циентов групп, имевших пограничные значения HbA_{1c} в диапазоне 6,5-8 % (6,73 и 3,7 %, соответственно), и имеющих декомпенсацию по основному показателю углеводного обмена при HbA_{1c} >8 % (7,7 и 5 %, соответственно). Данная тенденция была отмечена и при оценке 10-ти летнего риска. Сравнение групп «жесткого» контроля и имеющих выраженную декомпенсацию продемонстрировало наличие статистической зависимости различий по 5-ти летнему риску развития фатальной ИБС ($p<0,05$).

Выводы. Риск развития фатальной и нефатальной ишемической болезни сердца увеличивается в соответствии с ростом уровня гликозилированого гемоглобина.

ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ И ГИПЕРТИРЕОЗ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ НЕФРОПАТИИ

Мартынова С. Н., Горбач Т. В.
Харьковский национальный медицинский университет МЗ Украины

В настоящее время отмечается значительный рост числа больных нефропатиями. Известно, что при нефропатиях происходит нарушение обмена липидов и углеводов. Механизмы развития их не выяснены. Учитывая важную роль почек в метаболизме ряда гормонов, можно предположить, что изменения метаболизма связаны с особенностями эндокринного статуса при нефропатиях.

Цель. Изучить содержание инсулина, тироксина и трийодтиронина в сыворотке крови крыс при экспериментальной нефропатии.

Материалы и методы. Экспериментальная нефропатия была вызвана гипермикроэлементозом солей кобальта. Эксперимент проведен на крысах-самцах линии Вистар возрастом 1 месяц, массой 80-90 г, содержащихся в стандартных условиях вивария. Крысы были разделены на три группы: 1) интактные животные, которым ежедневно в течение 1 месяца внутрижелудочно через зонд вводили дистиллированную воду; 2) крысы, которым ежедневно в течение 1 месяца внутрижелудочно через зонд вводили раствор хлорида кобальта (3 мг/мл из расчета 1 мл на 100 г массы тела); 3) крысы, которым вместе с раствором хлорида кобальта в рацион питания ввели тыкву.

Животных декапитировали через 1 месяц под тиопенталовым наркозом. Определение содержания биогенных элементов производили методом атомно-адсорбционной спектрофотометрии. Иммуноферментными методами определяли концентрацию инсулина по наборам ELISA KIT фирмы DRG (Германия), тироксина и трийодтиронина по наборам фирмы «ХЕМА» (Россия). Уровень глюкозы в сыворотке крови определяли наборами «Филисит-диагностикум» (Днепропетровск).

Результаты. Установлено, что при развитии нефропатии отмечается повышение в крови концентрации тироксина (3,00±0,22 против контроля 1,85±0,12 нМ/л), трийодтиронина (66,12±3,55 против контрольной группы 57,82±1,08 нМ/л) и инсулина (0,78±0,05 против контроля 0,63±0,04 МЕ/л) и снижается уровень тиреотропного гормона (1,65±0,12 против контроля 2,11±0,17 МЕ/л). Из литературных данных известно, что кобальт усиливает синтез тиреоидных гормонов, в то же время тиреоидные гормоны стимулируют увеличение продукции инсулина, что мы и наблюдаем в нашем эксперименте. Очень важно отметить, что уровень глюкозы при этом повышается (6,75±0,42 против контроля 5,68±0,24 мМ/л), индекс инсулинорезистентности (IP) у экспериментальных животных так же повышен (4,25±0,42 против контроля 2,89±0,34), что свидетельствует о наличии IP. Таким образом, при экспериментальной нефропатии, вызванной солями кобальта, наблюдается гипертиреоз и IP. Установленные нами особенности содержания гормонов скорее всего не являются общей закономерностью развития нефропатий, а лишь факторами, способствующими их прогрессированию. Причины развития гипертиреоза и IP могут быть связаны с особенностью модели – введением солей кобальта. Из литературных данных известно, что увеличение содержания кобальта в организме приводит к росту концентрации интерлейкинов-1β, который обладает способностью влиять на регуляторную роль главной эндокринной железы – гипоталамуса. Кроме этого, кобальт может активировать аутоиммунные процессы, что также может способствовать развитию эндокринных нарушений. Поэтому нами предпринята попытка коррекции выявленных в условиях модели эндокринных нарушений путем использования сорбента – тыквенного пектина. С этой целью в рацион питания крысам третьей группы была введена тыква. В ходе эксперимента было отмечено, что у животных, которые вместе с раствором хлорида кобальта получали тыкву, изучаемые показатели практически не

отличаются от контрольной группы, т.е. снижение концентрации кобальта в организме приводит к нормализации эндокринного статуса. Учитывая экологическую ситуацию в стране (высокую степень загрязненности воздуха, воды, продуктов питания тяжелыми металлами), можно предположить, что именно с этим фактом связан рост процента нефропатий среди населения. Данные наших исследований позволяют сделать вывод об эффективности использования тыквенного пектина для профилактики гипермикроэлементозов.

Выводы.

1. При нефропатии у крыс, вызванной повышенной концентрацией кобальта, развивается гипертиреоз и инсулинорезистентность.
2. Тыквенный пектин эффективен в качестве фактора профилактики гипермикроэлементозов и сопутствующих им эндокринопатий.

ЧАСТОТА І РИЗИК РОЗВИТКУ ПЕРЕЛОМІВ РІЗНИХ ЛОКАЛІЗАЦІЙ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Марченко О. В.

Центральна районна лікарня, Бровари

Розвиток пізніх ускладнень цукрового діабету (ЦД) часто призводить до інвалідизації пацієнтів, що визначає високу соціальну значущість цього захворювання. Патологічні зміни при ЦД торкаються всіх систем, включаючи опорно-руховий апарат і кісткову тканину. Відомості про вплив ЦД на стан кісткової тканини суперечливі, що пов'язано з неоднорідністю клінічного матеріалу і застосуванням різних методів дослідження.

Мета. Встановити частоту і ризик розвитку переломів різних локалізацій у хворих на цукровий діабет 1 і 2 типів.

Матеріали та методи. Для аналізу використано дані архіву травматологічного пункту Броварського району Київської області за 2013-2014 рр. (2239 осіб, у тому числі 76 пацієнтів з ЦД).

Результати. Частота розвитку переломів усіх локалізацій становила 1193,2/100 тис. за рік або 11,8‰, а серед населення віком ≥50 років – 2138,4/100 тис. за рік або 21,4‰ (у тому числі 22,9‰ в популяції без ЦД і 12,6‰ – при ЦД). Частота переломів усіх локалізацій при ЦД у жінок ≥50 років була значно нижчою, ніж у вибірці без ЦД (1349,8/100 тис. проти 2604/100 тис.). У той же час частота таких переломів у чоловіків при ЦД і без нього істотно не відрізнялася. Переломи стегна як у чоловіків, так і в жінок, серед осіб ≥50 років розвивалися з частотою 209,2/100 тис. за рік (2,3‰), а дистального відділу передпліччя – 639,1/100 тис. за рік (6,4‰), у тому числі, у чоловіків – 249,3/100 тис., у жінок – 879,2/100 тис. Загальне число переломів проксимального відділу стегна при ЦД також було менше, ніж у вибірці без ЦД (без ЦД – 216,1/100 тис. проти 154,9/100 тис. при ЦД). У жінок з ЦД частота переломів стегна становила 214,8/100 тис. (2,14‰) за рік (1,6‰ за рік для всіх осіб) проти 283,9/100 тис. (2,9‰) у жінок без ЦД. Це свідчить про більшу поширеність остеопорозу серед жінок без ЦД старшої вікової групи в українській популяції, зумовлену різними генетичними, харчовими і поведінковими особливостями. В групі з ЦД механізми підвищення крихкості кістки більш універсальні і пов'язані із супутніми для ЦД змінами кісткового обміну.

Нами не було виявлено підвищення ризику переломів окремих локалізацій при ЦД. Спостерігалося деяке зниження загального ризику переломів за рахунок плечової кістки і гомілки. Такий результат можна пояснити як високою поширеністю недіагностованих випадків ЦД 2 типу, що є загальною систематичною помилкою для популяційних досліджень, так і більш малорухомим способом життя жінок з ЦД серед старших вікових груп, який призводить до зниження ризику падінь.

Відзначається істотне підвищення ризику множинних переломів (відносний ризик 4,0 [1,91-11,78]), що свідчить про погіршення якості кістки у частини хворих на ЦД і підвищенні ризику травми при падінні.

Аналіз даних про частоту переломів у пацієнтів з ЦД за 2 роки дозволив виділити чинники ризику переломів всередині вибірки. Ризик розвитку переломів достовірно вищий у пацієнтів з ЦД 1 типу в порівнянні з ЦД 2 типу (відносний ризик 1,69 [1,08-3,36]).

При цьому у хворих на ЦД 1-го типу частіше розвивалися переломи кісток стопи і кисті, що пояснюється розвитком локального остеопорозу кісток стопи на тлі посилення кровотоку при автоно-