗВД в другій групі хворих імовірно обумовлена наявністю у них не лише загальнопопуляційних чинників атерогенезу (АГ, ожиріння, гіперліпідемія, паління, малорухомий спосіб життя, спадкова схильність до ІХС), а й специфічних діабетогенних (гіперглікемія, гіперінсулінемія, прискорене тромбоутворення, МАУ) факторів. Характерною особливістю було і те, що ЕЗВД була нижчою за норму в обох групах досліджуваних хворих. За іншими показниками згортання крові та дисфункції ендотелію групи статистично не відрізнялись. Однак, при цьому, простежується чітка тенденція до збільшення МАУ і

зменшення вихідного діаметру плечової артерії та вихідної швидкості кровообігу при ІХС у хворих на ЦД 2 типу, хоча ці зміни не були статистично вірогідними.

Таким чином, у хворих на ІХС та хворих на ІХС з ЦД типу 2 ЕЗВД була нижче норми, при цьому у хворих на ІХС та ЦД типу 2, порівняно з хворими на ІХС без ЦД типу 2, спостерігається статистично достовірне підвищення рівня фібриногену, що є передумовою підвищеного тромбоутворення і порушення судинної мікроциркуляції. Одночасно статистично достовірне зменшення ЕЗВД є незалежним фактором атерогенезу, який сприяє прогресуванню ІХС та розвитку ускладнень. Поєднання порушень мікроциркуляції та ендотелвальної дисфункції погіршують клінічний перебіг та обумовлюють зростання серцево-судинного ризику.

**ДИНАМИКА СЫВОРОТОЧНЫХ УРОВНЕЙ  
ФАКТОРА ВИЛЛЕБРАНДА У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ  
МИОКАРДА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**  
**Кельмамбетова З.Р., Гагарина А.А., Ривера Е.А., Корытько И.Н.,  
Горянская И.Я., Жумыкина Т.А., Ушаков А.В.**  
*ГУ «Крымский государственный медицинский университет  
имени С.И. Георгиевского», Симферополь, Украина*

Известно, что сахарный диабет (СД), является одним из ведущих факторов, лежащих в основе развития различных вариантов атеросклероз-ассоциированной патологии, прежде всего, такого жизнеугрожающего проявления атеротромбоза как инфаркт миокарда (ИМ).

**Цель работы:** изучение особенностей динамики уровней фактора Виллебранда (ФВ) в сыворотке крови у больных с ИМ, развившимся на фоне СД 2 типа.

**Материал и методы исследования.** В исследование в общей сложности было включено 105 пациентов с ИМ с зубцом Q. Из них 21 больной, страдающий СД 2 типа (11 мужчин и 10 женщин, средний возраст  $64,4 \pm 1,6$  года), и 84 больных без СД (66 мужчин и 18 женщин, средний возраст  $61,7 \pm 1,1$  года). Контрольную группу составили 30 лиц без сердечно-сосудистой патологии и нарушений углеводного обмена (16 мужчин и 14 женщин, средний возраст  $61,7 \pm 1,1$  года).

Всем больным проводили стандартное клиническое, инструментальное и лабораторное обследование. Уровень ФВ в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. Забор венозной крови проводился в 1-е и 14-е сутки развития ИМ. Всем пациентам лечение проводилось согласно протоколу лечения больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST.

**Результаты исследования.** У больных без СД в первые сутки ИМ уровень ФВ составил  $1,76 \pm 0,03$  Ед/мл, что достоверно превышало показатели контрольной группы ( $1,11 \pm 0,09$  Ед/мл для ФВ). На 14-е сутки ИМ в данной группе имело место достоверное снижение ФВ (до  $1,58 \pm 0,04$  Ед/мл). При этом показатель оставался достоверно выше, чем в группе контроля. В группе больных, страдающих СД в первые сутки ИМ уровень ФВ составил  $2,06 \pm 0,09$

Ед/мл, что достоверно превышало как показатели лиц контрольной группы, так и группы больных без СД ( $p < 0,05$  во всех случаях). На 14-е сутки ИМ уровень ФВ также как и у пациентов без СД снизился, составив  $1,67 \pm 0,08$  Ед/мл, хотя недостоверно.

**Выводы:** у пациентов с ИМ, развившимся на фоне СД 2 типа и у пациентов с ИМ без СД имеет место аналогичная динамика сывороточных уровней ФВ. При этом наличие сопутствующего СД ассоциируется с более высоким тромбогенным потенциалом крови в течение острого и подострого периодов ИМ.

## ВНУТРІШНЬОМІОКАРДІАЛЬНА НАПРУГА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Коваль С.М., Старченко Т.Г., Першина К.С., Рєзнік Л.А.

ДУ «Національний Інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»,  
м. Харків

**Мета** – визначити показник максимальної внутрішньоміокардіальної напруги (МаксВМН) лівого шлуночка (ЛШ) серця для встановлення характеру стресу гіпертрофії ЛШ у хворих на гіпертонічну (ГХ) з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу.

**Матеріал і методи.** Обстежено 28 хворих на ГХ з ЦД 2 типу. Ехокардіографічне дослідження проводили на ультразвуковому апараті «VIVID 3», General electric (США). МаксВМН розраховували за формулою:

$$\text{Макс ВМН} = \frac{\text{ДАД} \times \text{КДД}}{2\text{ТЗСД}} \times \left[ 1 - \frac{\text{КДД}}{8(\text{КДД} + \text{ТЗСД})} \right], (\text{Н} \times \text{м}^{-2})$$

В залежності від значень ВМН виділяли нормостресову та гіперстресову ГЛШ. До нормостресової ГЛШ відносили випадки, якщо МаксВМН знаходилось в межах від  $15 \times 10 \text{ Н} \times \text{м}^{-2}$  до  $33 \times 10 \text{ Н} \times \text{м}^{-2}$ , при значеннях більш  $33 \times 10 \text{ Н} \times \text{м}^{-2}$  діагностували гіперстресову ГЛШ. Наявність гіперстресової ГЛШ свідчить про недостатнє, а низькостресова ГЛШ – про надлишкове збільшення стінок ЛШ серця відносно рівню артеріального тиску.

**Результати.** Нормостресова ГЛШ встановлена у 58% хворих, в той час як гіперстресова ГЛШ виявлялась у 42% обстежених. В результаті порівняння значень гемодинамічних показників в групах з нормо – та гіперстресовою ГЛШ встановлені вірогідні відмінності між групами стосовно наступних показників: САТ, ДАТ, ТЗСЛШ, ТМШП, ФВ, ММЛШ, максВМН ЛШ. При цьому у хворих з гіперстресовою ГЛШ в порівнянні з нормостресовою ГЛШ були характерні більш високі значення САТ - на 12 % ( $p < 0,05$ ), максВМН - на 17,3%, ( $p < 0,05$ ) та більш низькі значення ТМШП на 8,5%, ( $p < 0,05$ ), ТЗСЛШ на 11,4%, ( $p < 0,05$ ), ІММЛШ на 13,2%, ( $p < 0,05$ ), ФВ на 11,4%, ( $p < 0,05$ ). На відміну від хворих з нормостресовою ГЛШ у цієї категорії хворих при гіперстресовому розвитку ГЛШ виявлено

вірогідне збільшення порожнини ЛШ серця, що поєднується зі збільшенням ММЛШ та зниженням скоротливої здатності міокарда.

**Висновки.** У хворих на ГХ з ЦД 2 типу в разі наявності гіперстресової ГЛШ у порівнянні з нормостресою ГЛШ встановлено вірогідне збільшення максимальної внутрішньоміокардіальної напруги ЛШ серця. Такі зміни спрямовані на збереження скоротливої здатності міокарда ЛШ серця при нормостресовій ГЛШ та сприяють її зниженню при гіперстресовій ГЛШ.

**РІВНІ АДІПОНЕКТИНУ КРОВІ  
В ДИНАМІЦІ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ  
У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ  
ТА ПОРУШЕННЯМ ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ГЛЮКОЗИ**

**Коваль С.М., Снігурська І.О. Грозна Л.М.**

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

**Мета.** Вивчити динаміку рівнів адипонектину крові (А) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з абдомінальним ожирінням (АО) та порушенням толерантності до глюкози (ПТГ) під впливом двох варіантів комбінованої антигіпертензивної терапії на тлі застосування статину.

**Матеріали і методи.** Обстежено в динаміці лікування 57 хворих на ГХ 1-2 ст. (...чоловіків, ...жінок) з ПТГ, віком від 36 до 58 років. У 40 хворих діагностовано АО (у чоловіків об'єм талії > 94 см, у жінок > 80 см). Визначались показники ліпідного спектру крові, рівні глюкози крові, натще та через 2 години після перорального тесту толерантності до глюкози, інсуліну та А крові. Хворі розподілені на 2 рівноцінні за віком і масою тіла групи і впродовж 16 тижнів отримували два варіанти комбінованої антигіпертензивної терапії: I- периндоприлом в дозі 5-10 мг на добу та індапамідом в дозі 1,5 мг на добу; II- периндоприлом в дозі 5 – 10 мг/добу, небівололом в дозі 5 мг/добу з додаванням індапаміду в дозі 1,5 мг/добу. Аторвастатин призначали в дозі 20 мг/добу.

**Результати дослідження.** Обидва варіанти терапії у хворих на ГХ з ПТГ у поєднанні з АО і без нього привели до досягнення цільових рівнів АТ у більшості хворих: при I варіанті терапії – у 63% хворих, при II - у 88% хворих. У хворих на ГХ з ПТГ, яким проводився I варіант терапії, рівень А достовірно збільшився у чоловіків з  $(9,9 \pm 0,85)$  нг/мл до  $(12,05 \pm 0,88)$  нг/мл ( $p < 0,05$ ) і достовірно не змінився у жінок. У хворих, яким проводився II варіант терапії, рівень А достовірно зріс і у чоловіків (з  $(6,93 \pm 0,68)$  нг/мл до  $(9,89 \pm 0,91)$  нг/мл,  $p < 0,05$ ), і у жінок (з  $(7,65 \pm 0,82)$  нг/мл до  $(12,59 \pm 1,09)$  нг/мл,  $p < 0,05$ ). При цьому ступінь приросту рівня А був достовірно вищим у хворих після проведення II варіанту терапії (у чоловіків +46,6% ( $p < 0,05$ ), у жінок + 67,0% ( $p < 0,05$ ), ніж після I (у чоловіків +29,4%, у жінок + 18,2 %). Встановлені певні особливості

впливу комбінованої терапії на рівні А у хворих на ГХ в поєднанні з ПТГ в залежності від наявності або відсутності АО. Так, проведення I варіанту терапії у хворих на ГХ з ПТГ без АО в більшій мірі сприяло підвищенню рівнів А (+33,4%,  $p < 0,05$ ), ніж у хворих на ГХ, у яких ПТГ поєднувалась з АО (+19,0%). В той же час, наявність або відсутність АО у хворих на ГХ з ПТГ, яким проводився II варіант терапії, не впливала на ступінь підвищення рівнів А (при наявності АО приріст А+54,2%, без АО +49,0% ( $p > 0,05$ )).

**Висновки.** Антигіпертензивна терапія периндоприлом і індапамідом у поєднанні з небівололом або без нього на тлі застосування аторвастатину у хворих на ГХ з ПТГ приводила до досягнення цільових рівнів АТ у більшості хворих. Це супроводжувалась достовірним підвищенням рівнів А і у чоловіків, і у жінок, а терапія без небівололу - тільки у чоловіків. Наявність АО знижувала ступінь позитивного впливу терапії на продукцію А.

# **СКРИНІНГОВЕ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ 10-РІЧНОГО РИЗИКУ РОЗВИТКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ**

**Ковальова О.М., Кочубей О.А.**

*Харківський національний медичний університет*

Когорта сучасних дослідників стверджує, що шляхом об'єднання відомих факторів ризику діабету, прогнозування інциденту виникнення діабету, щонайменше, так само ефективно, як виявлення порушення метаболізму глюкози, а оцінка ризику діабету може бути краща і більш доступна, ніж будь-який тест на толерантність до глюкози або визначення рівня глюкози в крові натще.

Мета дослідження. Провести скринінгове обстеження хворих на гіпертонічну хворобу для прогнозування 10-річного ризику розвитку цукрового діабету (ЦД) 2 типу.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 73 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ). До групи I увійшли 39 хворих на ГХ без глюкометаболічних порушень, з яких 18 (46 %) чоловіків та 21 (54 %) жінка, віком від 40 до 69 років. До групи II включено 34 хворих на ГХ з предіабетом, 14 (41 %) чоловіків та 20 (59 %) жінок, віком від 46 до 69 років. Комплексне клінічне обстеження хворих із ГХ проводили з урахуванням скарг, даних анамнезу хвороби, життя, об'єктивного дослідження, за допомогою лабораторних та інструментальних методів. Скринінгове дослідження для прогнозування 10-річного ризику розвитку ЦД 2 типу проводили з використанням шкали FINDRISK (FINnish Diabetes Risk Score). Статистичний аналіз даних проводили методами непараметричної статистики. Нульову гіпотезу відкидали при рівні достовірності ( $p < 0,05$ ).

Результати дослідження. За даними первинного скринінгу для виявлення потенційних хворих на ЦД 2 типу з використанням шкали «FINDRISK» було встановлено, що серед осіб групи I переважали пацієнти з незначно підвищеним 10-річним ризиком розвитку ЦД 2 типу – 36 %, осіб з низьким ризиком виявилось 19 %, осіб з помірним та високим ризиком – 20 % та 23 % відповідно, з дуже високим ризиком - лише 2%. Серед осіб групи II переважали пацієнти з незначно підвищеним ризиком (41 %), пацієнтів із помірним ризиком

було 35 %, пацієнтів із низьким ризиком не виявлено пацієнтів із високим ризиком -18%, з дуже високим ризиком зареєстровано 6 %.

Висновки. Згідно з результатами скринінгове обстеження хворих на гіпертонічну хворобу найбільший ризик розвитку ЦД 2 типу мають хворих на ГХ з пре діабетом. Оцінка ризику розвитку ЦД 2 типу з використанням шкали FINDRISK є простим, швидким, недорогим, неінвазивним і надійний скринінговим методом для виявлення осіб з високим ризиком розвитку ЦД 2 типу.

## **ІНТЕРЛЕЙКІН-18 У ПАЦІЄНТІВ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ СУПУТНЬОГО ПРЕДІАБЕТУ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ**

**Ковальова О.М., Ащеулова Т.В., Аббас Сайєд Муджахід**

*Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини №1, основ біоетики  
та біобезпеки. Харківський національний медичний університет,  
Харків, Україна*

Останніми роками спостерігається зростання кількості пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями та коморбідною патологією. Яскравим прикладом такого сполучення є супутній перебіг артеріальної гіпертензії (АГ) та цукрового діабету 2 типу (ЦД 2 типу). Метаболічні детермінанти ЦД 2 типу потенційно здатні запускати цілий патофізіологічний каскад, що призводить до ендотеліальної дисфункції, ремоделюванню серця та судин, активації імунозапальних процесів

Метою нашого дослідження було вивчення рівню прозапального цитокіну – інтерлейкіну-18 (ІЛ-18) у пацієнтів АГ залежно від наявності супутнього предіабету та ЦД 2 типу.

Матеріали і методи. Обстежено 103 гіпертензивних пацієнта і 10 нормотензивних осіб контрольної. Для оцінки глікемічного профілю визначали плазматичний рівень глюкози натще ферментативним методом, інсуліну натще з використанням набору реактивів DRG® Інсулін (EIA-2935), (DRG Instruments GmbH, Німеччина, Марбург) та HbA1c за реакцією з тіобарбітуровою кислотою. Визначення плазматичного рівню ІЛ-18 проводилося імуноферментним методом (“Human Interleukin 18, IL-18 ELISA Kit” виробництва “Wuhan EIAab Science Co.,Ltd”, China).

Результати. В результаті вивчення показників, що характеризують стан вуглеводного метаболізму, супутній предіабет виявлено у 33 пацієнтів (32,0%), ЦД 2 типу діагностовано у 31 пацієнта АГ (30,1 %). У нашому дослідженні при порівнянні рівню маркерів імунозапалення у осіб контрольної групи та пацієнтів АГ залежно від наявності у них предіабету та ЦД 2 типу, нами визначено активацію прозапальної ланки імунної відповіді, про що свідчило достовірне зростання плазматичного рівню ІЛ-18 у хворих на АГ (169 (163;177) пг/мл), на АГ з супутнім предіабетом (178 (176; 187 пг/мл), та АГ з супутнім ЦД 2 типу (150 (136; 164) пг/мл) порівняно з

контрольною групою (85 (83; 88) пг/мл;  $p < 0,05$ ). Аналіз взаємозв'язків у пацієнтів АГ з предіабетом показав наявність достовірної прямої залежності між рівнем ІЛ-18 та рівнем глюкози натще ( $r=0,28$ ;  $p < 0,05$ ),  $Hb_{A1c}$  ( $r=0,47$ ;  $p < 0,05$ ), значенням НОМА ( $r=0,28$ ;  $p < 0,05$ ).

Висновки. Результати нашого клінічного дослідження свідчать про залучення прозапальної відповіді до глюкометаболічних порушень у хворих на АГ, з максимальною активацією при наявності супутнього предіабету.

**ВИЗНАЧЕННЯ РОЛІ 8-ІЗОПРОСТАГЛАНДИНА  
У ФОРМУВАННІ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ  
ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

**Кравчун Н. О., Дорош О. Г.**

*Державна установа «Інститут проблем ендокринної патології  
ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків*

**Актуальність проблеми.** На сьогоднішній день неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП) розглядають не лише як самостійну нозологічну одиницю, але і як серйозне ускладнення цукрового діабету (ЦД) 2 типу, механізми формування якої залишаються не до кінця вивчені.

Існують поодинокі дані відносно 8-ізопростагландину, як показника інтенсивності оксидативного стресу.

**Наукова новизна.** Визначення ролі одного з головних показників оксидативного стресу 8-ізопростагландину у формуванні НАЖХП при ЦД 2 типу.

**Метою** нашого дослідження було визначення рівня 8-ізопростагландину у хворих на ЦД 2 типу в поєднанні з НАЖХП і без неї.

**Методи та результати дослідження.** Обстежено 77 хворих на ЦД 2 типу, із них 23 пацієнта хворих на ЦД 2 типу в поєднанні з НАЖХП (І група), середній вік ( $57,26 \pm 2,061$ ) років; 30 осіб з ЦД 2 типу (II група), середній вік ( $55,9 \pm 1,72$ ) років; 24 особи хворих на ЦД 2 типу в поєднанні з НАЖХП на фоні регулярної терапії (III група), середній вік ( $61,4 \pm 6,96$ ) років. Вміст 8-ізопростагландину визначали в сироватці крові імуноферментним методом за допомогою набору «8-iso-prostane ELISA» фірми «Enzo Life Sciences», США. Отримані дані виражалися в пг/мл.

Середній рівень 8-ізопростагландину у пацієнтів I групи склав ( $386,29 \pm 42,23$ ) пг/мл, що вірогідно вище в порівнянні з пацієнтами II групи ( $202,2 \pm 84,5$ ) пг/мл,  $p_{1-2} < 0,05$  і хворими III групи, де рівень досліджуваного показника склав ( $38,8 \pm 6,03$ ),  $p_{1-3} < 0,001$ . Також встановлено значно менші значення 8-ізопростагландину в III групі (з поєднаною патологією, які отримували терапію) в порівнянні з II групою (ЦД 2 типу без патології печінки),  $p_{2-3} < 0,05$ .

**Висновок.** Проведене дослідження свідчить про важливий внесок 8-ізопростагландину в механізми формування НАЖХП у хворих на ЦД 2 типу.

**ЧАСТОТА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ  
ЗА ДАНИМИ ПРОФОГЛЯДІВ У МІСЬКОГО НАСЕЛЕННЯ**  
**Кравчун Н. О., Романова І. П., Гасанова О. О., Губарєва Т. І.**  
*Державна установа «Інститут проблем ендокринної патології  
ім. В. Я. Данилевського НАМН України»*

**Актуальність проблеми.** Як відомо, недиагностована та нелікована артеріальна гіпертензія (АГ), в сполученні з метаболічними розладами призводить до суттєвих порушень, а саме маніфестації цукрового діабету (ЦД) 2 типу.

**Метою дослідження** стало вивчення частоти АГ у чоловіків і жінок з урахуванням вікового аспекту та наявності ожиріння у когорті міського населення.

**Методи та результати дослідження.** Проаналізовано частоту АГ у 224 чоловіків та 843 жінок, мешканців м. Харкова віком від 40 до 70 років (середній вік  $68,5 \pm 5,37$  років) за наявності надлишкової маси тіла (НМТ), ожиріння I-III ст.

Встановлено, що у мешканців м. Харкова частота АГ у жінок віком 40 років та більше є достеменно більшою, ніж у чоловіків цієї вікової групи (7,35 % проти 5,4 %,  $p < 0,001$ ). У вікових групах 45-49 р., 50-54 р. та 70 р. і більше вона також є вищою у жінок (відповідно  $p < 0,01$ ;  $p < 0,05$  та  $p < 0,05$ ). Водночас у чоловіків у вікових підгрупах 50-54 р. та 60-64 р. спостерігається значне (майже вдвічі) підвищення частоти АГ порівняно з віком 40-44 р та 45-49 р., а порівняно з віком від 50 до 64 років має місце значне зменшення цього показника. Вищевказане може свідчити про те, що вік від 50 до 64 років у чоловіків є найбільш загрозливим у плані серцево-судинної патології. У жінок частота АГ у віковому аспекті поступово збільшується і у віці 70 р. та старше стає вдвічі більшою, ніж у 40-49 річних.

Аналізуючи зв'язок АГ з абдомінальним ожирінням, слід відзначити, що поєднання цих двох патологічних станів у даній популяції відмічено у 19,5 % чоловіків та 33,2 % жінок.

Таким чином, АГ, як компонент метаболічного синдрому у населення міського регіону виявляється доволі часто, починаючи з 40 років.

**Висновки.** Отримані дані свідчать про досить значну розповсюдженість таких чинників ризику розвитку ЦД 2 типу як АГ та ожиріння у мешканців міської популяції, що обґрунтовує необхідність їх своєчасного визначення.

# МАРКЕРИ ЗАПАЛЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ В ПОЄДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ

Кравчун Н.О, Черняєва А.О

*Державна установа «Інститут проблем ендокринної патології  
ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків*

**Актуальність проблеми.** Цукровий діабет (ЦД) 2 типу є гетерогенним хронічним прогресуючим захворюванням, до основних патофізіологічних механізмів розвитку якого відносяться інсулінорезистентність (ІР) і дисфункція  $\beta$ -клітин підшлункової залози. ІР відіграє істотну роль не тільки в патогенезі ЦД 2 типу, а й визнана провідним чинником розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП). У розвитку НАЖХП важлива роль відведена запаленню. У зв'язку з чим, є актуальним дослідження активності медіаторів запалення (фактор некрозу пухлин- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ), інтерлейкін-6 (ІЛ6))

**Мета.** Визначення вмісту і взаємозв'язку ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6 у пацієнтів хворих на ЦД 2 типу в поєднанні з НАЖХП.

**Методи та результати дослідження.** Обстежено 42 пацієнта з ЦД 2 типу в поєднанні з НАЖХП і 10 практично здорових осіб, порівнянних за віком і статтю. Середній вік хворих склав ( $59,78 \pm 1,14$ ) років. Проводився аналіз антропометричних даних, показників вуглеводного, ліпідного обмінів та основних прозапальних показників (ФНП- $\alpha$ , ІЛ-6), рівень яких визначали в сироватці крові імуноферментним методом.

У пацієнтів з ЦД 2 типу в поєднанні з НАЖХП в порівнянні з хворими на ЦД 2 типу без НАЖХП був достовірно вищий ІМТ, ОТ/ОС, рівень ТГ і більш високий рівень ФНП- $\alpha$  ( $109,5 \pm 6,4$ ) і ( $87,32 \pm 4,6$ ) пг/мл, відповідно,  $p < 0,01$ . У ході проведеного аналізу не встановлено кореляційного зв'язку між ФНП- $\alpha$  і коефіцієнтом де Ріттиса, однак, встановлено прямі кореляційні зв'язки ФНП- $\alpha$  з показниками аспартатамінотрансферази (АсАТ), ( $r = 0,48$ ,  $p < 0,05$ ) і рівнем тригліцеридів (ТГ), ( $r = 0,492$ ,  $p < 0,05$ ), що свідчить про роль ФНП- $\alpha$  в активності розвитку НАЖХП. Вміст ІЛ-6 в крові було вивчено у хворих на ЦД 2 типу в поєднанні з НАЖХП у порівнянні зі здоровими особами ( $23,40 \pm 4,30$  та  $8,9 \pm 0,2$  пг/мл, відповідно). Виявлені статистично значущі підвищення факторів запалення,

свідчать про спряженість процесів запалення і антизапальних механізмів.

**Висновки.** Підвищені рівні ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6 у хворих на ЦД 2 типу з НАЖХП підтверджують провідну роль цих цитокінів у розвитку ІР та НАЖХП. Доведено взаємозв'язок ФНП- $\alpha$  з біохімічної активністю запального процесу в печінці.

# ВПЛИВ ДІЄТОТЕРАПІЇ НА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ТА СИСТЕМУ ФІБРИНОЛІЗУ У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ АГ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

**В.Г.Лизогуб, В.Н.Крамарьова**

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м.Київ*

Інсулінорезистентність і компенсаторна гіперінсулінемія як інтегральний механізм метаболічного синдрому (МС) та передstadії цукрового діабету (ЦД) II типу, представляють високий ризик серцево-судинних захворювань, у зв'язку з чим була зроблена спроба знизити рівень інсуліну шляхом обмеження в дієтичному харчуванні кількості вуглеводів до 250 г на добу. Відомо, що обмеження вуглеводів дозволяє зменшити стимуляцію бета-клітин підшлункової залози і знизити рівень інсулінемії.

**Мета роботи.** Дослідити вплив дієтотерапії на рівень інсуліну крові і систему фібринолізу у хворих на есенціальну АГ з МС.

**Матеріал і методи.** Обстежено 136 хворих на есенціальну АГ з підвищеною масою тіла, гіперінсулінемією, в тому числі 58 чоловіків та 78 жінок в віці  $59,8 \pm 5,2$  роки. Визначали зріст, масу тіла, ІМТ; показники системи фібринолізу: активність і антиген тканинного активатора плазміногену (t-РА), інгібітор тканинного активатора плазміногену (РАІ-1) (імуноферментними методами ELISA з використанням наборів реактивів фірми «Technoclone» Австрія). Хворі були розділені на 2 порівняльні групи: контрольну (60 осіб) та основну (76 осіб). Хворі контрольної групи отримували інгібітори АПФ 10-20 мг 1-2 рази на добу (при стенокардії - селективні бета-адреноблокатори), аторвастатин 20 мг/добу. У разі неефективності приєднували антагоністи Са (ретардні форми) - 5-10 мг/добу. Хворим основної групи, крім того, рекомендували обмежувати кількість продуктів харчування з високим вмістом вуглеводів. Курс лікування 12 тижнів. Підрахунок кількості вуглеводів в 100 г продуктів проводили за таблицями інтернет-сайту Школи ОЖИРІННЯ (<http://www.dr.shubina.ru>).

**Отримані результати.** Встановлено, що використання дієти з обмеженням вуглеводів до 250 г/добу 12 тижнів призвело до зменшення показників маси тіла (на 5,2%), рівня інсуліну крові (на 26,5%) в порівнянні з хворими контрольної групи. Крім того,

виявлено значний вплив дієтотерапії на показники системи фібринолізу: суттєво знизився вміст PAI-1 (на 40%) і підвищилася активність t-PA в 2 рази.

Таким чином, використання дієти з обмеженням вуглеводів до 250г/добу дозволяє хворим на есенціальну АГ з МС знизити масу тіла, рівень інсуліну і підвищити активність фібринолізу, що важливо в профілактиці серцево-судинних захворювань та їх ускладнень.

**ОСОБЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ АНЕМІЇ  
У ПАЦІЄНТІВ З ДІАБЕТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ НИРОК**  
**Лісовий В.М., Андон'єва Н.М., Гуц О.А., Дубовик М.Я.,  
Грушка М.А., Лісова Г.В.**

*Харківський національний медичний університет  
Харківський обласний клінічний центр урології і нефрології  
ім. В. І. Шаповала*

Діабетичне ураження нирок знаходиться в центрі уваги фахівців-нефрологів, оскільки кількість хворих на цукровий діабет (ЦД) в Україні за останні 10 років збільшилася майже на 50%. Анемія є невід'ємної складової хронічної хвороби нирок (ХХН). Провідну роль у її розвитку відіграє недостатня продукція еритропоєтину (ЕПО). При ЦД через переважне ушкодження мікросудинного русла нирок еритропоєтиндефіцитна анемія розвивається раніше, ніж значне зниження швидкості клубочкової фільтрації, а в термінальній стадії ХХН вже має виражений характер. Основою лікування нейрогенної анемії є використання ЕПО.

Метою дослідження було вивчення ефективності і безпеки ЕПО у пацієнтів з анемією на фоні діабетичної нефропатії (ДН).

У дослідженні приймали участь 87 пацієнтів (40 чоловіків й 47 жінок) у віці від 23 до 58 років (у середньому  $39,6 \pm 4,1$  років) із різними стадіями ХХН, спричиненою ЦД. Хворим проводилася корекція анемії з використанням ЕПО.  $\beta$ -ЕПО вводився підшкірно в дозі 18-30 МО/кг 3 рази на тиждень до досягнення цільового рівня гемоглобіну (110-120 г/л). В подальшому у фазі підтримуючої терапії призначався ЕПО тривалої дії в дозі 75-100 мкг 1 раз на місяць.

У фазі корекції цільовий рівень гемоглобіну був досягнутий за 15 тижнів в 75-ти (86,2%) хворих з ДН, ще в 10-ти (11,5%) – за 20 тижнів. Середній приріст гемоглобіну склав  $12,6 \pm 3,2$  г/л. У фазі підтримуючої терапії проведена конверсія на ЕПО тривалої дії з більш зручним режимом введення. 52 пацієнти (59,8%) отримували препарат у дозі 100 мкг 1 раз на міс, 33 (37,9%) – у дозі 75 мкг 1 раз на міс. В 2-х (2,3%) хворих з початковим рівнем гемоглобіну 65-68 г/л застосування еритропоєтину не дало клінічного ефекту: в одного з них діагностована резистентність до ЕПО, в іншого відзначалося прогресування артеріальної гіпертензії. Середня доза  $\beta$ -ЕПО у фазі корекції склала  $6040 \pm 1846$  МО на тиждень, у фазі

підтримуючої терапії середня доза стимулятора еритропоезу пролонгованої дії склала  $96 \pm 34$  мкг на місяць. На фоні корекції ЕПО в 62-х пацієнтів (70%) зменшилася загальна слабкість, в 20-ти (23%) – задишка, з в 31-го (36%) – запаморочення, в 26-ти (30%) – зникла тахікардія, в 16-ти хворих (18%) нормалізувався сон.

Проведене дослідження показало, що корекція нефрогенної анемії з використанням ЕПО у хворих на ЦД має ефективний і безпечний характер.

**МАРКЕРИ РЕНАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ  
В ПРОЦЕСІ ФОРМУВАННЯ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ  
ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ**  
**Н.І. Макєва, В.М. Цимбал, Н.Р. Бужинська, Т.В. Лутай,  
Н.В. Шульга**

*Харківський національний медичний університет  
Кафедра педіатрії №1 та неонатології*

Діабетична нефропатія (ДН) входить до числа основних причин хронічної ниркової недостатності. Перспективним методом ранньої діагностики ДН є визначення рівнів ферментів, що виділяються з сечею при порушеннях тубулярного та гломерулярного апаратів нирки. Оцінка активності холінестерази (ХЕ), яка здатна проникати крізь ушкоджений гломерулярний фільтр, каналцевих ферментів  $\alpha$ -глюкозидази ( $\alpha$ -HD) та аланінамінопептидази (L-AP) дасть змогу проводити ранню діагностику ДН та встановити рівень ураження структурних елементів нирок.

**Мета роботи:** 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 1 року), 2-а – 25 дітей (тривалість ЦД від 1 до 5 років), 3-я – 10 хворих (тривалість ЦД  $\square$  5 років та нормаальбумінурія), 4а – 15 дітей (тривалість ЦД  $\square$  5 років та ДН в стадії мікроальбумінурії (МАУ)). 20 практично здорових дітей – контрольна група. Активність L-AP і ХЕ вимірювали кінетичним фотометричним методом, активність  $\alpha$ -HD - за швидкістю утворення глюкози з мальтози.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Визначено вірогідне підвищення рівня ХЕ у сечі, порівняно з контролем, у дітей усіх груп (усі  $p < 0,05$ ). Порушення цілості гломерулярного фільтру реєструється в хворих на ЦД вже на першому році захворювання. Зі зростанням тривалості ЦД збільшується рівень проникності гломерулярного фільтру, що підтверджено наявністю зв'язку між тривалістю ЦД та рівнем ХЕ в дітей 1-ої та 2-ої груп ( $r = +0,59$ ;  $p < 0,01$ ). Достовірне підвищення рівня L-AP у сечі дітей усіх груп, у порівнянні з групою контролю (усі  $p < 0,05$ ), свідчить про порушення

канальцевої реабсорбції. Підвищена активність  $\alpha$ -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  $\alpha$ -HD, в порівнянні з контролем, не виявлено. Відносно зниження рівня  $\alpha$ -HD сечі у дітей 4-ої групи, в порівнянні з високими показниками ферментурії в дітей інших груп, скоріше за все, обумовлено формуванням склерозу. Таким чином, для ранньої діагностики порушень гломерулярної та тубулярної функції у дітей із ЦД рекомендовано визначати рівень реноспецифічних ферментів, при підвищенні активності яких можна діагностувати формування й прогресування ДН.

# СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ПОСТПРАНДИАЛЬНОГО УСВОЕНИЯ ГЛЮКОЗЫ У БОЛЬНЫХ С АДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА

О. О. Хижняк, М. Р. Микитюк

*ГУ «Институт проблем эндокринной патологии  
им. В.Я. Данилевского НАМН Украины»*

*Харьковская медицинская академия последипломного образования*

**Цель.** Изучить особенности гомеостаза глюкозы по показателям углеводного обмена у больных с гормонально-активными аденомами гипофиза, протекающими с клинической симптоматикой акромегалии.

**Материалы и методы.** Обследовано 48 больных с соматотропиномой (группа 1), 19 – с соматомаммотропиномой (группа 2) и 24 – с пролактиномой (группа 3) без нарушений углеводного обмена в анамнезе. Средний возраст обследованных составил  $(48,63 \pm 9,98)$  лет, длительность заболевания – от 2 до 38 лет, в среднем  $(13,1 \pm 6,9)$  мес. Группу сравнения составили больные с избыточной массой и ожирением ( $n = 75$ ). Проведен сравнительный анализ показателей состояния углеводного обмена (глюкоза натощак ( $G_{\text{лю}0}$ ), уровень иммунореактивного инсулина, индексов  $\text{НОМА2\_S\%}$ ,  $\text{НОМА2\_B\%}$  и  $\text{НОМА2\_IR}$ , суммарной площади ( $S_{\text{sum}}$ ) и площадей ( $S$ ) под отдельными сегментами гликемической кривой), а также их ассоциаций с уровнем соматотропного гормона гипофиза (СТГ), пролактина (ПРЛ) и инсулиноподобным ростовым фактором-1 (ИРФ-1). Выявлена ассоциация между  $S_{\text{sum}}$  и ИРФ-1 в крови, которая имеет линейную зависимость

**Результаты.** Гомеостаз глюкозы у больных 1 и 2 групп поддерживается за счет меньшего по отношению к группе сравнения напряжения инсулярного аппарата поджелудочной железы. Анализ средних значений  $S_{\text{sum}}$  показал, что больные этих групп менее толерантны к нагрузке глюкозой, чем больные 3 группы и группы сравнения. У больных с гиперсоматотропинемией (группа 1+2) выявлена ассоциация  $S_{\text{sum}}$  и  $S$  с концентрацией ИРФ-1 в крови. У больных с гиперпролактинемией (группа 2 + 3) выявлена ассоциация между  $S$  и уровнем ПРЛ в крови.

**Заключение.** Умеренная резистентность к инсулину ( $\text{НОМА2-IR } 1,88\text{-}2,38$  у.е.) у больных исследуемых групп

сопровождается поддержанием повышенного уровня Глю<sub>0</sub> и отражается на динамике постпрандиального усвоения глюкозы. Гиперпролактинемия ( > 1500 мМЕ/мл) оказывает позитивное влияние на повышение чувствительности тканей-мишеней к инсулину, что проявляется в улучшении постпрандиального усвоения глюкозы.

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ GERX, ПОЄДНАНОЇ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Мосійчук Л.М., Петішко О.П., Демешкіна Л.В., Васильєва І.О.,  
Ярош В.М., Бочаров Г.І., Белова Л.І.

*ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України»,  
м. Дніпропетровськ*

GERX є розповсюдженим захворюванням шлунково-кишкового тракту (симптоми виявляють у 20-40 % дорослого населення), що характеризується тривалим перебігом, грізними ускладненнями та суттєвим погіршенням якості життя. Між тим, у світі відмічають значне зростання кількості пацієнтів з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу – на 25% за останні 20 років. В цілому питання поєднання і взаємного впливу GERX і ЦД мало вивчено, хоча в поодиноких роботах було показано, що діабетична нейропатія здатна, з одного боку, викликати порушення моторної діяльності шлунково-кишкового тракту, а з іншого боку, маскувати характерні для дисфункції органів травлення симптоми.

Тому **метою роботи** стало визначення особливостей перебігу GERX при поєднанні з ЦД 2 типу.

**Матеріал і методи.** При аналізі 570 пацієнтів з GERX у 19 (3,3%) в анамнезі спостерігали ЦД 2 типу. І групу склали хворі з поєднаною патологією, II – 20 пацієнтів лише з GERX (вибірково з 570). Оцінку макроскопічного стану стравоходу проводили при ендоскопічному дослідженні з визначенням Нр-інфекції (уреазний тест).

**Результати.** Встановлено, що в обох групах переважали жінки (57,9% та 60,0%, відповідно), проте в I групі середній вік достовірно був вищим ((63,8±2,7) років проти (47,1±2,4) років в II групі,  $p<0,05$ ). У пацієнтів з поєднаною патологією за рахунок виявлення у 63,2% хворих надмірної ваги індекс маси тіла склав (28,4±1,7) кг/м<sup>2</sup>, що достовірно перевищило цей показник в II групі – (23,5±1,4) кг/м<sup>2</sup> ( $p<0,05$ ). Інтегральний показник диспепсичних стравохідних проявів був значно меншим у пацієнтів I групи ((1,36±0,03) бали проти (2,54±0,04) бали в II ( $p<0,05$ )). В 26,3% випадків I групи була відсутня клінічна симптоматика GERX, що в 5 разів частіше, ніж II групі. При оцінці макроскопічного стану стравоходу в I групі виявлені ознаки запалення в 84,2% випадків

переважно 2 ступеня вираженості, в 15,8% – встановлений ерозивний езофагіт. Натомість в II групі у 35,0% пацієнтів запалення було відсутнє, у інших – переважав 1 ступінь. Частота Нр-інфікування при GERX та ЦД була в 1,3 рази більшою порівняно з II групою (78,9% проти 60,0%).

**Висновки.** У пацієнтів з I групи GERX частіше протікав безсимптомно або з меншою вираженістю стравохідних скарг. При цьому ендоскопічні зміни у разі поєднання GERX та ЦД були більш значні, а саме частіше зустрічався ерозивний езофагіт. Також спостерігали у цих хворих високу частоту інфікування слизової оболонки шлунка Нр.

**ВЛИЯНИЕ ГИПОКАЛОРИЙНОЙ ДИЕТЫ  
НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ  
ЭНДОКРИННОЙ ЧАСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ  
БЕРЕМЕННЫХ КРЫС**

**О.В. Николаева, М.В. Ковальцова, С.В. Татарко, Н.И. Горголь,  
Т.В. Горбач**

*Харьковский национальный медицинский университет*

Патогенез негативных последствий воздействия экзогенных факторов на ПЖ остаётся недостаточно изученным. Целью исследования явилось изучение влияния гипокалорийной диеты на морфофункциональное состояние эндокринной части ПЖ беременных крыс.

Изучены морфофункциональные изменения ПЖ 20 беременных крыс с использованием гистологического, цитохимического, цитоморфометрического и биохимического методов на модели экспериментальной гипокалорийной диеты. Установлена морфофункциональная перестройка эндокринного аппарата ПЖ, заключающаяся в уменьшении количества ОЛ (на 25,2%,  $p < 0,001$ ) с преобладанием мелких форм, с малодифференцированными эндокриноцитами с дегранулированной цитоплазмой. Характерна выраженная ядерная патология и апоптоз в эндокринной части ПЖ, а также снижение морфофункциональной активности эндокриноцитов, что подтверждается снижением уровня инсулина (на 27,1%  $p < 0,001$ ) в крови. Однако при этом уровень глюкозы снижен (на 20,4%,  $p < 0,001$ ) несмотря на повышение содержания контринсулярных гормонов (адреналина на 52,9%,  $p < 0,001$ , кортикостерона на 5,9%). Кроме того, имеются признаки нарушения не только углеводного, но также белкового (уровень общего белка снижен на 16,1%,  $p < 0,001$ ) и жирового обмена (повышение уровня НЭЖК в 4,3 раза и кетоновых тел в 3,6 раза,  $p < 0,001$ ).

Таким образом, в основе изменений морфофункционального состояния эндокринной части ПЖ у беременных крыс при гипокалорийной диете лежит дефицит энергетических субстратов с развитием нарушений всех видов обмена и активацией катаболических процессов, обуславливающих повреждение эндокриноцитов, что является фактором риска развития сахарного диабета I типа.

## УРОВЕНЬ ИНСУЛИНОПОДОБНОГО ФАКТОРА РОСТА-1 У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Огнева Е.В., Мамедов Ф.С.

*Харьковский национальный медицинский университет*

Инсулиноподобный фактор роста-1 (ИФР-1) - соматомедин С, синтезируется, главным образом, печенью, зависит от уровня соматотропного гормона и имеет потенцирующее влияние на пролиферацию и дифференцировку клеток всех тканей, усиливает чувствительность клеток к инсулину, тем самым, улучшая метаболизм глюкозы. Интересно исследовать состояние этого показателя у больных с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) на фоне метаболических нарушений.

Цель исследования - определить уровень ИФР-1 у больных при сочетании НАЖБП и сахарного диабета (СД) 2 типа с нормальной массой тела (НМТ) и ожирением.

Материалы и методы. Обследовано 70 больных, которые были распределены на 2 группы: 1-я группа - больные с сочетанием НАЖБП и СД 2 типа с НМТ, 2-я группа - больные с коморбидной патологией и ожирением (индекс массы тела (ИМТ)  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>). Контрольную группу составили 20 волонтеров. Измерялись рост, вес, рассчитывался ИМТ. Уровень ИФР-1 определяли иммуноферментным методом с помощью набора реактивов «DRG».

Результаты. Средний уровень ИФР-1 в группе больных достоверно ( $p < 0,001$ ) снижался во всех группах больных по сравнению с группой контроля, где он составил  $(275,3 \pm 5,98)$  нг/мл. Уровень был наиболее низким во 2-й группе  $(130,9 \pm 1,89)$  нг/мл и значимо отличался от среднего показателя ИФР-1 в 1-й группе  $(143,9 \pm 2,58)$  нг/мл.

Выводы. У больных с сочетанием НАЖБП и СД 2 типа наблюдается достоверное снижение сывороточного уровня ИФР-1 по сравнению со здоровыми лицами, причем у больных с коморбидной патологией и ожирением отмечается наиболее низкий уровень данного показателя. Снижение уровня ИФР-1 может свидетельствовать об ухудшении метаболизма глюкозы, угнетении репаративной функции печени и, в целом, может негативно влиять на патогенез НАЖБП у больных в сочетании с СД 2 типа, особенно с сопутствующим ожирением.

## **ВЛИЯНИЕ СТЕПЕНИ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ПРОЯВЛЕНИЙ ОСТЕОАРТРОЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

**Олейник М.А.**

*Харьковский национальный медицинский университет*

Одними из наиболее часто встречающихся заболеваний среди лиц пожилого возраста являются остеоартроз (ОА) и сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа).

**Цель:** Оценить влияние степени компенсации углеводного обмена на выраженность проявлений ОА у больных СД 2 типа.

**Материалы и методы:** Проведен ретроспективный анализ 100 историй болезни больных с СД 2 типа в сочетании с ОА. Все пациенты были разделены на 2 группы. Группы не различались по возрасту, полу, индексу массы тела, длительности суставного синдрома, долям разных рентгенологических стадий ОА. 1 группу составили пациенты с компенсированным течением СД 2 типа (n=45), 2 группу (n=55) – с декомпенсированным СД 2 типа. Исследование суставов включало сбор жалоб, осмотр, пальпацию, измерение окружности коленных суставов, объективную оценку боли в покое и при ходьбе по ВАШ. Проводилась рентгенография коленных суставов, стадии гонартроза устанавливали в соответствии с классификацией I. Kellgren и J. Lawrens.

**Результаты:** У больных ОА с декомпенсированным СД 2 типа достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) в 82 % случаев (против 56% в группе с компенсированным течением СД 2 типа) отмечалось нарастание интенсивности боли по ВАШ, наличие утренней скованности и вторичного синовита, жалобы на ночные и стартовые боли. Степень выраженности рентгенологических изменений в первой группе составила пациенты со II стадией по Kellgren-Lawrence – 71,7%, III стадией – 26,6%, IV стадией – 2,2%, во второй группе: II стадией – 54,5%, III – 41,8, IV – 3,6%.

**Выводы:** Для пациентов с декомпенсированным течением СД 2 типа в сочетании с ОА характерно усиление болевого синдрома, ухудшение функции суставов и более выраженная картина рентгенологических изменений суставов, что в совокупности ведет к ухудшению качества жизни. Указанные изменения говорят о необходимости своевременной, адекватной и многофакторной терапии пациентов с сочетанным течением СД 2 типа и ОА.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

**Опарин А.А., Опарин А.Г., Лаврова Н.В., Яковенко Е.Л.,  
Двояшкина Ю.И., Хоменко Л.А., Гаручава Л.Н., Калина Т.С.,  
Здыбский Ю.В.**

*Харьковская медицинская академия последипломного образования*

**Цель:** изучить особенности течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) при сахарном диабете (СД) у лиц молодого возраста.

**Материал и методы.** Для исследования были взяты две группы больных. Первую составили 30 больных ГЭРБ, без сопутствующей патологии в возрасте от 18 до 25 лет. Во вторую вошли 15 больных ГЭРБ в сочетании с сахарным диабетом. О моторно-эвакуаторной функции пищевода судили по данным ультразвукового исследования, выполненного на аппарате Ultima pro-30 (производство Украина), при котором с помощью водной нагрузки определяли диаметр нижней трети пищевода, толщину стенок пищевода и наличие или отсутствие гастропищеводного рефлюкса.

**Результаты исследований.** В ходе проведенных исследований было показано, что у пациентов с сочетанной патологией в 91% встречается неэрозивная форма ГЭРБ. Из них у 74% отмечались жалобы на внепищеводную симптоматику ГЭРБ и в первую очередь со стороны сердца и бронхолегочной системы. При проведении УЗИ было отмечено, что в отличие от пациентов с ГЭРБ без сочетанной патологии, у больных ГЭРБ на фоне СД длительность гастро-пищеводного рефлюкса была продолжительностью в среднем 7,8 минут против 2,4 минут у больных ГЭРБ без сочетанной патологии. Также у них достоверно больше был диаметр нижней трети пищевода в среднем 2,2 см, против 1,9 см, а толщина стенок 0,12 см. против 0,24 см. Установлена зависимость между степенью выраженности клинической симптоматики и изменениями, полученными при УЗИ моторно-эвакуаторной функции пищевода.

### **Выводы:**

1. Показано, что у больных с СД превалирует неэрозивная форма ГЭРБ с внепищеводной симптоматикой.

2. При ультразвуковом исследовании моторно-эвакуаторной функции пищевода показано, что у больных ГЭРБ на фоне СД продолжительность гастро-пищеводного рефлюкса, ширина нижней трети пищевода достоверно превышает данные показатели у больных ГЭРБ без сочетанной патологии, а толщина стенки, хотя и не достоверно, но меньше.

3. Полученные данные свидетельствуют о необходимости своевременного выявления ГЭРБ при сахарном диабете и возможностях и целесообразности использования в этом плане ультразвукового исследования моторно-эвакуаторной функции пищевода.

**СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ  
ИНСУЛЯРНОГО АППАРАТА КРЫС  
В УСЛОВИЯХ ИЗБЫТКА И ДЕФИЦИТА ОКСИДА АЗОТА**

**Ошмянская Н.Ю., к.б.н. Руденко А.И.**

*ДУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины»*

*г. Днепрпетровск*

**Цель исследования:** выявить морфо-функциональные изменения поджелудочной железы (ПЖ) крыс в условиях избытка и дефицита оксида азота (NO), вызванного введением натрия нитропруссидом, как донатора NO-синтазы (NOs), и неспецифического ингибитора NOs нитро-L-аргинина.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на 57 лабораторных белых крысах-самцах линии Wistar весом 180-230 гр. Эксперимент проводился путем внутривентриального введения донатора NOs, натрия нитропруссидом, в дозе 1,5 мг/кг и неспецифического ингибитора NOs, нитро-L-аргинина, в дозе 40 мг/кг. Контрольную группу составляли интактные крысы, которым внутривентриально вводили 0,9% раствор NaCl. Животных выводили из эксперимента на 1, 2, 6, 12 и 30 сутки.

**Результаты и их обсуждение.** На 6 сутки введения неспецифического донатора NOs у крыс развиваются признаки острого панкреатита – воспаление, расширение сосудов и внутридольковых протоков, стаз клеток крови. Отмечено избыточное накопление секрета в ацинарных клетках, единичные мелкие очаги некроза. На 12 сутки к этим изменениям присоединяются апоптоз и жировая дистрофия, вокруг протоков наблюдается формирование фиброзной ткани. По сравнению с группой контроля отмечаются признаки расширения капиллярной сети островков.

Экспериментальное введение неспецифического ингибитора NOs нитро-L-аргинина, начиная с первых дней, вызывает реакцию ацинарных клеток ПЖ крыс в виде снижения накопления секрета. На 6 день у всех животных отмечается расширение капиллярной сети островков, более выраженное, чем в контрольной группе и в группе, находящейся под воздействием донатора NO. Эти признаки сохраняются на протяжении всего периода введения.

**Выводы.** Избыток NO, связанный с введением натрия нитропруссидом, вызывает у крыс расширение мелких сосудов

ацинарной ткани и островков, и, как следствие, ведет к повышению концентрации эндокринных ферментов в ацинарной ткани и усилению стимуляции секреции. Недостаток NO, связанный с введением неспецифического ингибитора NOs нитро-L-аргинина, оказывает более выраженное действие на сосуды ацинарной ткани, сужая их, что в свою очередь вызывает повышение давления в капиллярном ложе островков. Все это в комплексе может вести к снижению образования и накопления секрета в ацинарной ткани.

## ОСОБЕННОСТИ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С СУБКЛИНИЧЕСКИМ ГИПОТИРЕОЗОМ, ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ

Плиговка В.Н., Шапошникова Ю.Н.\*., Мурызина И.Ю.\*

ГУ “Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой НАМН  
Украины”,

*\*Харьковский национальный медицинский университет*

Несмотря на то, что термин «субклинический гипотиреоз» подразумевает отсутствие каких-либо клинических проявлений, во многих исследованиях было доказано, что СГ является не только независимым фактором прогрессирования атеросклероза, но может быть связано с развитием инсулинорезистентности.

**Целью** данной работы являлось изучение влияния СГ на показатели липидного и углеводного обмена, уровень С-реактивного белка у пациентов с гипертонической болезнью и ожирением.

**Материалы и методы:** в исследование было включено 106 больных с СГ, группу контроля составили 26 эутиреодных пациента. Всем включенным в исследование лицам иммуноферментным методом проводили определение уровня высокочувствительного С-реактивного белка (СРБ), исследование гомонов щитовидной железы (Т3, Т4, ТТГ), при этом критерием СГ служило изолированное повышение ТТГ более 4 мМЕ/л на фоне нормальных значений Т3 и Т4. Показатели липидного спектра крови определяли с использованием наборов реактивов «Ольвекс» (Россия), иммунореактивный инсулин (ИРИ) определяли методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов. Степень инсулинорезистентности оценивали с помощью “гомеостатической” модели НОМА-IR.

**Результаты и их обсуждение.** Нами были получены следующие результаты: уровень ХС ЛПВП у пациентов с СГ составил 1,0 ммоль/л [0,85; 1,2], т.е. был ниже, чем в контрольной группе, – 1,2 ммоль/л [1,1; 1,4] (Т = 308, р = 0,04); концентрация ИРИ 10,0 мкМЕ/мл [9,3; 12,1], НОМА IR 1,9 [1,7; 2,2], коэффициент атерогенности 3,48 [2,4; 4,0] в основной группе были выше, чем в контрольной: ИРИ 6,7 мкМЕ/мл [5,9; 6,5] (Т = 135, р = 0,001); НОМА-IR 1,1 [1,0; 1,5] (Т = 145, р = 0,004) и коэффициент атерогенности (КА) - 2,5 [2,1; 2,9] (Т = 163, р = 0,02) соответственно.

Помимо этого, было отмечено статистически значимое ( $p < 0,05$ ) повышение уровня СРБ ( $4,1 \pm 0,6$  мг/л и  $1,7 \pm 0,2$  мг/л, соответственно). При анализе данных в зависимости от ИМТ и тяжести ГБ более значимые изменения в липидном и углеводном обмене, также как и более высокие показатели СРБ наблюдались в группе с ожирением II степени и ГБ II ст.

Полученные данные свидетельствуют о том, что пациенты с СГ имеют более выраженные атерогенные изменения липидного спектра крови на фоне повышения СРБ, и нарушения чувствительности к инсулину.

# **РІВЕНЬ ЕРИТРОПОЕТИНУ У ХВОРИХ З АНЕМІЄЮ, ЯКА РОЗВИНУЛАСЯ НА ТЛІ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ ТА ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

**Риндіна Н.Г., Кравчун П.Г.**

*Харківський національний медичний університет*

Цукровий діабет (ЦД) II типу - поширене захворювання, яким страждає близько 5% населення Європи. Характерним ускладненням ЦД II типу є нефропатія. В індустріально розвинених країнах діабетична нефропатія стала провідною причиною анемії. Анемія вірогідно знижує виживання хворих, є незалежним фактором ризику смерті.

Метою дослідження є вивчення активності еритропоетину (ЕПО) та функціонального стану нирок у хворих з анемією, що розвинулася на фоні хронічної серцевої недостатності (ХСН) за наявності діабетичної нефропатії (ДН) або гіпертензивної нефропатії (ГН).

Обстежено 140 хворих на ХСН II-IV ФК внаслідок ІХС, які знаходились на лікуванні у кардіологічному відділенні Харківської міської клінічної лікарні №27 (середній вік  $71,42 \pm 8,66$  років). До 1 групи увійшли 50 анемічних хворих на ХСН, у яких діагностована ДН, до 2 – 50 пацієнтів з анемією, що розвинулася на тлі ХСН та ГН. Групу порівняння складала 40 хворих на ХСН без анемії та ознак нефропатії. Концентрацію ЕПО визначали імуноферментним методом. Статистична значимість різних середніх визначалася за критерієм F-Фішера.

У хворих 1 та 2 групи знайдено вірогідне зниження показника гемоглобіну (Нб), еритроцитів та кольорового показника (КП) порівняно з хворими групи зіставлення. Що стосується швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та ЕПО, рівень досліджуваних показників вірогідно знижувався у хворих обох груп при зіставленні з групою порівняння. Під час вивчення альбумінурії, виявлено вірогідне підвищення даного показника у хворих 1 та 2 групи у порівнянні з пацієнтами групи ХСН без ознак нефропатії та анемії. При співставленні рівня Нб, еритроцитів, КП та ШКФ у хворих з анемією, що розвинулася на тлі ХСН та ДН, вірогідних змін у порівнянні з анемічними пацієнтами на ХСН з ГН виявлено не було ( $p \geq 0,05$ ). Дослідження концентрації ЕПО у сироватці крові показало

вірогідне зниження даного показника у анемічних хворих з ДН та ХСН порівняно з пацієнтами на ХСН з ГН та анемією. При співставленні рівня альбумінурії у анемічних хворих на ХСН в залежності від наявності ДН або ГН, визначено зниження досліджуваного показника у хворих з ДН (відмінності вірогідні,  $p < 0,05$ ).

Наявність анемії у хворих на ХСН з ДН асоціюється з неадекватно низьким рівнем центрального регулятора еритропоезу у відповідь на низькі концентрації Hb на тлі помірного зниження ШКФ, про що свідчать мінімальні рівні ЕПО, внаслідок зниженої ендокринної функції нирок та втрати ЕПО за наявності альбумінурії.

# РОЛЬ ХАРЧУВАННЯ ТА ГЕРПЕСВІРУСНОГО ІНФІКУВАННЯ В ПРЕЗЕНТАЦІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1 ТИПУ У РАННЬОМУ ДИТИНСТВІ.

Сенаторова Г.С., Помазуновська О.П., Чайченко Т.В.,  
Шульга Н.В., Лутай Т.В., Бужинська Н.Р.

*Харківський національний медичний університет, кафедра педіатрії  
№ 1 та неонатології*

**Мета дослідження:** вдосконалення методів ранньої діагностики цукрового діабету 1 типу (ЦД 1) у дітей раннього віку.

**Об'єкт та методи дослідження:** 125 дітей у віці від 1 місяця до 6 років були обстежені та розподілені на наступні групи: 1 гр. (6 дітей,  $3,8 \pm 1,7$  років) - діти з вперше виявленим ЦД 1 з антитілами до глутаматдегідрогенази (АТ ГД), 2 гр. (19 дітей,  $3,6 \pm 1,5$  років) – з вперше виявленим ЦД 1 без АТ ГД, 3 гр. (8 дітей,  $12,6 \pm 12,2$  місяців) - без ознак діабету позитивних за АТ ГД, 4 гр. (92 дітей,  $6,1 \pm 3,1$  місяця) - без діабету негативних за АТ ГД. Ретельно вивчали анамнез життя, рівень антитіл (IgG) до білку коров'ячого молока (методом парних сироваток), вірусів простого герпесу 1, 2, 6 типів, цитомегаловірусу, вірусу Епштейн-Барра імунотурбідиметричним методом; також визначали концентрації амілази і ліпази крові. Отримані дані були статистично оброблені з використанням пакету прикладних програм Microsoft Excel.

**Результати і обговорення:** Сімейний анамнез обтяжений за цукровим діабетом встановлений у 16,6 % дітей 1 гр., 42,1 % дітей 2 гр., 12,5 % дітей 3 гр. і 10,8 % 4 гр. ( $P_1, 2 \leq 0,05$ ;  $P_2, 4 \leq 0,05$ ;  $P_3, 4 \leq 0,05$ ). Було виявлено, що діти, позитивні по антитілам до глутаматдегідрогенази були мікст-інфікованими вірусами герпесу ( $P_{1,3}$  проти  $P_{2,4} \leq 0,001$ ). Більшість дітей, хворих на ЦД (1 гр - 66,6%, 2 гр. 62,5%) були на ранньому штучному вигодовуванні ( $18,8 \pm 10,0$  днів). Діти без ознак ЦД були переведені на штучне вигодовування достовірно ( $P_{1,3}$  проти  $P_{2,4} \leq 0,05$ ) пізніше (3 гр - 52,6%, 4 гр. - 68,4%) – в  $1,5 \pm 0,5$  місяця. 86% дітей з підвищенням рівня антитіл до глутаматдегідрогенази вигодовувались за допомогою низько адаптованих сумішей ( $P_{1,2}$  проти  $P_{3,4} \leq 0,05$ ). Більше того, в 50% з них виявлено підвищення рівня IgE ( $P_{1,2}$  проти  $P_{3,4} \leq 0,001$ ). 50% від діабету ГТР АВ інфікованих дітей з раннім годуванні сумішшю було відхилення амілази крові ( $P_1, P_2$  3 проти,  $4 \leq 0,05$ ) і тенденція до

крові ліпази знижується (1 гр. - 66,6%, 3 г - 37,5%) мали тенденцію до зниження ( $P_1, P_2$  3 проти,  $4 \leq 0,05$ ). Рівень антитіл до білків коров'ячого молока був значно вищий у хворих на цукровий діабет ГАД негативних немовлят (21,05%).

Було виявлено, що 91,0% матерів дітей з цукровим діабетом незалежно від рівня антитіл до ГАД споживали біля 1,0-1,5 літра коров'ячого молока на день під час годування своїх дітей ( $P_{1,2,3}$  проти  $4 \leq 0,05$ ).

**Висновки:** Високий рівень споживання матерями коров'ячого молока під час годування грудьми з подальшим раннім вигодовуванням низько адаптованими сумішами з формуванням гіперсенситивності до антигенів коров'ячого молока є факторами ризику для формування антитіл до глютаматдекарбоксілази та, у поєднанні з інфікуванням герпесвірусами, ранньої презентації симптомів цукрового діабету.

**ТЮТЮНОПАЛІННЯ ТА ЛІПІДНІ ПОРУШЕННЯ  
У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ  
В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ  
Ситіна І.В., Істоміна О.В.**

*Харківський національний медичний університет*

Проблема цукрового діабету (ЦД) особливо в поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ) є надзвичайно актуальною. Серед хворих, на поєднану патологію, є чимало осіб, які палять. Основною проблемою тютюнопаління є невідповідність стандартного відношення до паління в суспільстві і його дійсним значенням у руйнівному впливі на здоров'я.

Мета. Дослідити вплив тютюнопаління на ліпідний профіль хворих на гіпертонічну хворобу, що поєднана з ЦД 2 тип.

Матеріали, методи. Обстежено 50 хворих на ГХ, що асоційована з ЦД 2 типу, 30 відносно здорових осіб становили групу контролю. Групи були співставні за статтю та віком. Концентрацію загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), ХС ЛПВЩ натщесерце в плазмі венозної крові визначали ферментативним методом. Вміст холестерину в складі ЛПНЩ (ХС ЛПНЩ) розраховували за формулою W.T. Friedewald  $ХС\ ЛПНЩ = ЗХС - (ХС\ ЛПВЩ + ТГ/2,22)$ , ммоль/л. Холестериновий коефіцієнт атерогеності (КА) обчислювали за формулою  $КА = (ЗХС - ХС\ ЛПВЩ) / ХС\ ЛПВЩ$ . Проводили опитування з приводу тютюнопаління.

Результати. Згідно з метою дослідження, хворі були розподілені на 2 групи – курці (згідно з визначенням ВОЗ, курцем вважають особу, яка випалює, принаймні, один будь-який тютюновий продукт кожного дня), та особи, без звички тютюнопаління. Рівень ЗХС крові у осіб, які палили становив 6,95[5,2; 8,2] ммоль/л, що достовірно був вищий ( $p=0,02$ ) за рівень ЗХС крові у осіб, які не мали звички палити – 5,55[5,15;6,14] ммоль/л. Також достовірно ( $p=0,03$ ) вищим був і рівень ЛПНЩ – 5,9 [4,3;7,6] ммоль/л, та 4,1 [3,5;4,7] ммоль/л – відповідно. Рівень ЛПВЩ мав тенденцію до зростання у групі осіб, які не палили, але достовірно вона не була ( $p>0,05$ ). Індекс атерогенності на 9% був вищий у групі тютюнозалежних осіб. При розподілу групи курців за інтенсивністю - до 10 цигарок на день, від 10 до 19, та понад 20 цигарок на день, виявлена тенденція до збільшення рівню ЗХС

(6,2[5,7;7,0] ммоль/л, 7,2[5,7;7,6] ммоль/л, 7,9 [6,2;8,2] ммоль/л – відповідно), ЛПНЩ (5,6 [4,3;5,8] ммоль/л, 6,3[5,4;6,8] ммоль/л, 7,2[6,6;7,6] ммоль/л та КА (6,8; 8,7; 11,6 – відповідно). При розподілу за тривалістю куріння до 10 років, 11-20 років та понад 20 років виявлена подібна залежність.

Висновки. У хворих на ГХ, асоційовану з ЦД 2 типу, рівні загального холестерину крові, ЛПНЩ та коефіцієнту атерогенності, були достовірно вищими у групі осіб, які палили. Виявлена залежність між рівнем проатерогенних ліпідів та кількістю випалених цигарок, а також тривалістю тютюнопаління.

# CHANGES IN THE METABOLISM OF NITRIC OXIDE AND THEIR ASSOCIATION WITH DIABETIC NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Jelizaveta Sokolovska<sup>1,2</sup>, Larisa Baumane<sup>3</sup>, Natalija Fokina<sup>1</sup>, Nikolajs Sjakste<sup>2</sup>

*1 Pauls Stradins University Hospital, Riga, Latvia*

*2 University of Latvia, Faculty of Medicine, Riga, Latvia*

*3 Latvian Institute of Organic Synthesis, Riga, Latvia*

**Background.** Despite relatively broad choice of oral hypoglycaemic agents and insulin forms, many patients with diabetes mellitus develop diabetic nephropathy. Its pathogenesis is being investigated intensively. There are some data, that development of diabetic nephropathy is associated with abnormal nitric oxide (NO) production and is genetically determined. However, data about NO synthases and production of NO and its metabolites remain controversial.

**The aim** of this study was to determine the changes in the concentration of NO and its metabolites nitrite and nitrate (NO<sub>2</sub>/NO<sub>3</sub>) in patients with type 2 diabetes mellitus, and to investigate the association of NO and NO<sub>2</sub>/NO<sub>3</sub> with albuminuria, glycated haemoglobin (HbA1c%), glomerular filtration rate (GFR) and other parameters.

**Methods.** The study was designed as a case-control study including 42 patients. The group of cases consisted of 26 patients with type 2 diabetes mellitus. Group of controls included 16 patients with normal glucose metabolism. Patients with a history of kidney disease or current acute infection were excluded from the study. The groups were adjusted for sex, age, BMI and lipid profile. The following clinical tests have been done and analysed in all patients: full blood count, HbA1c%, blood lipids, kreatinine, C-peptide, ALAT, microalbuminuria in 24-hour urine. In addition, data about the duration of diabetes and existence of complications have been analysed. NO was detected by EPR method. NO<sub>2</sub>/NO<sub>3</sub> were detected with the Griess reaction. In statistical analysis, SPSS programme has been used. Hi-square test and t-test have been used in descriptive statistics and to assess differences between the groups. Spearman and Pearson coefficients and linear regression have been used in correlation analysis.

**Results.** In the group of cases, 65% of patients were with the duration of diabetes less than 10 years. 30% of cases were diagnosed of

diabetic retinopathy, 48% - with diabetic neuropathy, 35% - with diabetic microalbuminuria. The mean GFR and HbA1c% in the group of cases exceeded that of the controls (GFR: controls  $86.71 \pm 18.83$  ml/min, cases  $122.67 \pm 33.88$  ml/min; HbA1c%: controls  $5.53 \pm 0.40\%$ , cases  $9.59 \pm 1.88\%$ ). Compared to control subjects, patients with type 2 diabetes had increased concentration of NO in whole blood (controls  $18.55 \pm 2.56$  ng/g, cases  $21.93 \pm 3.43$  ng/g,  $p=0.002$ ) and NO<sub>2</sub>/NO<sub>3</sub> in serum (controls  $23.45 \pm 7.87$  μM, cases  $37.63 \pm 19.68$  μM,  $p=0.003$ ). We found an inverse correlation between NO and NO<sub>2</sub>/NO<sub>3</sub> in patients with type 2 diabetes, however no correlation between these two parameters was found in controls. NO and NO<sub>2</sub>/NO<sub>3</sub> positively correlated with microalbuminuria, HbA1c% and glomerular filtration rate. No correlation was found between NO and NO<sub>2</sub>/NO<sub>3</sub> and duration of diabetes, diabetic retinopathy and neuropathy, as well as diabetes treatment type.

**Conclusions.** NO and NO<sub>2</sub>/NO<sub>3</sub> might be involved in glomerular hyperfiltration caused by diabetic nephropathy, as well as development of diabetic complications. The inverse correlation between NO and its metabolites in diabetic patients could indicate on NOS independent NO production in conditions of chronic hyperglycaemia. In the future, NO metabolism could be used as a diagnostic and prognostic indicator or therapeutic goal in diabetes mellitus.

**ВПЛИВ ТЕЛМІСАРТАНУ НА ЕНДОТЕЛІАЛЬНУ  
ДИСФУНКЦІЮ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ  
ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ  
ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

**Ступницька Г.Я., Федів О.І.**

*Буковинський державний медичний університет*

Результати багатьох досліджень продемонстрували більшу частоту виникнення цукрового діабету (ЦД) у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ). Однією із можливих причин розглядається інгалювання хворими високих доз глюкокортикостероїдів, проте при бронхіальній астмі ризик виникнення ЦД є значно меншим ніж при ХОЗЛ, що можливо пов'язано із різними механізмами запалення. Вважають, що протизапальні цитокіни, зокрема TNF $\alpha$ , IL-6 індують інсулінорезистентність і підвищують ризик виникнення ЦД при ХОЗЛ. ЕндоТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ І СИСТЕМНЕ ЗАПАЛЕННЯ Є НЕВІД'ЄМНОЮ СКЛАДОВОЮ ОБОХ ЗАХВОРЮВАНЬ, МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ЯКИХ ТА МОЖЛИВОСТІ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ПРОДОВЖУЮТЬ ВИВЧАТИСЯ НАУКОВЦЯМИ.

Мета роботи: вивчення впливу телмісартану на функціональний стан ендотелію шляхом підрахунку кількості десквамованих ендотеліоцитів у хворих на ХОЗЛ із супутнім ЦД.

Матеріали та методи дослідження: обстежено 28 хворих на ХОЗЛ II-III стадії із супутнім ЦД віком від 45 до 78 років основної та контрольної груп. Вплив телмісартану (Прайтор (Байер Шерінг Фарма АГ, Німеччина) 40 мг 1 раз на добу впродовж 1 місяця) на функціональний стан ендотелію вивчали за кількістю циркулюючих у крові злущених ендотеліоцитів за методом Hladovec J. у модифікації Петрищева Н.Н. та співавторів. Обробка результатів проводилась за допомогою пакета аналізу в системі Microsoft Excel та програми SPSS 11.0.

Результати досліджень. Після курсу лікування телмісартаном кількість циркулюючих у крові злущених ендотеліоцитів ( $10^4/л$ ) у хворих на ХОЗЛ із супутнім ЦД основної групи вірогідно була нижчою у порівнянні із контрольною групою ( $8,05 \pm 0,435$  та  $15 \pm 0,344$  відповідно,  $p < 0,005$ ). Окрім того, відмічалось покращення показників ліпідограми та вуглеводного обміну.

Висновки. Отже, зменшення кількості десквамованих ендотеліоцитів під впливом лікування телмісартаном у хворих на ХОЗЛ із супутнім ЦД демонструє вплив останнього на ендотеліальну дисфункцію. Селективне блокування  $AT_1$  рецепторів та часткова активації PPAR $\gamma$ -рецепторів телмісартаном дає можливість розглядати його пріоритетним препаратом у лікуванні хворих на ХОЗЛ із супутнім ЦД.

**ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ  
УРОВНЕЙ АДИПОНЕКТИНА КРОВИ У БОЛЬНЫХ  
С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ  
КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ  
В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**  
Ушаков А.В., Стилиди М.И., Гагарина А.А., Кожанова Т.А.,  
Нарушева С.Д.

*ГУ «Крымский государственный медицинский университет  
имени С.И. Георгиевского» МЗ Украины, Симферополь, Украина*

**Актуальность проблемы.** В жировой ткани лиц с избыточной массой тела происходят изменения продукции адипоцитокинов, многие из которых, помимо регуляции обменных процессов и пищевого поведения оказывают непосредственное действие на сердечно-сосудистую систему, что может приводить к повышению риска развития кардиоваскулярных заболеваний.

Изучение прогностической значимости изменений уровней адипонектина методом пошагового регрессионного анализа позволило определить, на какие исходы заболевания колебания системы адипоцитокинов оказывают наиболее выраженное влияние.

**Цель работы.** Определение характера клинического течения кардиоваскулярной патологии у пациентов с различными уровнями адипонектина для прогнозирования течения и исхода заболевания.

**Методы исследования.** В общей сложности в исследование включено 150 больных метаболическим синдромом (МС). Для изучения структурного и функционального состояния сердца применялся эхокардиографический метод. Для оценки прогностической значимости изучаемых показателей были использованы следующие критерии: чувствительность, специфичность, прогностическая значимость положительного результата (ПЗПР), прогностическая значимость отрицательного результата (ПЗОР).

**Результаты.** Было выявлено, что в группе больных с артериальной гипертензией (АГ) снижение уровня адипонектина  $< 5,1$  мкг/мл увеличивает вероятность возникновения ишемической болезни сердца (ИБС) у пациентов с МС. Данный показатель имеет чувствительность 78%, специфичность 93%, ПЗПР 70% и ПЗОР 95% ( $p < 0,005$ ). В группе больных с ИБС снижение уровня адипонектина  $< 9,0$  мкг/мл по предикции развития инфаркта миокарда имеет

высокую специфичность 94%, но при этом чувствительность 11%, ПЗПР 50%, ПЗОР 65% ( $p < 0,002$ ).

**Выводы.** Определение концентрации адипонектина крови позволяет прогнозировать риск развития ишемической болезни сердца у больных метаболическим синдромом с артериальной гипертензией.

## ПОКАЗНИКИ ДОБОВОЇ рН-МЕТРІЇ У ХВОРИХ ПРИ ПОЄДНАННІ ГЕРХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ.

Фадєєнко Г.Д.<sup>1</sup>, Кушнір І.Е.<sup>1</sup>, Фролова-Романюк Е.Ю.<sup>2</sup>,  
Чернова В.М.<sup>1</sup>

*1 Інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України*

*2 Харківський національний медичний університет*

Метою нашого дослідження було визначити показники добової рН-метрії у хворих на ГЕРХ при поєднанні її з цукровим діабетом 2 типу.

**Матеріали і методи.** Проведено анкетування 107 хворих на ГЕРХ (66 жінки, 41 чоловіки), з яких у 67 ГЕРХ поєднувалась з ЦД 2 типу. У пацієнтів мали місце клінічні та /або ендоскопічні прояви ГЕРХ. Ретельно вивчено анамнестичні дані про тривалість, тяжкість перебігу діабету, ускладнення захворювання, досліджено рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), проведені добова рН-метрія за допомогою “Гастроскан-24” та ендоскопічне дослідження стравоходу і шлунку з взяттям біопсії.

**Результати.** При аналізі даних добового рН-моніторингу стравоходу у 31 хворого з кардіальними проявами ГЕРХ виявлено переважання ознак кислого гастроєзофагеального рефлюксу у 22 (70,9%) пацієнтів. Дані рН-моніторингу стравоходу при різних ЛОР-проявах ГЕРХ основної групи свідчать про незначне переваження у 51,4% кислого рефлюксу з рівнем рН<4, а у решти хворих - лужного ГЕРХ з рН>7. При проведенні хворим на ГЕРХ та ЦД 2 типу добової рН-метрії, крім оцінки внутрішньошлункових змін, проводили вивчення внутрішньошлункової кислотності. У даних пацієнтів визначали нормоцидний стан кислотності (рН = 1,82±0,11) на відміну хворих з ізольованою ГЕРХ, де мала місце помірна гіперацидність (рН = 1,22±0,09),  $p < 0,05$ . При аналізі ступеня важкості ГЕРХ вірогідної різниці між показниками основної та контрольної груп не було стосовно результатів добової рН-метрії. Слід зазначити, що у хворих з поєднанням ГЕРХ та ЦД 2 типу частіше зустрічався важкий перебіг ГЕРХ: 25% проти 18% з ізольованою ГЕРХ, але достовірність різниці  $p > 0,05$ . Крім того число рефлюксів з рН< 4 тривалістю більше 5 хв за добу та час найтривалішого рефлюксу с рН< 4 достовірно перебільшував у хворих основної групи ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Аналіз показників добової рН-метрії свідчить, що число рефлюксів з рН<4 тривалістю більше 5 хв за добу та час найбільш тривалого рефлюксу з рН<4 вірогідно перебільшував у хворих при поєднанні ГЕРХ та ЦД 2 типу ( $p < 0,05$ ), що саме свідчить про наявність гіпомоторної дискінезії стравоходу.

# THE BIOMARKERS OF MYOCARDIAL INJURY AND THE STATE OF METABOLIC OXYGEN-DEPENDENT REACTIONS IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION ACCOMPANIED WITH NON-ALCOHOLIC STEATOHEPATITES

Zhuravlyova L.V., Filonenko M.V.

*Kharkiv national medical university*

Patients with non-alcoholic steatohepatitis (NASH) are known to have high prevalence and severity of acute myocardial infarction (AMI) due to the synergism of pathogenetic mechanisms of metabolic syndrome, coronary artery disease and arterial hypertension. A constant growth of percentage of patients with AMI accompanied with NASH is observed recently all around the world.

**The purpose** of the research was to determine the severity of myocardial injury and the state of metabolic oxygen-dependent reactions in patients with AMI accompanied with NASH.

**Methods.** 76 patients with Q-AMI accompanied with NASH were examined (among them 45 men and 31 women; mean age  $62,86 \pm 9,67$  years). The group of comparison included 31 patients with Q-AMI without liver pathology. The amount of troponin I, creatine kinase and myoglobin were determined in in blood of all patients in 4, 12 and 24 hours after onset of chest pain. Also the data of liver ultrasound and liver biopsy in patients with NASH were analyzed. The state of metabolic oxygen-dependent reactions was determined by spectrophotometric method; the levels of malonic dialdehyde (MDA,  $\mu\text{mol/l}$ ) and diene conjugates (DC, units of optic density) were analyzed.

**Results.** Increased levels of biomarkers of myocardial injury were determined in patients of both groups. However, patients with Q-AMI accompanied with NASH had reliably higher level of troponin I ( $+24,6\%$ ,  $32,8 \pm 3,05$  ng/ml,  $p=0,008$ ) and creatine kinase ( $+18,9\%$ ,  $250,4 \pm 18,6$  units/L,  $p=0,002$ ) than patients with Q-AMI without liver pathology. The myoglobin level differed insignificantly in studied groups ( $+13,8\%$ ,  $102,6 \pm 15,3$ ,  $p=0,056$ ). It is well known, that the level of metabolic oxygen-dependent reactions reflects the activity of free-radical oxidization, which is an important mechanism for both myocardial and liver damage. Patients with Q-AMI accompanied with NASH had higher indexes of MDA ( $+17,5\%$ ,  $p = 0,019$ ) and DC ( $+24,3\%$ ,  $p = 0,007$ ) than those of comparison group. Also, a decreased activity of superoxide dismutase, catalase and ceruloplasmin was revealed in patients with Q-

AMI accompanied with NASH (-16,2%, -21,6%, and - 5,7% respectively,  $p < 0,05$ ).

**Conclusions.** Patients with Q-AMI accompanied with NASH are prone to more significant myocardial injury than patients with Q-AMI without liver pathology. Besides, they have higher activity of metabolic oxygen-dependent reactions and lower level of antioxidant protection. Obviously, the presence of NASH leads to more profound metabolic, structural and clinical disorders in patients with Q-AMI, and therefore requires more intensive treatment of such patients.

# ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ (МС) У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ (НАЖБП)

Хамрабаева Ф.И., Юлдашева Л.И.

*Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан*

**Цель исследования:** изучить гиполипидемический эффект урсодезоксихолевой кислоты «Урсосан» у больных НАЖБП с компонентами МС.

**Материалы и методы.** Обследованы 28 пациентов с НАЖБП с МС: 18 женщин, 10 мужчин. Средний возраст составил  $45,3 \pm 7,1$  года. Диагностические мероприятия включали инструментальное, стандартное клиническое и биохимическое исследование по печеночному профилю с включением липопротеидов и глюкозы крови. Для оценки степени ожирения ориентировались по ИМТ. Основную группу (ОГ) больных, получавшую индап, метформин и урсосан, составили 20 – и контрольную группу, получавшую индап, метформин и карсил (КГ)-8 пациентов.

**Результаты.** В обеих группах под воздействием индапа и метформина наблюдалась нормализация артериального давления и уровня глюкозы в крови ( $6,1 \pm 4,3$  ммоль/л против  $5,1 \pm 6,1$  ммоль/л ( $p < 0,05$ )). Исследование биохимических показателей крови у больных после лечения показало позитивную динамику в ОГ, которая выражалась в снижении активности трансаминаз и билирубина по сравнению с ГК. Также у больных ОГ группы наблюдали тенденцию к повышению уровня липопротеидов высокой плотности, более выраженное снижение уровня триглицеридов ( $1,2 \pm 0,3$  ммоль/л против  $3,4 \pm 0,4$  ммоль/л), нормализацию уровня холестерина ( $5,0 \pm 4,1$  ммоль/л против  $6,7 \pm 5,1$  ммоль/л). У больных же контрольной группы видимых изменений в динамике по отношению к последним показателям не наблюдалось.

**Выводы.** Включение в комплекс лечения больных НАЖБП с компонентами МС гепатопротектора «Урсосан» наряду с гепатопротективным эффектом, оказывает и выраженный гиполипидемический эффект.

## **ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ЭНТЕРОЖЕРМИНА» У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ (НАЖБП)**

**Хамрабаева Ф.И., Кадилова С.Р, Атабаева С.М.**

*Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан*

**Цель исследования:** оценить состояние микробиоценоза кишечника у пациентов с НАЖБП.

**Материалы и методы.** Обследованы 58 пациентов с НАЖБП: 35 женщин, 23 мужчин. Средний возраст составил-48,8±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 62,4% пациентов отмечалась склонность к запорам; у 13.1% –склонность к диарее, 25,4% отмечали чередование поносов и запоров. Все пациенты (100%) отмечали вздутие живота. В 26,5% случаев по данным УЗИ были выявлены проявления жирового гепатоза, 73,5% со стеатогепатитом. У 78,4% отмечались проявления специфических гепатологических синдромов: цитолитического, холестатического, астеновегетативного. Больные КГ получали гепатопротектор «Урсосан» в стандартной дозе. Пациенты ОГ дополнительно получали препарат«Энтерожермина» по 1 фл. 3 раза в день в течение 1месяца. 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 препарата «Энтерожермина» способствует нормализации микрофлоры кишечника, улучшению клинических и лабораторных проявлений основного заболевания, что повышает эффективность лечения больных НАЖБП с дисбиозом толстого кишечника.

## НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Хамрабаева Ф.И., Юлдашева Г.Р

*Ташкентский институт усовершенствования врачей, 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 хроническим панкреатитом (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). Диагностировали МС согласно критериям, предложенными экспертами национальной образовательной программы США по холестерину (2004). Критериями МС считали окружность талии больше 102 см у мужчин и больше 88 см у женщин; артериальное давление 130/85 мм рт. ст. и выше, содержание триглицерида в сыворотке крови 1,7 ммоль/л и более, ХС-ЛПВП менее 1 ммоль/л, уровень глюкозы в плазме крови натощак 6,1 ммоль/л и более. 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.** Представленные результаты исследования, показали наличие достоверных изменений в изучаемых показателях крови у больных ХП сочетанной с МС. Выявленные изменения в липидном спектре крови сопровождались повышением уровня незатерифицированных жирных кислот в среднем в 3 раза и указывали на нарушение переноса её кровью и поглощения клетками. По результатам исследований доказано, что наблюдаемые у обследуемых пациентов состояния гипертриглицеридемии, гипергликемии, гиперинсулинемии и гиперлептинемии на фоне высокого уровня свободных жирных кислот активирует процесс глюконеогенеза ингибируя при этом гликолиз. Маркер процесса глюконеогенеза -фруктозо-1,6 дифосфатазы в сыворотке крови у обследуемых пациентов превысил

исходный уровень в 4,5 раза ( $p < 0,05$ ). Одним из ферментов, участвующей в катаболизме фруктозы для образования жирных кислот является. Активность же фруктозо-1-фосфатаальдолаза у обследуемых больных также превысил исходный уровень в 12 раза ( $p < 0,05$ ), что подтвердило р данного фермента в процессе образования АТФ в дыхательной цепи митохондрий из субстрата - свободных жирных кислот.

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

## ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Хамрабаева Ф.И., Юлдашева Г.Р

*Ташкентский институт усовершенствования врачей, Узбекистан*

**Цель исследования** заключалась в изучении особенностей течения хронического панкреатита (ХП) и стеатоза поджелудочной железы (СПЖ)

**Материал и методы исследования.** Нами было обследовано 52 пациентов с ХП, из них у 25 диагностирован СПЖ. В 1 группу вошли 11 больных ХП со СПЖ, которые получали ИПП (ингибиторы протонной помпы) + ФП (ферментный препарат), 2 группу составили 14 пациента ХП со СПЖ которые дополнительно получали урсосан по 2 капсулы в сутки. 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 СПЖ по сравнению с лицами, страдающими ХП без СПЖ характеризуются более высоким уровнем гликемии, триглицеридемии, а также более высокими показателями в сыворотке крови уровня гаммаглутамил-транспептидазы ( $p < 0,05$ ). Проведение КТ брюшной полости позволяет улучшить и объективизировать диагностику СПЖ. 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 СПЖ, ГЭРБ, ЖКБ, ИБС. А при наличие СПЖ чаще диагностировались нарушения углеводного обмена,

стеатоз печени, т.е. состояния, которые тесно ассоциируются с наличием у больных метаболического синдрома (МС). 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 МС по сравнению с ХП со СПЖ ( $p < 0,05$ ), наводит на заключение, что МС 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 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-й недели наблюдались значимые изменения в биохимических исследованиях крови. Значимо и то, что детальная оценка критериев качества жизни больных позволяет заключить, что включение в комплекс лечения препарата Урсосан, способствует значительному улучшению качества жизни пациентов. Урсосан является эффективным препаратом не только при патологии печени, но и при лечении ХП со СПЖ.

**Выводы:** 1. Для улучшения диагностики СПЖ необходимо выполнить КТ.

2. В ходе исследования выявлена высокая терапевтическая эффективность Урсосана при ХП со СПЖ.

3. Включение в комплекс лечения препарата Урсосан способствует значительному улучшению качества жизни пациентов.

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГЕРХ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ

Лахно О.В., Цівенко О.І.

*Харківський національний медичний університет*

Гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ), як видається, частіше страждають літні люди. Тим не менш, частота і зустрічальність хвороби в цій групі населення точно не встановлені.

**Мета.** Вивчення особливостей клінічної симптоматики та можливості добової внутріпідшлункової рН-метрії в ранній діагностиці ГЕРХ у хворих похилого віку.

**Матеріал і методи:** обстежено 23 хворих у віці від 60 до 75 років. Серед пацієнтів було 16 (69,5 %) чоловіків і 7 (30,4 %) жінок. Наявність диспепсичних скарг у літніх пацієнтів було підставою для виконання езофагогастродуоденоскопії (ЕГДС) та добової внутрішньошлункової рН-метрії. Ендоскопічне дослідження виконувалося за загальноприйнятою методикою.

**Результати:** на підставі клінічного, ендоскопічного досліджень та добової внутріпідшлункової рН-метрії з 23 хворих у 17 (73,9 %) пацієнтів була діагностовано ГЕРХ. При клінічному обстеженні встановлено, що нудота відзначалася у 8 (61,5%) хворих, періодична блювота - у 5 (38,5 %) , дисфагія - у 3 (23,1 %) , зниження апетиту - у 5 (38,5 %) пацієнтів. Рідше, ніж у пацієнтів молодого і середнього віку реєструвалися класичні езофагеальні симптоми ГЕРХ: печія у 4 (30,7 %) хворих, кисла відрижка - у 2 (15,4 %), кислий присмак у роті - у 2 (15,4 %), біль у шлунку та епігастральній області - у 1 (7,7 %) пацієнта. У хворих похилого віку при ендоскопічному дослідженні езофагіт з множинними ерозіями виявлений у 3 (23,1 %) пацієнтів, езофагіт з одиничними ерозіями - у 5 (38,5 %) , катаральні зміни в шлунку - у 2 (15,4 %) хворих. Крім цього, у 2 (15,4 %) обстежених пацієнтів виявлено виразка шлунка, у 4 (30,7 %) - атрофічний гастрит, а у 1 (7,7 %) хворого - куля шлункового отвору діафрагми. Середній показник внутрішньошлункової рН виявився залежним від тяжкості перебігу езофагіту: у пацієнтів з множинними ерозіями в шлунку показник індексу De Meester в середньому становив 168,2, а час з рН в шлунку менше 4,0 од. наближалася до 50%. У хворих з катаральним езофагітом аналогічні показники виявилися помірно

підвищеними. У 3 (23,1 %) пацієнтів вперше діагностована ГЕРХ без езофагіту - так званий ендоскопічно негативний варіант захворювання. Функціональні і секреторні порушення у цих хворих були виявлені до розвитку морфологічних змін слизової оболонки стравоходу.

**Висновки:** У клінічній картині ГЕРХ у хворих похилого віку домінують диспепсичні розлади, рідше відзначаються класичні езофагеальні симптоми. Для діагностики ГЕРХ у літніх хворих, що мають диспепсичні скарги, в комплексне обстеження доцільно включати добову внутрішньостравохідну рН-метрію та ендоскопію верхнього відділу ШКТ. Проведення добового внутрішньостравохідного рН-моніторингу літнім пацієнтам дозволяє ефективно діагностувати ГЕРХ, в тому числі ендоскопічно негативну форму захворювання.

## ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ТИПА 2

Шеховцова Ю.А.

*Харьковский национальный медицинский университет*

Сахарный диабет (СД) является широко известным эквивалентом риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Артериальная гипертензия диагностируется у 33% пациентов с СД при амбулаторном обследовании, а при проведении суточного мониторинга АД (СМАД)- дополнительно еще у 16%.

**Цель исследования:** определить особенности суточного профиля АД у больных СД типа 2.

**Материалы и методы.** Обследовано 58 больных СД типа 2 и АГ различной степени выраженности, в возрасте 37-70 лет (средний возраст  $45 \pm 1,2$  года), из них 22 мужчин, 36 женщин, пролеченных в условиях эндокринологического отделения ОКБ. Верификация диагноза осуществлялась на основании наличия изменений ЭКГ, которая проводилась с помощью 12-канального электрокардиографа ЮКАРД-200, холтер-ЭКГ- при помощи холтеровской системы ЕКГ «ЕС-3Н» производства «Labtech»(Венгрия), СМАД - при помощи монитора «АВРМ-04» производства «Meditech» (Венгрия).

**Результаты исследований.** На основании оценки снижения АД в ночное время были выделены следующие категории больных: «dippers» - больные с нормальной степенью ночного снижения (СНС) АД ( $10\% < СНС АД > 20\%$ ), которые составили 23%; «non-dippers» - недостаточное СНС АД ( $СНС АД < 10\%$ ), встречалось у 51% больных; «night-peakers» - стойкое повышение ночного АД (СНС АД имеет повышенное значение), встречалось у 23% больных; «over-dippers» - повышение СНС АД ( $СНС АД > 20\%$ ), которое встречалось лишь в 3% случаев.

**Выводы.** На основании полученных данных можно сделать вывод, что особенности циркадного ритма АГ при СД типа 2 проявляются, в основном, в виде недостаточного снижения АД в ночное время, а также в повышении цифр АД в ночное время, что связано с развитием диабетической автономной нейропатии сердца. Таким образом, больным СД типа 2 целесообразно проводить СМАД, для выявления индивидуальных особенностей суточного изменения АД, выявления нарушений функционального состояния

автономной нервной системы, ранней диагностики вегетативной и периферической неврологической дисфункции, что даст возможность осуществления эффективных профилактически-лечебных мероприятий и, соответственно, снижения риска присоединения и/или прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний.

**ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ  
НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ  
В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ  
Шкапо В.Л., Несен А.О., Чирва О.В.**

*ДУ «Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України»  
м. Харків, Україна*

**Мета** – вивчити якість життя (ЯЖ) пацієнтів високого кардіоваскулярного ризику (КВР) з артеріальною гіпертензією (АГ) в поєднанні з цукровим діабетом 2 типу (ЦД-2).

**Матеріали і методи.** Обстежено (n=25) хворих високого КВР з діагностованою АГ та цукровим діабетом. Серед них 11 (44 %) чоловіків та 14 (56%) жінки. Групу порівняння склали хворі високого КВР без діабета (n=30). Оцінка КВР проводилась згідно з останніми Європейськими рекомендаціями (ESC/EAS, 2011) та рекомендаціями Асоціації кардіологів України (2012). ЯЖ вивчалась за результатами заповнення анкети SF-36, яка дозволяє оцінити суб'єктивну задоволеність хворого своїм фізичним та психічним станом, соціальним функціонуванням, а також відображає самооцінку ступеню больового синдрому. Кількісно оцінювали наступні показники: «фізичне функціонування»; «вплив фізичного стану на рольове функціонування»; «інтенсивність болю»; «загальний стан здоров'я»; «життєва активність»; «соціальне функціонування»; «вплив емоційного стану на рольове функціонування»; «оцінка психічного здоров'я». Ці шкали формують два загальних показники: «фізичний компонент здоров'я» та «психологічний компонент здоров'я».

**Результати.** У хворих з АГ та ЦД-2 були отримані наступні данні за шкалами: «фізичне функціонування» (PF)  $61,2 \pm 12,4$ ; «вплив фізичного стану на рольове функціонування» (PR)  $37,0 \pm 24,7$ ; «інтенсивність болю» (BP)  $53,6 \pm 21,5$ ; «загальний стан здоров'я» (GH)  $55,6 \pm 11,3$ ; «життєва активність» (VT)  $48,6 \pm 14,6$ ; «соціальне функціонування» (SF)  $63,0 \pm 14,5$ ; «вплив емоційного стану на рольове функціонування» (RE)  $53,3 \pm 22,4$ ; «психічне здоров'я» (MH)  $52,9 \pm 15,5$ ; «фізичний компонент здоров'я» (PHs)  $40,2 \pm 4,1$ ; «психологічний компонент здоров'я» (MHs)  $41,5 \pm 6,4$ . Це вказує на зниження ЯЖ, у хворих з ЦД-2, за всіма показниками в порівнянні з загальною популяцією та групою порівняння.

Достовірні відмінності були визначені по таким показникам, як: PR, BP, GH та VT ( $p < 0,05$ ). З підвищенням ступеню ЦД-2 погіршувалися такі показники, як фізична активність та емоційний стан.

**Висновки.** Таким чином, отримані дані свідчать про те, що у хворих високого КВР з АГ цукровий діабет негативно впливає на оцінку пацієнтами загального стану, значно обмежує повсякденну фізичну діяльність а також призводить до зниження життєвої активності.

**СОВРЕМЕННЫЕ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНЫЕ  
ИНФОРМАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ В РАННЕЙ  
ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**  
**Ефремова О.А., Никитин В.М., Анохин Д.А., Камышникова Л.А.,  
Железнова Е.А.**

*НИУ «БелГУ», г. Белгород, Россия*

Существует множество шкал, для определения риска развития ИБС. Наиболее популярные SCORE и ФШР. Но эффективность их в литературе оспаривается, так как результаты по данным шкалам не могут достоверно предвидеть возможность дебюта ишемической болезни сердца (ИБС). Анализ известных работ показывает, что привлечение современных математических методов интеллектуальных информационных способствует ранней диагностике возможных осложнений, индивидуальному подходу в лечении в рамках утвержденных рекомендаций, а также возможной дистанционной помощи и коллегиальному решению спорных вопросов.

Поэтому изучение состояния больных ИБС при помощи автоматизированных систем является актуальным. Результаты авторского коллектива посвящены созданию автоматизированного интеллектуального рабочего места «АРМ Кардиолог». Работа данной системы основывается на диагностических признаках ИБС, значимость которых вычисляется для каждого пациента на основе анализа его состояния индивидуально. При этом, в понятие диагностических признаков включены факторы риска, симптомы ИБС, результаты клинических анализов, данные инструментальных исследований. Данная программа формирует математическую модель состояния пациента. В данной модели роль каждого диагностического признака может регулироваться, что дает возможность более индивидуально подходить к каждому пациенту, прогнозируя развитие именно «его заболевания». В последние годы исследованиям по генетической значимости полиморфизма отдельных генов уделяется большое внимание. Выявлен список кардиогенов, которые предположительно

могут являться предикторами заболевания. В настоящее время актуально совершенствование генетической диагностики, выявление четких, достоверных и экономически дешевых маркеров развития заболевания, внедрение генетических исследований в практическое здравоохранение. Результаты генетических исследований важны не только при постановке диагноза уже имеющейся ИБС, но и для мониторинга населения в плане прогнозирования развития заболевания. Для оценки эффективности данной системы было исследовано 107 пациентов, у которых сравнивались диагнозы, поставленные врачом и системой «АРМ-Кардиолог». Результаты показали, что система «АРМ-Кардиолог» дает заключение в 97,4% случаев совпадающее с заключением врача. Данные результаты подтверждают работоспособность данной системы, которая способствует облегчению труда врача, а также открывает возможности дистанционной высококвалифицированной помощи.

**КАРДИОПРОТЕКТИВНЫЙ ЭФФЕКТ  
КОРРЕКЦИИ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ  
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК**

**Ефремова О.А., Крутова М.С., Беляева С.С.**

*НИУ «БелГУ», г. Белгород, Россия*

Гипергомоцистеинемия как фактор риска почечной патологии нашла свое отражение во многих исследованиях, тем не менее, патофизиологические процессы, непосредственно приводящие к накоплению в крови у больных хронической болезнью почек (ХБП) гомоцистеина, до сих пор не изучены. Доказано, что уровень гомоцистеина зависит от диеты и генетических факторов. Снижение его хорошо достигается применением фолиевой кислоты и витаминов группы В. Однако в отношении использования этих препаратов при ХБП для снижения риска возникновения сердечно-сосудистой патологии нет определенных исследований.

Обследовано 102 пациента, госпитализированных по поводу ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ) в кардиологическое отделение Белгородской областной больницы. Все больные получали стандартную медикаментозную терапию. Кроме того, им назначались препараты, влияющие на уровень гомоцистеина в дозировках, рекомендованных при наличии ХБП. Отмеченные нами дополнительные исследования проводились при первом визите, затем через 3 месяца от начала проводимой терапии и через 6 месяцев.

В результате проведенного исследования доказано положительное влияние терапии с сочетанным назначением витаминов группы В и фолиевой кислоты на качество жизни (повышение на 15,9%), на диастолическую дисфункцию левых отделов сердца, жёсткость сосудистой стенки (снизилась на 8,3%), проявления хронической сердечной недостаточности и функциональное состояние почек у больных ИБС и АГ. У больных ХБП III стадии снижение гипергомоцистеинемии приводило к улучшению качества жизни на 12%, снижению

ригидности сосудов (SI) на 7%., улучшению диастолической функции сердца рестриктивного типа.

Таким образом, при имеющейся гиперцистеинемии у больных ИБС и АГ необходимо проводить профилактическое лечение витаминами группы В и фолиевой кислотой (цианокобаламин 500 мг/сут, пиридоксин 40 мг/сут, фолиевая кислота 6 мг/сут) на срок не менее 1 месяца для нефро- и кардиопротективного эффекта. Это позволит повысить толерантность к физической нагрузке, улучшить качество жизни, привести к позитивному ремоделированию левого желудочка и к снижению ригидности сосудов.

## СОДЕРЖАНИЕ

**ХАРАКТЕРИСТИКА ЛІПІДНОГО ОБМІНУ  
НА ТЛІ ПОРУШЕНОГО ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ  
У ПАЦІЄНТІВ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**  
Абрамова Н.О., Пашковська Н.В., Катан В.Г., Глюшина А.А.

-3-

**ВИКОРИСТАННЯ РОСЛИННОГО ПРЕПАРАТУ  
«КАНЕФРОН Н» ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПІЄЛОНЕФРИТУ  
У ВАГІТНИХ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**  
Александрова Н.К., Федоров В.О.

-5-

**ПРЕИМУЩЕСТВА КОМБИНИРОВАННОЙ  
АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ  
МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, СТАДАЮЩИХ ГБ И СД II ТИПА**  
Андреевская С.А., Бондаренко Н.В.

-7-

**КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ  
И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ  
У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ  
В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА  
В ДИНАМИКЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРИНДОПРИЛА  
И ИНДАПАМИДА**

Андреева А.А., Школьник В.В.

-10-

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ УРОВНЯ АДИПОНЕКТИНА  
ПО ГЛИКОЗИЛИРОВАННОМУ ГЕМОГЛОБИНУ  
У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**  
Л. А. Атраментова, М. Ю. Горшунская, Н. С. Красова,  
О. А. Плохотниченко

-12-

**КОМОРБІДНИЙ ПЕРЕБІГ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ  
ТА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ:  
ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЗМАТИЧНОГО РІВНЮ ІНТЕРЛЕЙКІНІВ**  
Ащеулова Т.В., Ковальова О.М., Аббас Сайед Муджахід,  
Абдель Нур Абдель Нур

-14-

**СТАН ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ  
НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ  
В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТУПЕНЮ СТЕАТОЗУ.  
Бабак О.Я., Колеснікова О.В., Соломенцева Т.А., Курінна О.Г.,  
Ситник К.О.**

-16-

**ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА  
НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ  
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА ОЖИРІННЯ.  
Бабак О.Я., Курінна О.Г.**

-18-

**ВЛИЯНИЕ «БИЦИКЛОЛА» НА ДИНАМИКУ ЦИТОЛИТИЧЕСКОГО  
СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ  
БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ  
Бабак О.Я., Колесникова Е.В., Сытник К.А.**

-20-

**СИСТЕМА M-ANNHEIM  
ДЛЯ ОЦІНКИ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ  
ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ  
ІЗ НАЯВНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ  
Бабінець Л.С., Захарчук У.М., Боровик І.О., Добродня Л.В.**

-22-

**РОЛЬ ДИСЛІПОПРОТЕЇНЕМІЙ  
У ФОРМУВАННІ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ  
ТА ТРОФОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ  
ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ  
Бабінець Л.С., Мігенько Л.М., Мігенько Б.О., Квасніцька О.С.,  
Яременко Н.В.**

-24-

**GENDER DIMORPHISM OF NON ALCOHOLIC FATTY LIVER  
DISEASE IN RATS WITH MONOSODIUM GLUTAMATE OBESITY  
ARE RELATED TO LOW ADIPONECTIN LEVELS AND SEVERITY OF  
VISCERAL OBESITY  
Mykhalchyshyn G., Bodnar P., Kobyliak N., Falalyeyeva T.,  
Kondro M.**

-26-

**PREDICTORS OF SERUM TNF- $\alpha$  IN PATIENTS WITH TYPE 2  
DIABETES AND NON ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE  
DEPENDING ON TRANSAMINASES LEVEL.**

**Mykhalchyshyn G., Bodnar P., Kobyliak N.**

-27-

**ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ  
АНТРАЦИКЛИНОВОЙ КАРДИТОКСИЧНОСТЬЮ  
ИНГИБИТОРОМ F-КАНАЛОВ СИНУСОВОГО УЗЛА ВАБРАДИНОМ**

**Васюк Ю.А., Школьник Е.Л., Несветов В.В., Школьник Л.Д., Варлан  
Г.В., Пильщиков А.В.**

-29-

**ОСОБЕННОСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА  
У ЛИЦ С НОРМАЛЬНОЙ МАССОЙ ТЕЛА**

**Гончарова О.А., Парцхаладзе В.И.**

-31-

**THE INFLUENCE OF PARAOXONASE 1 GENE POLYMORPHISM ON  
 $\omega$ -3 FATTY ACID EFFECT IN TYPE 2 DIABETIC PATIENTS**

**Gorshunskaya M., Karachentsev Y., Kravchun N., Atramentova L.,**

**Tyzhnenko T., Gladkih A., Krasova N., Leshchenko Z.,**

**Pochernyaev A., Opaleiko Y., Plochotnichenko O., Poltorak V.**

-33-

**ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА.**

**Гречанина Е.Я., Гречанина Ю.Б., Гринюк А.В.**

-35-

**КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СВЯЗИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МАГНИЯ  
С КЛИНИЧЕСКИМИ И ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫМИ  
ДАНЫМИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ  
С ВТОРИЧНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

**Губергриц Н. Б., Ярошенко Л. А.**

-37-

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВКЛЮЧЕНИЯ ПРЕПАРАТА СЕЛЕНА  
И КАРНИТИНА В ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ  
ПАНКРЕАТИТОМ И ПАНКРЕАТОГЕННЫМ САХАРНЫМ  
ДИАБЕТОМ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ**

**Губергриц Н. Б., Бондаренко О. А.**

-38-

**ТИПЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ КИШЕЧНИКА У  
БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА  
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАЖА ЗАБОЛЕВАНИЯ  
И ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ**

**Дорофеев А.Э., Супрун О.Е., Пархоменко Т.А.**

-40-

**ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ И АБДОМИНАЛЬНОЕ  
ОЖИРЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ  
НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ  
И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА**

**Журавлёва А.К.**

-42-

**ВЗАИМОСВЯЗЬ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
И МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ  
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ**

**Журавлева Л.В., Сокольникова Н.В.**

-43-

**ДІАГНОСТНІ КРИТЕРІЇ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ  
ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ.**

**Журавльова Л.В., Власенко А.В.**

-45-

**СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД  
НА ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТОПАТИИ**

**Журавлева Л.В., Кривоносова Е.М.**

-47-

**ТИРЕОЇДНИЙ СТАТУС У ХВОРИХ  
НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З ОЖИРІННЯМ**

**Журавльова Л.В., Моїсенко Т.А.**

-49-

**ДИСЛИПИДЕМИЯ КАК ФАКТОР РИСКА  
В ВОЗНИКНОВЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

**Журавлева Л.В., Ильченко И.А., Котовщикова Н.Н.**

-51-

**ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКИХ ОСТЕОАРТРОПАТИЙ**

**Федоров, В.А., Александрова Н.К., Олейник М.А.,  
Ерахторина Н.В., Ховрат Т.И., Подлесная Я.Н.**

-53-

**КОРЕКЦІЯ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ  
У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ**

**Журавльова Л.В., Лахно О.В., Цівенко О.І.**

-55-

**РЕЗИСТИН ТА ІНДЕКС МАСИ ТІЛА  
У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ ТА  
ЦУКРОВИЙ ДИАБЕТ 2 ТИПУ: ЧИ Є ЗВ'ЯЗОК?**

**Журавльова Л.В., Огнєва О.В.**

-57-

**ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕИНА  
В ОЦЕНКЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У МОРЯКОВ**

**Е.С. Иванова**

-58-

**РОЛЬ АДИПОКІНІВ ТА sCD40L У РОЗВИТКУ  
ІНСУЛІНОРИЗЕСТАНТНОСТІ У ХВОРИХ  
НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЦУКРОВИЙ ДИАБЕТ 2 ТИПУ**

**Кадикова О.І.**

-59-

**ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ  
ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ  
ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ**

**Каримов М.М., Собирова Г.Н., Саатов З.З., Рустамова С.Т.**

-61-

**ОСОБЕННОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА PNPLA3 и ADIPOQ ПРИ  
НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ**

**Каримов М.М., Аляви А.Л., Собирова Г.Н., Исламова Ш.З.**

-62-

**ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ З ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ,  
АСОЦІЙОВАНОЮ З ЦУКРОВИМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА ВПЛИВ  
НА НЕЇ ПОЄДНАНОГО ЗАСТОСУВАННЯ СИМВАСТАТИНУ ТА  
КАРДІОАРГІНІНУ**

**Катеренчук І.П., Погребняк О.О., Катеренчук В.І., М'якінькова Л.О.**

-63-

**ОСОБЛИВОСТІ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО  
СТАНУ ЕНДОТЕЛІЇ ПРИ ШЕМИЧНІЙ ХВОРОБИ СЕРЦЯ  
У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

**Катеринчук І.П., Погребняк О.О.**

-65-

**ДИНАМИКА СЫВОРОТОЧНЫХ УРОВНЕЙ  
ФАКТОРА ВИЛЛЕБРАНДА У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТМ  
МИОКАРДА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**  
Кельмамбетова З.Р., Гагарина А.А., Ривера Е.А., Корытько И.Н.,  
Горянская И.Я., Жумыкина Т.А., Ушаков А.В.

-67-

**ВНУТРІШНЬОМІОКАРДІАЛЬНА НАПРУГА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА  
СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ЦУКРОВИМ  
ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

**Коваль С.М., Старченко Т.Г., Першина К.С., Резнік Л.А.**

-69-

**РІВНІ АДІПОНЕКТИНУ КРОВІ  
В ДИНАМІЦІ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ  
У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ  
ТА ПОРУШЕННЯМ ТОЛЕРАНТНОСТІ ДО ГЛЮКОЗИ**

**Коваль С.М., Снігурська І.О. Грозна Л.М.**

-71-

**СКРИНІНГОВЕ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ  
ХВОРОБУ ДЛЯ ПРОГНОЗУВАННЯ 10-РІЧНОГО РИЗИКУ  
РОЗВИТКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ**

**Ковальова О.М., Кочубей О.А.**

-73-

**ІНТЕРЛЕЙКІН-18 У ПАЦІЄНТІВ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ  
ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ СУПУТНЬОГО ПРЕДІАБЕТУ ТА  
ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ**

**Ковальова О.М., Ащеулова Т.В., Аббас Сайєд Муджахід**

-75-

**ВИЗНАЧЕННЯ РОЛІ 8-ІЗОПРОСТАГЛАНДИНА  
У ФОРМУВАННІ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ  
ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ**

**Кравчун Н. О., Дорош О. Г.**

-77-

**ЧАСТОТА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ  
ЗА ДАНИМИ ПРОФОГЛЯДІВ У МІСЬКОГО НАСЕЛЕННЯ**

**Кравчун Н. О., Романова І. П., Гасанова О. О., Губарева Т. І.**

-78-

**МАРКЕРИ ЗАПАЛЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ  
НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ В ПОЄДНАННІ  
З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ**

**Кравчун Н.О, Черняєва А.О**

-79-

**ВПЛИВ ДІЄТОТЕРАПІЇ НА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ  
ТА СИСТЕМУ ФІБРИНОЛІЗУ У ХВОРИХ  
НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ АГ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**

**В.Г.Лизогуб, В.Н.Крамарьова**

-81-

**ОСОБЛИВОСТІ КОРЕКЦІЇ АНЕМІЇ  
У ПАЦІЄНТІВ З ДІАБЕТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ НИРОК**

**Лісовий В.М., Андон'єва Н.М., Гуц О.А., Дубовик М.Я.,**

**Грушка М.А., Лісова Г.В.**

-83-

**МАРКЕРИ РЕНАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ  
В ПРОЦЕСІ ФОРМУВАННЯ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ  
НЕФРОПАТІЇ**

**Н.І. Макєєва, В.М. Цимбал, Н.Р. Бужинська, Т.В. Лутай, Н.В. Шульга**

-85-

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДИНАМИКИ  
ПОСТПРАНДИАЛЬНОГО УСВОЕНИЯ ГЛЮКОЗЫ  
У БОЛЬНЫХ С АДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА**

**О. О. Хижняк, М. Р. Микитюк**

-87-

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ GERX, ПОЄДНАНОЇ З ЦУКРОВИМ  
ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

**Мосійчук Л.М., Петішко О.П., Демешкіна Л.В., Васильєва І.О., Ярош  
В.М., Бочаров Г.І., Бєлова Л.І.**

-89-

**ВЛИЯНИЕ ГИПОКАЛОРИЙНОЙ ДИЕТЫ  
НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОКРИННОЙ  
ЧАСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕРЕМЕННЫХ КРЫС**

**О.В. Николаева, М.В. Ковальцова, С.В. Татарко, Н.И. Горголь,  
Т.В. Горбач**

-91-

**УРОВЕНЬ ИНСУЛИНОПОДОБНОГО ФАКТОРА РОСТА-1  
У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

**Огнева Е.В., Мамедов Ф.С.**

-92-

**ВЛИЯНИЕ СТЕПЕНИ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА  
НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ПРОЯВЛЕНИЙ ОСТЕО-АРТРОЗА У  
БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

**Олейник М.А.**

-93-

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ  
РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ**

**ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

**Опарин А.А., Опарин А.Г., Лаврова Н.В., Яковенко Е.Л., Двояшкина  
Ю.И., Хоменко Л.А., Гаручава Л.Н., Калина Т.С., Здыбский Ю.В.**

-94-

**СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ  
ИНСУЛЯРНОГО АППАРАТА КРЫС  
В УСЛОВИЯХ ИЗБЫТКА И ДЕФИЦИТА ОКСИДА АЗОТА**

**Ошмянская Н.Ю., к.б.н. Руденко А.И.**

-96-

**ОСОБЕННОСТИ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У  
ПАЦИЕНТОВ С СУБКЛИНИЧЕСКИМ ГИПОТИРЕОЗОМ,  
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ**

**Плиговка В.Н., Шапошникова Ю.Н., Мuryзина И.Ю.**

-98-

**РІВЕНЬ ЕРИТРОПОЕТИНУ У ХВОРИХ З АНЕМІЄЮ, ЯКА  
РОЗВИНУЛАСЯ НА ТЛІ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ  
ТА ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

**Риндіна Н.Г., Кравчун П.Г.**

-100-

**РОЛЬ ХАРЧУВАННЯ ТА ГЕРПЕСВІРУСНОГО ІНФІКУВАННЯ В  
ПРЕЗЕНТАЦІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ  
1 ТИПУ У РАНЬОМУ ДИТИНСТВІ.**

**Сенаторова Г.С., Помазуновська О.П., Чайченко Т.В.,  
Шульга Н.В., Лугай Т.В., Бужинська Н.Р.**

-102-

**ТЮТЮНОПАЛІННЯ ТА ЛІПІДНІ ПОРУШЕННЯ  
У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ  
В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

**Ситіна І.В., Істоміна О.В.**

-104-

**CHANGES IN THE METABOLISM OF NITRIC OXIDE  
AND THEIR ASSOCIATION WITH DIABETIC NEPHROPATHY IN  
PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS**

**Jelizaveta Sokolovska, Larisa Baumanе, Natalija Fokina,**

**Nikolajs Sjakste**

-106-

**ВПЛИВ ТЕЛМІСАРТАНУ НА ЕНДОТЕЛІАЛЬНУ ДИСФУНКЦІЮ У  
ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ  
ЛЕГЕНІВ**

**ІЗ СУПУТНІМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

**Ступницька Г.Я., Федів О.І.**

-108-

**ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЕЙ  
АДИПОНЕКТИНА КРОВИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ  
ВАРИАНТАМИ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ  
В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

**Ушаков А.В., Стилиди М.И., Гагарина А.А., Кожанова Т.А.,**

**Нарушева С.Д.**

-110-

**ПОКАЗНИКИ ДОБОВОЇ PH-МЕТРІЇ У ХВОРИХ  
ПРИ ПОЄДНАННІ ГЕРХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ.**

**Фадєєнко Г.Д., Кушнір І.Е., Фролова-Романюк Е.Ю., Чернова В.М.**

-112-

**THE BIOMARKERS OF MYOCARDIAL INJURY AND THE STATE OF  
METABOLIC OXYGEN-DEPENDENT REACTIONS IN PATIENTS  
WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION ACCOMPANIED WITH  
NON-ALCOHOLIC STEATONEPATITES**

**Zhuravlyova L.V., Filonenko M.V.**

-114-

**ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ  
ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ (МС) У БОЛЬНЫХ  
С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ (НАЖБП)**

**Хамрабаева Ф.И., Юлдашева Л.И.**

-116-

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ЭНТЕРОЖЕРМИНА»  
У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ  
(НАЖБП)**

**Хамрабаева Ф.И., Кадирова С.Р., Атабаева С.М.**

-117-

**НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ  
МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ  
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ**

**Хамрабаева Ф.И., Юлдашева Г.Р**

-119-

**ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО  
ПАНКРЕАТИТА**

**Хамрабаева Ф.И., Юлдашева Г.Р**

-121-

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБИГУ GERX  
У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ**

**Лахно О.В., Цівенко О.І.**

-123-

**ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ  
ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ТИПА 2**

**Шеховцова Ю.А.**

-125

**ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ  
НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ  
В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ**

**Шкапо В.Л., Несен А.О., Чирва О.В.**

-127-

**СОВРЕМЕННЫЕ ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНЫЕ  
ИНФОРМАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ  
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

**Ефремова О.А., Никитин В.М., Анохин Д.А., Камышникова Л.А.,  
Железнова Е.А.**

*НИУ «БелГУ», г. Белгород, Россия*

-129-

**КАРДИОПРОТЕКТИВНЫЙ ЭФФЕКТ  
КОРРЕКЦИИ ГИПЕРГОМОЦИТЕИНЕМИИ  
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК**

**Ефремова О.А., Крутова М.С., Беяева С.С.**

*НИУ «БелГУ», г. Белгород, Россия*

-131-

**ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ  
ЯК ІНТЕГРАЛЬНА ПРОБЛЕМА  
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ:  
матеріали науково-практичної конференції  
з міжнародною участю  
12 вересня 2013 р.**

за редакцією Л.В. Журавльової та ін.

Підп. до друку 02.09.2013. Формат 60x84/16. Папір офсетний  
Друк офсет. Ум.-друк. арк. 8,4  
Наклад 100 прим. Зам. № 21.

Адреса редколегії:  
Харківський національний медичний університет  
Кафедра внутрішньої медицини №3  
Пр. Леніна, 4, м. Харків 61022, Україна  
E-mail: [vnmed3@gmail.com](mailto:vnmed3@gmail.com)

Виготовлено у друкарні ФОП Костинський А.В.  
61024, м. Харків, вул. Лермонтовська, 27