

функціональна недостатність стовбурових структур мозку, як результат дисгемічних процесів, що відбуваються на тлі атеросклерозу судин головного мозку, призводить до слабкості судин мозку, стовбурових структур, а саме, ретикулярної формації, яка відповідна за підтримання неспання та психічної активності.

Особистісна установка хворих на церебральний атеросклероз з підвищеними цифрами артеріального тиску відрізняється дисгармонією: симбіотична спрямованість та зростаюча афективна ригідність, ворожість до оточення. Все це призводить до зриву адаптаційних систем організму, дезадаптації компонентів особистісного реагування на хворобу.

Для хворих на церебральний атеросклероз характерна поведінка за типом «подрозливої слабкості» при болю, невдачах у лікуванні. Це призводить до пасивного підлеглення процедурам, втраті інтересу до життя, домінування негативного настрою, боязні стати обузою для рідних.

Таким чином, доцільно для проведення корекції стану хворих на атеросклероз судин головного мозку з супутньою артеріальною гіпертензією застосовувати поряд з традиційними методами лікування прийоми індивідуальної та групової психотерапії, які спрямовані на зниження тривоги, страхів, дисгармонії особистісного реагування на хворобу. Рекомендовано застосовувати засоби музико-терапії, релаксаційні методики, позитивну психотерапію. При цьому у хворих на початковій стадії доцільно починати з проведення психокорекційних заходів, а потім підключати медикаментозне лікування. У хворих з вираженою стадією судинної мозкової недостатності психокорекційні заходи призначають на тлі проведення відповідної медикаментозної терапії.

Марченко А.С., Пасієшвілі Т.М.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТА ОЖИРІННЯ: МЕТАБОЛІЧНА СКЛАДОВА ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ

Харківський національний медичний університет, м. Харків

За даними Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я кількість пацієнтів на цукровий діабет (ЦД) досягла 422 млн. осіб та спостерігається їх неухильне зростання. У 2016 році 1,6 млн. смертей були викликані ускладненнями даного захворювання. Прогнозується, що вже у 2030 році пацієнти на ЦД сягнуть півмільярдного кордону та увійдуть до десяти основних причин смерті серед усіх нозологій. Таку розповсюдженість ЦД, насамперед, пов'язують зі зростанням кількості населення з надмірною вагою та ожирінням. Наведені статистичні викладки 2014 року констатують, що кожна третя людина старше 18 років має зайву вагу, а більш ніж один із десяти страждає на ожиріння.

В нашій країні 36 % чоловіків, 41 % жінок і 16 % дітей мають надлишкову вагу, при цьому зберігається небезпека збільшення цих показників, особливо серед осіб старших вікових груп. При цьому розповсюдженість ЦД в Україні на тлі зайвої ваги складає 57,3%; наявність ЦД та ожиріння мають 17,9% чоловіків та 24,9% жінок.

Сукупний перебіг ЦД та ожиріння сприяє формуванню так званого метаболічного синдрому. Означений термін за думкою Синяченка О.В. не можна використовувати при оцінці змін в організмі у таких хворих. «Метаболізм не може бути синдромом, також назва синдрому неясна через відсутність уточнення клінічного сенсу». Об'єднувальною основою метаболічних складових такого стану є первинна інсулінорезистентність, тобто зміна дії інсуліну на після рецепторному рівні у тканинах-мішенях (печінка, скелетні м'язи, жирова тканина), що призводить до каскаду патофізіологічних змін. Окрім того, строк формування таких змін залежать від розподілу жирової тканини в організмі та синтезу її адіпоцитами гормоноподібних речовин, які втручаються в різні процеси.

Метою роботи було на підставі експертної оцінки історій хвороб пацієнтів, що перебували на лікуванні в ендокринологічному відділенні університетської клініки, вивчення частоти перебігу ЦД 2 типу в осіб з надлишковою вагою або ожирінням, визначення впливу розподілу жирової тканини та показників ліпідного та вуглеводного обмінів.

Матеріали та методи дослідження. До роботи було залучено 213 хворих на ЦД 2 типу, які на протязі 3 місяців перебували на лікуванні в ендокринологічному відділенні «Університетської клініки». Серед пацієнтів було 96 чоловіків та 117 жінок, середній вік яких склав $54 \pm 5,4$ роки. Всі хворі в якості базисної терапії отримували пероральні цукрознижувальні препарати.

За тривалістю анамнезу на ЦД пацієнти були розподілені на три групи: до 5 років захворювання було встановлено у 32 пацієнтів, від 5 до 10 років – 92 та понад 10 років мали 89 осіб.

При розподілі пацієнтів згідно індексу маси тіла (ІМТ) були отримані наступні данні: підвищена маса тіла була зареєстрована у 37 випадках (16,0%), що згідно індексу Кетле коливалася в межах $25-30 \text{ кг/м}^2$ Ожиріння 1 ст. (ІМТ - $30-35 \text{ кг/м}^2$) визначали у 80 осіб (34,6%) та 2 ст. ожиріння була притаманна 58 пацієнтам (25,1%) з показниками ІМТ – $35-40 \text{ кг/м}^2$.

Усім хворим визначали рівень глікозильованого гемоглобіну та ліпідного спектру крові, а саме, вміст загального холестерину сироватки крові (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів високої густини (ЛПВГ) та ліпопротеїдів низької густини (ЛПНГ).

Розподіл жирової тканини в організмі визначали при оцінці результатів, отриманих при проведенні дослідження з використанням «Монітору складу тіла OMRON BF511»

Результати та їх обговорення. Середній рівень глікозильованого гемоглобіну серед обстежених хворих на ЦД 2 типу склав $8,4 \pm 1,8\%$.

У пацієнтів на цукровий діабет, що мали масу тіла вище норми, показники індексу НОМА переважали норму у 159 випадках (85,9%) та не мали прямого зв'язку з індексом маси тіла.

При дослідженні показників ліпідного спектру крові, було встановлено, що перебіг цукрового діабету 2 типу супроводжується збільшенням ЗХС крові. Так, легка форма гіперхолестеринемії (ГХС) з коливанням вмісту ЗХС від 5,2 до 6,5 ммоль/л відмічалась у 64 пацієнтів (27,7%); помірна – від 6,5 до 7,8 ммоль/л – у 93 (40,3%) та тяжка ГХС (ЗХС понад 7,8 ммоль/л) - у 28 осіб (12,1%). При цьому взаємозв'язку між рівнем ЗХС та ІМТ виявлено не було.

Вміст бета-ліпопротеїдів в цілому по групі перевищував показники норми (>65 од.опт.щіл.); рівень тригліцеридів також мав вірогідні зміни ($>4,5$ ммоль/л); ЛПНЩ були вірогідно вищими у всіх пацієнтів ($>6,5$ ммоль/л) на тлі зниження вмісту ЛПВЩ у крові ($< 0,7$ ммоль/л).

Усім хворим на цукровий діабет 2 типу з ожирінням 1-2 ст. проводилось вимірювання кількості (у відсотковому еквіваленті) жирової тканини, тобто вимірювання вісцерального та підшкірного жиру. Так, у 58 хворих з ЦД 2 типу та ожирінням 2 ст. рівень підшкірного жиру становив 50-60%, вісцерального – 30-35%. При наявності ожиріння 1 ст. (65 хворих) підшкірного жиру було визначено 40-50% та вісцерального – 25-30%. При надлишковій масі тіла (25 осіб) розподіл жирової тканини дорівнював 30-40% та 20-25% відповідно. Таким чином, збільшення ступеню ожиріння у хворих на ЦД призводило до підвищення показника вісцерального жиру, вміст якого за даними низки дослідників, є несприятливим фактором перебігу ЦД.

У лікуванні ЦД 2 типу з ожирінням 1-2 ступеня використовувалась як медикаментозна, так і не медикаментозна терапія. На фоні прийому глюкагоноподібного пептиду-1 (віктоза) спостерігалось зниження маси тіла хворих за 2-3 тижні на 1,5-2,0 кг. Найбільше зниження маси тіла спостерігалось у хворих на ЦД 2 типу з ІМТ > 35 кг/м². Тривалий прийом бігуанідів (більше 3 місяців) викликав зниження рівнів тригліцеридів ($< 2,7$ ммоль/л) та ЛПНЩ ($< 4,2$ ммоль/л). Пацієнтам з гіперліпемією назначались статіни, які знижували рівень ЛПНЩ ($< 3,9$ ммоль/л), підвищували ЛПВЩ ($> 1,0$ ммоль/л). Серед не медикаментозних заходів хворим була призначена дієтотерапія з обмеженням калорійності їжі до 1500 ккал/добу, ведення щоденника харчування, рекомендовані помірні аеробні навантаження не менш ніж 150 хв/тиждень.

На фоні проведених комплексних терапевтичних заходів у 89% хворих на ЦД 2 типу з ожирінням 1-2 ступеня відмічалось загальне покращення стану, зниження маси тіла, покращення лабораторних показників крові. У 11% хворих досягти клінічного ефекту не вдалось у

зв'язку з відсутністю компенсації цукрового діабету, а також через недотримання рекомендацій лікаря у повній мірі.

Висновки. ЦД 2 типу доволі часто перебігає на тлі збільшеного індексу маси тіла зі зростанням відкладення вісцерального жиру на органах-мішенях, що сприяє формуванню ускладнень. Наявність означених змін є підставою до розробки індивідуальних дієтичних рекомендацій, рухових навантажень та призначення глюкагоноподібного пептиду-1.

**Опарін О.А.¹, Внукова А.С.¹, Яранцева Н.А.¹, Крючкова І.О.²
ОСОБЛИВОСТІ ЗМІНИ ДІАМЕТРУ ПЛЕЧОВОЇ АРТЕРІЇ ЯК
ПОКАЗНИКА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З
ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА СУПУТНЬОЮ
ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ**

¹Харківська медична академія післядипломної освіти, м.Харків

²Харківський національний медичний університет, м.Харків

Вступ. В останні роки актуальним є дослідження соціально значущих захворювань, таких як ішемічна хвороба серця (ІХС) та гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ). ІХС продовжує займати одне з лідируючих місць серед найбільш поширених захворювань в світі та залишається однією з основних причин смертності, а також тимчасової та стійкої втрати працездатності населення в розвинених країнах світу. Поєднання ІХС та ГЕРХ характеризується взаємообтяженим впливом і частими атипичними проявами кожного з цих захворювань. Відомо, що ендотеліальна дисфункція (ЕД), яка є дисбалансом між факторами, підтримуючими гомеостаз судинної стінки та регулюючими багаточисленні функції ендотелію, полягає в основі обох цих захворювань. Ендотелій являє собою моношар клітин, який вистилає внутрішню поверхню кровоносних судин і виконує функції підтримки судинного гомеостазу за рахунок зміни тонуусу гладких м'язів судин за допомогою збалансованої секреції вазодилаторів і вазоконстрикторів. Нормальний тонуус судин, їх здатність до адекватної зміни гемодинамічного опору забезпечується за рахунок рефлекторної зміни пружності стінок судин. В даний час оксид азоту (NO) є найбільш досліджуваною молекулою, порушення утворення і / або біодоступності якої є одним з механізмів розвитку серцево-судинних захворювань. Підвищення механічної напруги зсуву відбувається в результаті збільшення швидкості руху крові по судинах і призводить до вазодилатації, пропорційній кількості виділеного NO (ендотеліозалежної вазодилатації). Мембрани клітин ендотелію містять спеціальні іонні Ca²⁺ +