

Mylytsya K.M.

UKRAINIAN VERSION OF THE SELF ASSESSMENT WEIGHT QUESTIONNAIRE AND ITS SIGNIFICANCE

Summary. The paper drew attention to the need for self esteem somatic morphotype patients with excess weight, because it justifies the choice of the method of treating obesity. However, before you spend time doctor and patient on detailed questionnaires with a lot of issues need to assess the adequacy of the patient's self esteem. For this purpose there is a special English questionnaire for self assessment of weight (WSSQ), consisting of only 12 points. Since any questionnaire cannot be automatically used among the inhabitants of another country, and requires an examination of its validity, and if necessary, carrying out adaptation work was carried out to assess the possibility of its use as a screening questionnaire for potential bariatric patients. The conclusion about the possibility of using its Ukrainian version.

Key words: obesity, self esteem, depression.

Рецензент д.мед.н. проф. Луценко Н.С.

Стаття надійшла до редакції 1.06.2016 р.

Милица Константин Николаевич к.мед.н., докторант кафедри хирургии и проктологии ГУ "Запорожская медицинская академия последипломного образования"; +38(067)6128502; kmsurgeon@yahoo.com

© Кузьміна Н.В., Грібенюк О.В.

УДК: 616.36 003. 826: 616.12 008.331.1

Кузьміна Н.В., Грібенюк О.В.

Кафедра внутрішньої медицини №1 Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21000, Україна)

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЧНОГО ТА СТРУКТУРНО ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАТУСІВ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ З РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА

Резюме. Збільшення маси тіла та ожиріння вважаються незалежними предикторами розвитку та прогресування серцево судинних захворювань. Метою дослідження було оцінити особливості змін показників ліпідного, вуглеводного, жирового обміну, активності неспецифічного системного запалення та структурно функціонального стану судинного русла у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії в залежності від маси тіла. Обстежено 61 хворий на гіпертонічну хворобу II стадії (28 (45,9%) жінок і 33 (54,1%) чоловіків), віком від 30 до 64 років (середній вік 49, 1±0,9 р.). У залежності від величини індексу маси тіла усі хворі були поділені на 3 групи: 1 групу склали 18 (29,5%) хворих з оптимальною масою тіла, 2 групу 17 (27,9%) пацієнтів з надлишковою вагою, до 3 групи увійшли 26 (42,6%) обстежених з ожирінням 1 та 2 стадій. В усіх обстежених хворих на гіпертонічну хворобу II стадії встановлені зміни метаболічного статусу: проатерогенний зсув ліпідного спектру, підвищення рівнів ліпопротеїну (а), інсуліну, С реактивного протеїну без суттєвих змін рівня адипонектину, які супроводжувались підвищенням жорсткості судинної стінки та порушенням судинно рухливої функції ендотелію. В групі пацієнтів з надлишковою масою зафіксовані найменші відхилення показників метаболічного та структурно функціонального статусів порівняно з контролем. Найбільші порушення спостерігались в групі хворих із ожирінням.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, надлишкова маса тіла, ожиріння, ліпопротеїн (а), адипонектин, інсулін, артеріальна жорсткість.

Вступ

За даними нещодавно проведених досліджень в економічно розвинених країнах в середньому кожен третій житель має збільшену масу тіла [15]. Серед до рогого населення Європейського регіону з надлишковою масою тіла (НМТ) і ожирінням (Ож.) щорічно діагностують до 80% нових випадків цукрового діабету (ЦД) II типу, 35% випадків ішемічної хвороби серця (ІХС) та 55% випадків гіпертонічної хвороби (ГХ), а також 12 млн людей зі зниженою якістю життя та більше 1 млн смертей [22].

На сьогодні Ож. розглядається у якості чи не найголовнішого чинника підвищення серцево судинного (СС) ризику у хворих на ГХ, а артеріальна гіпертензія (АГ) разом з дисліпідемією та інсулінорезистентністю (ІР) складають основу розвитку СС патології [14]. Проте, дискусійним залишається питання про значення початкового збільшення ваги тіла, а саме, "преожирін

ня", або НМТ, та "преморбідного" Ож. 1 го і 2 го ступенів для оцінки загального СС ризику у хворих на ГХ.

В науковій літературі представлені результати медичних досліджень, в яких індекс маси тіла (ІМТ) вище оптимальних значень виявився незалежним предиктором розвитку ГХ поряд із ЦД, високим рівнем холестерину (ХС) та вихідним рівнем артеріального тиску (АТ) [10]. Інші дані вказують, що пацієнти із НМТ мають більшу тривалість життя порівняно з особами з оптимальною масою тіла (ОМТ) [12, 17, 20, 21]. Одна із існуючих гіпотез пояснює даний факт тим, що при НМТ активуються компенсаторні механізми жирової тканини за рахунок її гормональної активності. Однак при подальшому збільшенні маси тіла відбувається "зрив" адаптаційних механізмів і прогресування патологічних процесів як у жировій тканині, так і в серці та судинах [18].

Проте, значення НМТ та "преморбідного" Ож. для

оцінки метаболічного статусу та структурно функціональних змін СС системи у хворих з неускладненою АГ вивчені все ще недостатньо.

Тому метою даного дослідження було оцінити особливості змін показників ліпідного, вуглеводного, жиrowого обмінів, активності неспецифічного системного запалення та структурно функціонального стану судинного русла у хворих на ГХ II стадії в залежності від маси тіла.

Дане дослідження проведено в рамках науково дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини №1 ВНМУ ім. М.І.Пирогова "Порушення функції ендотелію та жирової тканини, їх зв'язок з функціональним станом печінки та серцево судинним ремоделюванням та можливості їх корекції у хворих із серцево судинною патологією", № державної реєстрації 0113U007670 і є частиною дисертаційної роботи на тему: "Неалкогольна жирова хвороба печінки як додатковий чинник серцево судинного ризику у хворих на гіпертонічну хворобу".

Матеріали та методи

Початку дослідження передували скринінг, ретельний збір скарг та анамнезу, отримання інформованої згоди пацієнта на участь у дослідженні відповідно до етичних норм Хельсінкської декларації (1983 р.).

Обстежено 61 хворий на ГХ II стадії віком від 30 до 64 (середній вік $49,1 \pm 0,9$ р.), серед яких було 28 (45,9%) жінок і 33 (54,1%) чоловіків із співвідношенням 0,8 до 1,0 відповідно ($\chi^2=0,82$; $p=0,66$).

До дослідження не включали хворих з вторинною АГ, ГХ I, III стадії, ІХС, хронічною серцевою недостатністю (ХСН) II III стадії (за М.Д. Стражеско В.Х. Василенко), пацієнтів, у яких на момент обстеження були виявлені захворювання печінки або нирок з порушенням їх функцій, ЦД та порушення толерантності до вуглеводів, вади серця, хронічні обструктивні захворювання легень, дихальна недостатність, "морбідне" ожиріння 3 го, 4 го ступенів. У дослідженні також не приймали участь пацієнти з неалкогольною жирОВОЮ хворобою печінки (НАЖХП).

Усім (61 хворий) проводили повне антропометричне, клініко лабораторне та інструментальне обстеження для підтвердження або скасування діагнозу ГХ II ст. згідно критеріїв European Society of Cardiologists (ESC) і European Society of Hypertension (ESH) (2013 р.) та рекомендацій Української асоціації кардіологів (УАК) (2013 р.). Середня тривалість АГ склала $8,9 \pm 0,4$ р. АГ 1 ступеню встановлена у 29 (47,5%) хворих, АГ 2 ступеню у 18 (29,5%), АГ 3 ступеню у 14 (23,0%) хворих.

Величину ІМТ розраховували за формулою Кетле як відношення маси тіла в кілограмах до зросту в метрах, піднесеного до квадрату ($\text{кг}/\text{м}^2$). Значення ІМТ в межах $18,5 - 24,9 \text{ кг}/\text{м}^2$ оцінювали як показник ОМТ, а ІМТ вище $30 \text{ кг}/\text{м}^2$ як критерій діагностики ожиріння, проміжні значення ($\text{ІМТ} = 25,0 - 29,9 \text{ кг}/\text{м}^2$) розглядали

як показник НМТ. Серед обстежених хворих не виявлено осіб з дефіцитом маси тіла ($\text{ІМТ} < 18,5 \text{ кг}/\text{м}^2$). В залежності від величини ІМТ всі обстежені були розділені на 3 групи. Першу групу склали 18 (29,5%) хворих з ОМТ, другу 17 (27,9%) пацієнтів з НМТ, третю 26 (42,6%) осіб з Ож., переважну більшість з яких склали хворі з Ож. 1 го ступеню ($\text{ІМТ} = 30,0 - 34,9 \text{ кг}/\text{м}^2$) 20 (76,9%) хворих і тільки 6 (23,1%) з Ож. 2 го ступеню ($\text{ІМТ} = 35,0 - 39,9 \text{ кг}/\text{м}^2$). Абдомінальний розподіл жирової клітковини переважав серед обстежених у кожній із груп. Групу контролю склали 20 здорових людей аналогічного віку та статі з ОМТ ($\text{ІМТ} = 18,5 - 24,9 \text{ кг}/\text{м}^2$).

Рівень офісного АТ вимірювали відповідно до рекомендацій УАК (2013) за допомогою сфігмоманометра (Microlife). Вимірювання АТ проводили вранці між восьмою та десятою годинами. Реєстрацію офісного систолічного АТ (САТ) та діастолічного АТ (ДАТ) у положенні сидячи проводили на одній і тій же руці 2 рази з інтервалом дві хвилини, якщо величини АТ не відрізнялись більше 5 мм рт. ст. При виявленні більшої різниці між отриманими величинами проводили третє вимірювання та обчислювали середнє значення з двох або трьох послідовних вимірювань.

Електрокардіографію проводили за стандартною методикою у 12 відведеннях на електрокардіографі "ЮКАРД" (Угорщина). Оцінку структурно функціонального стану міокарда проводили за даними ехокардіографії (ЕхоКГ) в одномірному та двомірному режимах з кольоровою, імпульсною та постійно хвильовою доплерографією в М та В режимах по короткій та довгій осях за допомогою ехокардіографа "My Lab 25" (Італія). Добове моніторування АТ (ДМАТ) проводили із застосуванням апарата АВРМ 04 ("Meditech", Угорщина) [14]. Визначення морфофункціонального стану судиншиї проводили методом дуплексного сканування та кольорового доплерівського картування току крові на апараті "Logiq" 500 МО (фірма GE, США) з використанням лінійного датчика 6,5 13 МГц. Судинно рухливу та вазодилатуючу функції ендотелію визначали при проведенні проб з оклюзією та з периферійним вазодилатором нітрогліцерином (апарат "Logiq" 500 МО, лінійний датчик 6,5 13,0 МГц, США) із наступним розрахунком ендотелій залежної (ЕЗВД) та ендотелій незалежної вазодилатації (ЕНЗВД). Показник АЖ розраховували як відношення пульсового АТ до ударного об'єму лівого шлуночка (ЛШ), розрахованого за результатами ЕхоКГ.

Для виключення НАЖХП проводили ультразвукове дослідження печінки з побудовою гістограми щільності тканин.

Рівень загального ХС (З ХС), ХС у ліпопротеїнах високої щільності (ХС у ЛПВЩ) та тригліцеридів (ТГ) визначали спектрофотометричним методом за допомогою стандартних наборів реагентів "Холестерин Ф", "Тригліцериди Ф", "HDL холестерин" виробництва

"Філісіт Діагностика" (Україна). Рівень ХС у ліпопротеїнах дуже низької щільності (ХС у ЛПДНЩ) визначали за формулою: $TG \times 0,45$. Рівень ХС у ЛПНЩ розраховували за формулою W.Friedwald: $ХС \text{ у ЛПНЩ} = 3ХС \text{ у ЛПВЩ} - (0,45 \times TG)$. Індекс атерогенності (ІА) розраховували як співвідношення кількості холестерину в атерогенних ліпопротеїнах до ХС у ЛПВЩ: $ІА = \frac{3ХС \text{ у ЛПВЩ}}{ХС \text{ у ЛПВЩ}}$.

Рівні ліпопротеїну (а) (Лп(а)), фактору некрозу пухлин α (TNF α), високочутливого С реактивного протеїну (СРПhs), інсуліну та адипонектину визначали методом "сендвіч" варіанту твердофазного імуноферментного аналізу (ІФА) за допомогою наборів реактивів "Human Lp (a) ELISA Kit" (Assaypro, USA), "СРБ ІФА БЕСТ (высокочувствительный)" (А 9002; ЗАТ "Вектор Бест", Росія), "Альфа ФНО ІФА БЕСТ" (А 8756; ЗАТ "Вектор Бест", Росія), "Insulin ELISA" ("DRG", Germany), "Human Adiponectin" ("Mediagnost", Germany), відповідно, на аналізаторі STAT FAX 303/PLUS. Наявність ІР оцінювали після розрахунку індексу Homeostasis model assessment (НОМА) за формулою: $індексу \text{НОМА} = \frac{\text{концентрація глюкози сироватки крові (мм/л)} \times \text{концентрація інсуліну сироватки крові (мкОД/мл)}}{22,5}$. Критерієм ІР було значення індексу НОМА вище 2,77 Од.

Статистичний аналіз результатів дослідження проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням програми StatSoft "Statistica" v.12. Результати дослідження представлені для кількісних величин як медіана і інтерквартильний розмах (25 і 75 перцентиль) і для відносних величин у вигляді %. Достовірність різниці% розрахована за критерієм χ^2 . Достовірність різниці величин показників при порівнянні 2 х незалежних вибірок розрахована методами непараметричної статистики Mann Whitney U test. Значення $p < 0,05$ вважали як достовірну різницю між групами, що порівнювали [7].

Результати. Обговорення

При оцінці середніх рівнів САТ та ДАТ у 61 хворого на ГХ ІІ стадії за допомогою ДМАТ середнє значення САТ (САТдоб) склало 141 (133; 149) мм рт. ст., середнє ДАТ (ДАТдоб) 84 (78; 95) мм рт. ст. У групі хворих із ОМТ рівень САТ доб становив 136 (121; 149) мм. рт. ст.; у пацієнтів із НМТ рівень САТдоб 142 (131; 150) мм. рт. ст., а в групі із супутнім Ож. 143 (135; 148) мм. рт. ст., що достовірно відрізнялось від показників групи контролю ($p < 0,05$). Рівень САТ у групі із ОМТ був достовірно нижчим ($p < 0,05$), ніж у пацієнтів із НМТ та Ож.

Не виявлено суттєвої різниці між рівнями САТ у хворих із НМТ та Ож (рис. 1). У групах хворих з ОМТ, НМТ та Ож. величина ДАТдоб становила 88 (71; 91) мм. рт. ст., 82 (74; 96) мм. рт. ст. та 85 (83; 94) мм. рт. ст., відповідно, достовірно перевищувала показники в контролі ($p < 0,05$), однак

без суттєвої різниці в залежності від ІМТ ($p < 0,05$).

Слід зазначити достовірне зростання величини денного пульсового АТ (ПАТден) у хворих із Ож., порівняно із величинами ПАТден у групі із ОМТ, які становили 58 (52; 60) мм рт. ст. проти 51 (48; 58) мм рт. ст., відповідно ($p = 0,04$). Окрім того, у хворих із Ож. визначено достовірне підвищення ВарСАТ у нічний період ($p = 0,03$ порівняно із контролем). Отже, збільшення маси тіла асоціювалось з підвищенням рівня САТ, а наявність навіть преморбідного ожиріння супроводжувалось суттєвим зростанням таких несприятливих в прогностичному плані показників, як ПАТ та ВарСАТ. Отримані нами дані співпадають із результатами дослідження, в якому під час ДМАТ осіб із збільшеною масою тіла частота виявлення АГ зростала від 33% випадків при НМТ до 37% при Ож. І ст. та до 40% при Ож. ІІ ст. [8], що підтверджувалось наявністю прямих достовірних ($p < 0,0001$) кореляційних зв'язків між індексом Кетле та добовими показниками САТ (САТдоб) і ДАТ (ДАТдоб).

На сьогодні в літературі представлені дані щодо гемодинамічних механізмів формування АГ у хворих із Ож., а важкість АГ прямо пов'язують зі ступенем підвищення ваги тіла. Паралельно з масою тіла збільшується загальний об'єм циркулюючої крові, який підвищує серцевий викид, ударний об'єм і, відповідно, навантаження на периферичні судини. Є відомості, що підвищений АТ у людей із НМТ та Ож. поступово сприяє розвитку гіпертрофії ЛШ (ГЛШ) незалежно від віку та ступеню АГ [20].

Оцінка результатів ЕхоКГ не виявила суттєвих відмінностей показників структурно функціонального стану міокарда ЛШ між групами хворих на ГХ ІІ ст. залежно від ІМТ. Можливо, це пов'язано з тим, що у даному дослідженні не приймали участь хворі з ускладненою ГХ та "морбідним" ожирінням.

При проведенні проби з оклюзією та нітроглицерином спостерігалось порушення судинно рухливої функції

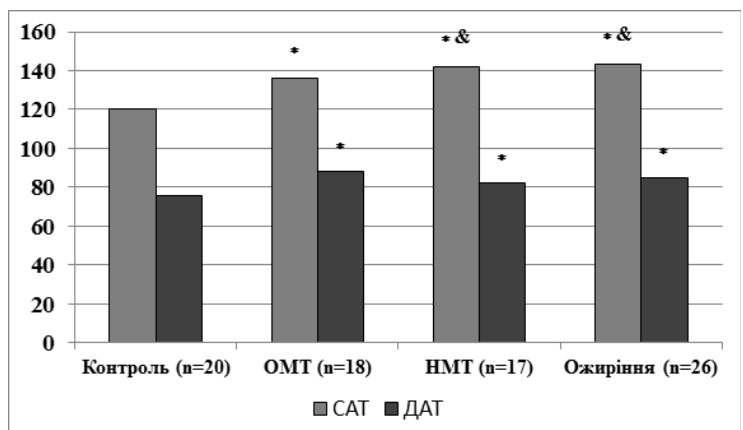


Рис. 1. Показники середньодобових значень САТ і ДАТ у хворих на ГХ ІІ з різним рівнем ІМТ.

Примітки: * достовірність між групами хворих на ГХ ІІ ст. із ОМТ, НМТ, Ож. та групою контролю ($p < 0,05$); & достовірність між групами хворих на ГХ ІІ ст. із НМТ, Ож. та ОМТ ($p < 0,05$).

Таблиця 1. Аналіз судинно рухливої функції ендотелію плечової артерії у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії з різним ІМТ.

Показники	1.Контроль (n=20)	2.ОМТ (n=18)	3.НМТ (n=17)	4.Ожиріння (n=26)
ЕЗВД,% приріст d в мм	15,1 (13,9; 15,8)	9,2* (7,1; 9,5)	11,9* (9,2; 14,5)	9,3* (4,5; 10,8)
P	p _{2,3} =0,51; p _{2,4} =0,93; p _{3,4} =0,60			
ЕНЗВД,% приріст d в мм	19,1 (17,3; 21,4)	14,0* (11,9; 14,8)	15,7* (14,2; 16,2)	14,7* (11,3; 20,3)
p	p _{2,3} =0,09; p _{2,4} =0,82; p _{3,4} =0,37			

Примітки: p – достовірність відмінностей величин показників між групами (1, 2, 3, 4 – номер групи) оцінена за медіанним тестом; * <0,05 – достовірність у порівнянні з групою контролю.

ендотелію порівняно з контролем (p<0,05) за рахунок достовірного зниження як ЕЗВД, так і ЕНЗВД, проте між групами хворих на ГХ II ст. з різною масою тіла суттєвої різниці не визначено (табл. 1).

Отримані дані дещо відрізняються від результатів проведених нещодавно досліджень, де у хворих на ізольовану АГ та абдомінальне Ож. визначали виражені порушення ЕЗВД із переважанням вазоконстрикції (p<0,05 порівняно з хворими із ОМТ та НМТ) [9]. Розбіжності можна пояснити тим, що до дослідження не включали хворих з Ож. 3-4 ст., а переважна більшість мали початковий ступінь Ож. Слід зазначити, що за нашими результатами у групі хворих із НМТ показники ЕЗВД і ЕНЗВД були дещо кращими, ніж у групах з ОМТ та Ож., хоча без достовірної різниці.

Проведене УЗД сонних артерій зафіксувало достовірне зростання частоти виявлення атеросклеротичних бляшок у правій та лівій загальних сонних артеріях (ЗСА) порівняно з контролем лише у групі із супутнім Ож. (p<0,05). Показник товщини комплексу "інтима медіа" (ТКІМ) як правої, так лівої ЗСА не перевищував рівень 0,9 мм у жодній із груп та не відрізнявся від групи контролю (p>0,05). Результати інших авторів вказують на приріст ТКІМ у хворих на ГХ із супутнім абдомінальним Ож. (p<0,05) [9].

У хворих на ГХ II стадії показник АЖ склав 0,89 (0,69; 1,01) Од. та достовірно перевищував величини групи контролю як у загальній групі, так і в групах з різною масою тіла (p<0,05) (рис. 2). У хворих з НМТ показник АЖ був нижчим, ніж у пацієнтів з ОМТ та Ож., хоча і без достовірної різниці (p>0,05). Останнім часом, наявність НМТ та Ож. (незалежно від підвищення ступеню АГ і прогресування ГХ) розглядають в якості несприятливої детермінанти для розвитку АЖ, як раннього маркера артеріосклерозу [19]. Існують також дані, що швидке збільшення ваги від ОМТ до Ож. сприяє підвищенню ригідності стінки артерії та зростанню швидкості поширен

ня пульсової хвилі при виконанні об'ємної сфігмографії [3].

У хворих на ГХ II стадії нами визначений проатерогенний зсув ліпідного спектру сироватки крові. Достовірне підвищення рівня загального ХС (ЗХС) порівняно з контролем (p<0,05) спостерігалось лише в групі із НМТ та Ож. (5,3 (4,6; 5,8) мМ/л та 5,5 (4,9; 6,1) мМ/л, відповідно). У хворих на ГХ II стадії з ОМТ відбувалось підвищення рівня ХС в ЛПНЩ до 3,1 (2,6; 3,4) мМ/л, зниження величини ХС в ЛПВЩ (0,99 (0,92; 1,07) мМ/л, p<0,05, порівняно з контролем), що сприяло збільшенню індексу атерогенності (ІА). У хворих з НМТ відмічено достовірне зростання ІА до 4,86 (3,89; 5,50) мМ/л в основному за рахунок зростання ХС в ЛПНЩ (3,5 (2,8; 3,9) мМ/л) та зниження ХС в ЛПВЩ до 0,91 (0,76; 0,98) мМ/л (p<0,05 по відношенню до групи контролю і хворих із ОМТ). Розвиток Ож. супроводжувався не тільки підвищенням ХС у ЛПНЩ і зниженням рівня ХС у ЛПВЩ, але й достовірним підвищенням концентрації в сироватці крові рівнів ТГ та ХС у ЛПДНЩ (1,81 (1,40; 2,17) мМ/л та 0,82 (0,65; 0,98) мМ/л, відповідно, p<0,05, порівняно з контролем) та відповідним зростанням ІА до 4,60 (3,9; 5,3) мМ/л (p<0,05). Слід відмітити особливості порушень ліпідного обміну залежно від показника ІМТ, що проявлялися підвищенням концентрації в сироватці крові ТГ, ХС у ЛПДНЩ та ХС у ЛПНЩ при Ож. та зниженням вмісту ХС у ЛПВЩ переважно у пацієнтів із ОМТ та НМТ. Нами встановлені прямі кореляційні зв'язки між ІА та маркерами метаболічного статусу: СРПhs і Лп(a) (r=0,31, r=0,23, відповідно p<0,05) та негативні між ІА та показниками функціонального статусу: ЕЗВД і ЕНЗВД (r= -0,49; r= -0,50, p<0,000001). Це, в свою чергу, підтверджує твердження про те, що зростання рівнів проатерогенних фракцій ліпідного спектру сироватки крові хворих на АГ, поєднану із НМТ та Ож., може виступати окремим ФР розвитку атеросклерозу. Вище вказані дані співпадають з результатами інших авторів [2, 9] та об'єктивно вказують на

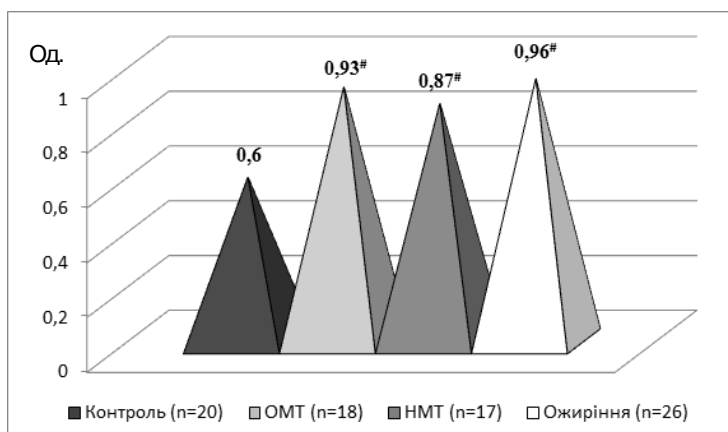


Рис. 2. Показник артеріальної жорсткості у хворих на ГХ II із різним рівнем ІМТ.

Примітки: # – достовірність між групами хворих на ГХ II ст. з ОМТ, НМТ, супутнім Ож. та групою контролю (p<0,05).

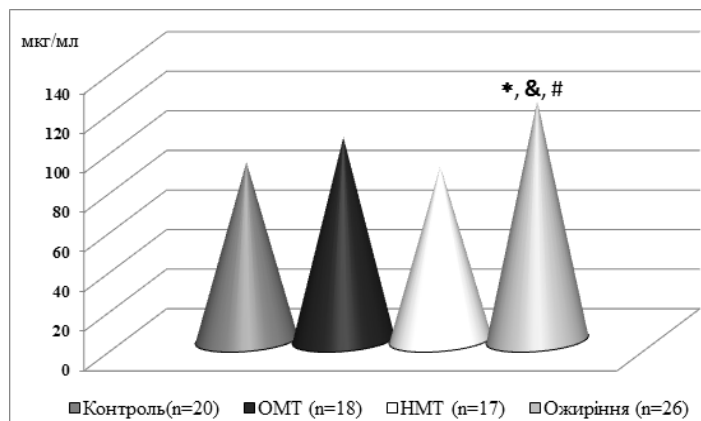


Рис. 3. Рівень Лп(а) у хворих на ГХ ІІ з різним ІМТ.

Примітки: * достовірність між групами хворих на ГХ ІІ ст. з Ож. та групою контролю ($p < 0,05$); & достовірність між групами хворих на ГХ ІІ ст. з Ож. та ОМТ ($p < 0,05$); # достовірність між групами хворих на ГХ ІІ ст. з Ож. та НМТ ($p < 0,05$).

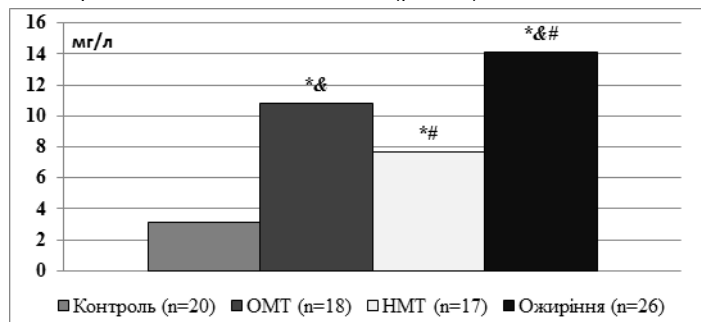


Рис. 4. Рівень СРПhs у хворих на ГХ ІІ стадії з різним ІМТ.

Примітки: * достовірність різниці між групою контролю та хворими на ГХ ІІ стадії з ОМТ, НМТ та Ож. ($p < 0,05$); & достовірність різниці між групами хворих на ГХ ІІ стадії з ОМТ та Ож. ($p = 0,04$); # достовірність різниці між групами хворих на ГХ ІІ стадії з НМТ та Ож. ($p = 0,007$).

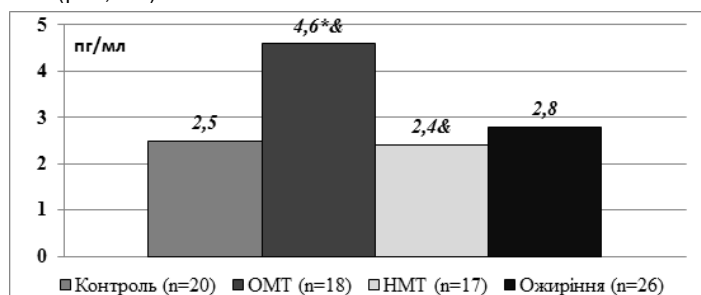


Рис. 5. Рівень TNF α у хворих на ГХ ІІ стадії з різним ІМТ.

Примітки: * достовірність різниці між групою контролю та хворими на ГХ ІІ стадії з ОМТ ($p = 0,01$); & достовірність різниці між групами хворих на ГХ ІІ стадії з ОМТ та НМТ ($p = 0,02$).

негативний вплив НМТ та Ож. на показники ліпідного обміну.

Рівень Лп(а) у хворих на ГХ ІІ стадії становив 105,2 (87,7; 133,4) мкг/мл проти 89,8 (71,6; 125,4) мкг/мл в контролі ($p < 0,05$). У групі з ОМТ Лп(а) склав 102,4 (97,1; 134,4) мкг/мл. У групі з НМТ показник Лп(а) знижувався до 87,7 (86,2; 105,6) мкг/мл та наближався до показника групи контролю. У хворих з Ож. визначено суттєве

підвищення Лп(а) до 120,8 (103,0; 156,5) мкг/мл ($p = 0,02$, $p = 0,03$ та $p = 0,01$ порівняно з контролем, ОМТ і НМТ, відповідно) (рис. 3). Нами встановлені достовірні прямі кореляційні зв'язки між рівнем Лп(а) і ІМТ, АЖ, СРПhs, інсуліном та індексом НОМА ($r = 0,34$; $r = 0,43$; $r = 0,30$; $r = 0,39$, $p < 0,0005$) та зворотні між Лп(а) та ЕНЗВД ($r = 0,61$, $p = 0,000001$). Якщо в літературі зустрічаються дані про достовірне підвищення ХС у ЛПНЦ у хворих з Ож. [9], то аналогічні дані про Лп(а) у хворих з ОМТ, НМТ та Ож. досить обмежені. Прогностичне значення підвищення Лп(а), збільшення якого може асоціюватися із рівнем ХС у ЛПНЦ, на сьогодні висвітлено у дослідженнях хворих з дисліпідемією, АГ, ЦД, обтяженою спадковістю по СС захворюванням [13].

В результаті проведеного дослідження виявлено значне зростання активності неспецифічного системного запалення. Середній рівень СРПhs у хворих на ГХ ІІ стадії склав 10,5 (8,2; 16,1) мг/л та достовірно перевищував показник контрольної групи ($p < 0,05$). У групі з ОМТ рівень СРПhs становив 10,8 (9,7; 16,1) мг/л, з НМТ 7,7 (5,1; 10,2) мг/л та у групі з Ож. 14,1 (8,8; 17,3) мг/л, що було суттєво вище, ніж в контрольній групі ($p < 0,05$) (рис. 4). Аналіз рівнів СРПhs у групах хворих з різною масою тіла ІМТ виявив достовірне підвищення його у групі із супутнім Ож. не тільки по відношенню до контролю, а й до хворих з ОМТ ($p = 0,04$) та НМТ ($p = 0,007$). Слід зазначити, що у групі хворих із НМТ рівень СРПhs був на 28,7% нижче порівняно з хворими із ОМТ, хоча і не набув достовірності ($p < 0,05$). Нами встановлені достовірні зворотні кореляційні зв'язки між рівнем СРПhs та показниками і ЕЗВД і ЕНЗВД ($r = 0,64$; $r = 0,56$, $p < 0,000001$), що підтверджує вже існуючі відомості про участь неспецифічного системного запалення в розвитку ендотеліальної дисфункції (ЕД). Вважається, що СРПhs посилює екскрецію хемоатрактантів і моноцитів на внутрішній поверхні судинної стінки, активує soluble vascular cell adhesion molecule 1 та підвищує продукцію вазоконстриктору ендотеліну 1 (ЕТ 1) ендотеліоцитами. Це, в свою чергу, призводить до розвитку ЕД з наступним підвищенням АТ [5]. На сьогодні СРПhs також розглядається як незалежний предиктор розвитку ХСН та ЦД [4]. В науковій літературі сьогодні представлені публікації, що рівень СРПhs також збільшується при наявності "морбідного" ожиріння [5], в той час як дані його у хворих із НМТ та Ож. 1 го, 2 го ступенів обмежені.

У хворих на ГХ ІІ стадії нами зафіксовано підвищення рівня прозапального цитокіну TNF α, який становив 3,7 (1,4; 9,7) пг/мл ($p < 0,05$ порівняно з контролем) (рис. 5). При аналізі рівнів TNF α в залежності від величини ІМТ встановлено, що найвищі величини TNF α спостерігались в групі з хворих з ОМТ та достовірно ($p < 0,05$) перевищували не тільки показники контролю, але і

рівень TNF α у пацієнтів з НМТ, який був практично таким, як і в контролі. У групі з Ож. величина TNF α була вище, ніж у хворих з НМТ, проте без достовірної різниці. Є відомості, що жирова тканина виробляє розчинні рецептори TNF α , рівень якого залежить від кількості останніх. Дані рецептори зв'язують TNF α та нейтралізують його несприятливі біологічні ефекти, а також знижують рівень інтерлейкіну 1 (ІЛ 1) у пацієнтів з гострою і ХСН та збільшеною масою тіла [16]. Цим можна пояснити нормальний рівень TNF α у пацієнтів з НМТ. Проте при ожирінні, особливо морбідному, спостерігається дещо інша картина. Макрофаги, що накопичуються в жировій тканині, є джерелом локального синтезу TNF α . Особливо інтенсивний синтез TNF α характерний для вісцерального жирового депо, де утворюється в 2-3 рази більше TNF α порівняно з таким у підшкірній жировій клітковині. За умов вираженої гіпертрофії вісцеральної жирової клітковини спостерігають її інфільтрацію макрофагами паралельно із підвищенням виділенням прозапальних цитокінів, зокрема TNF α . В свою чергу, TNF α є потужним індуктором утворення ІЛ 1, інтерлейкіну 6, СРП та інших сполук з наступним розвитком ІР із каскадом пов'язаних метаболічних порушень [24]. Показано, що саме системне неспецифічне запалення об'єднує у єдиний симптомокомплекс АГ, збільшену вагу тіла (особливо абдомінальний тип ожиріння), дисліпідемію та атеросклероз [16]. Відомо, що зростання рівня TNF α негативно впливає на міокард: посилює апоптоз кардіоміоцитів, володіє негативним інотропним ефектом, зменшуючи силу скорочення ЛШ [16].

Рівень адипонектину, який на сьогодні розглядається в якості одного з основних захисних чинників розвитку СС захворювань, у хворих на ГХ ІІ стадії дорівнював 10,6 (9,2; 13,1) мкг/мл та не відрізнявся від показників контролю 9,3 (8,6; 10,9) мкг/мл. Не відмічено достовірної різниці за рівнем адипонектину в залежності від різного ІМТ ($p < 0,05$). У пацієнтів з ОМТ він склав 11,2 (10,0; 15,6) мкг/мл, при НМТ 8,8 (4,9; 10,8) мкг, а при наявності ожиріння 10,4 (7,3; 13,1) мкг/мл. Результати ж інших досліджень вказують на знижений рівень адипонектину при ожирінні. Автори пояснюють це наявністю інгібіторів експресії або секреції адипонектину, секретованих адипоцитами, одним із яких є TNF α , інтерлейкін 6, а також глюкокортикоїди та катехоламіни [1]. Дані розбіжності можна пояснити тим, що у проведеному нами дослідженні не приймали участі пацієнти з "морбідним" ожирінням 3 го, 4 го ступенів та супутньою НАЖХП, при якій рівень адипонектину може знижуватись [1, 11]. Відомо, що адипонектин сприяє регресії ГЛШ та активно приймає участь у процесах реперфузії міокарда при ішемічному пошкодженні, завдяки своїй здатності пригнічувати запальні процеси та апоптоз. Наслідком дефіциту адипонектину є зниження кровотоку у жировій тканині, що призводить до спон-

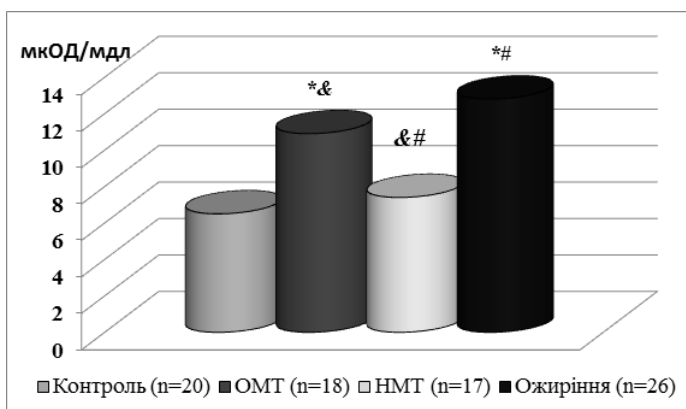


Рис. 6. Рівень інсуліну у хворих на ГХ ІІ стадії із різним ІМТ.
Примітки: * достовірність різниці між групою контролю та хворими на ГХ ІІ стадії із ОМТ та Ож. ($p < 0,005$); & достовірність різниці між групами хворих на ГХ ІІ стадії із НМТ та ОМТ ($p = 0,02$); # достовірність різниці між групами хворих на ГХ ІІ стадії із НМТ та Ож. ($p = 0,0002$).

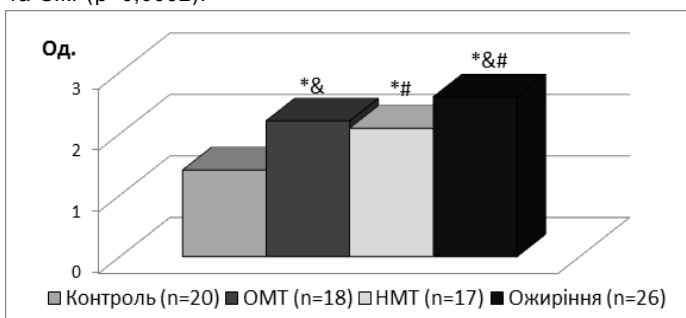


Рис. 7. Показник індексу НОМА у хворих на ГХ ІІ стадії із різним ІМТ.

Примітки: * достовірність різниці між хворими на ГХ ІІ стадії із ОМТ та Ож. із групою контролю ($p < 0,05$); & достовірність різниці між групами хворих на ГХ ІІ стадії із ОМТ та Ож. ($p = 0,02$); # достовірність різниці між групами хворих на ГХ ІІ стадії із НМТ та Ож. ($p = 0,01$).

таних некрозів збільшених у розмірах адипоцитів та викиду запальних цитокінів. Адипонектин також виконує протективну роль, потенціюючи вплив інсуліну на функцію ендотелію, тонус судинної стінки, агрегацію тромбоцитів. На сьогодні низький рівень адипонектину розглядається як індикатор ІР та високого ризику розвитку клініко-лабораторних проявів метаболічного синдрому [23]. Нами визначені зворотні кореляційні зв'язки між концентрацією адипонектину сироватки крові і рівнем СРПhs та інсуліном, і відповідно, індексом НОМА ($r = 0,31$; $r = 0,43$; $r = 0,43$, $p < 0,0005$), що підтверджує вищезазначені дані, що отримані іншими дослідниками.

Рівень інсуліну сироватки крові у хворих на ГХ ІІ стадії був достовірно вищим від групи контролю ($p = 0,001$) та становив 11,3 (9,1; 17,4) мкОд/мдл проти 6,5 (5,5; 7,3) мкОд/мдл, відповідно. У пацієнтів з ОМТ рівень інсуліну дорівнював 10,9 (9,1; 19,7) мкОд/мдл; при НМТ 7,4 (7,2; 12,7) мкОд/мдл, а при ожирінні 12,8 (9,6; 17,4) мкОд/мдл (рис. 6). Дані щодо значення концентрації інсуліну сироватки крові у хворих на АГ з ОМТ та НМТ

обмежені, а на ранніх етапах збільшення маси тіла даному факту не надається необхідного значення [2]. За нашими даними рівень інсуліну в сироватці крові у хворих на ГХ II стадії з НМТ не відрізнявся від групи контролю ($p < 0,05$). Проте відмічено достовірне зростання рівня інсуліну в групі хворих на ГХ II стадії з ОМТ порівняно з контролем ($p = 0,001$). Виявлений підвищений рівень інсуліну у пацієнтів із ОМТ потребує подальших досліджень та спостережень. Можливо, не тільки гіперінсулінемія сприяє розвитку АГ, а й навпаки, наявність АГ може призводити до підвищення рівня інсуліну сироватки крові. На сьогодні представлені дані, що гіперінсулінемія відіграє важливе значення для розвитку АГ при ожирінні [6, 23] та є додатковим ФР не тільки розвитку ЦД II типу, але й атеросклерозу. Фізіологічні ефекти інсуліну сприяють підвищенню атерогенних фракцій ліпопротеїнів, підвищуючи гідроліз циклічного аденозинмонофосфату, пригнічуючи ліполіз та підвищуючи ліпогенез [2]. Нами встановлені прямі кореляційні зв'язки між рівнем інсуліну та Лп(а), ЗХС, ТГ та ХС у ЛПДНЩ ($r = 0,39$; $r = 0,41$, $r = 0,24$, відповідно $p < 0,05$) та зворотні між рівнем інсуліну та ХС у ЛПВЩ ($r = 0,25$, $p = 0,008$), що є підтвердженням ролі інсуліну в атеросклеротичному процесі.

Індекс НОМА, в свою чергу, склав 2,53 (2,02; 3,85) в загальній групі та 2,21 (1,80; 3,85) од. у хворих з ОМТ; 2,09 (1,52; 2,94) од. при НМТ та 2,60 (2,1; 4,1) од. у хворих із супутнім Ож. (рис. 7). Хоча даний показник не перевищував межовий рівень 2,77 од. у жодній із груп, проте достовірно відрізнявся від показників контролю 1,41 (1,07; 1,87) Од. ($p < 0,05$). Окрім того, у пацієнтів з Ож. рівень індексу НОМА достовірно перевищував відповідні величини в групах з ОМТ та НМТ ($p = 0,02$ та $p = 0,01$, відповідно).

Отже, наявність НМТ у хворих на ГХ II стадії характеризувалось найвищими показниками ЕЗВД та ЕНЗВД, нижчими показниками АЖ порівняно з хворими з ОМТ та ожирінням, а також зниженням рівня Лп(а), СРП, достовірно нижчим рівнем TNF α та інсуліну порівняно з особами з ОМТ. Це може свідчити про захисне значення НМТ, або "преожиріння", у хворих на ГХ II стадії за рахунок зниження активності неспецифічного системного запалення та регуляції ліпідного і вуглеводного

обмінів, що, в свою чергу, зменшує негативний вплив останніх на структурно функціональний стан судинної стінки у пацієнтів із АГ.

Таким чином, проведене дослідження свідчить, що у хворих на ГХ II стадії спостерігаються зміни метаболічного та структурно функціонального статусів порівняно зі здоровими особами. Ступінь виявлених змін залежить від маси тіла пацієнтів та набуває найбільшої виразності у пацієнтів з ожирінням, навіть початкових стадій. Проте, у пацієнтів середнього віку з ГХ II стадії та НМТ зміни метаболічного та структурно функціонального статусів організму були меншими, ніж у хворих на ГХ II стадії відповідного віку, але з ОМТ. Отримані дані можна пояснити захисною функцією жирової тканини, яка є активним паракринним органом та до певної межі відіграє роль протекторного чинника.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У хворих на ГХ II стадії визначені зміни метаболічного та структурно функціонального статусів, що проявлялось проатерогенними змінами ліпідного профілю сироватки крові, збільшенням рівня Лп(а), СРП, TNF α , інсуліну, індексу НОМА, порушенням судинно рухливої функції ендотелію та зростанням показника АЖ порівняно з групою контролю ($p < 0,05$).

2. Найбільш виразні порушення показників метаболізму та структурно функціонального стану судинного русла спостерігались у хворих на ГХ II стадії з ожирінням.

3. У хворих на ГХ II стадії середнього віку із НМТ відхилення метаболічних показників та структурних змін були менш вираженими, ніж у хворих із ОМТ та з ожирінням початкових стадій, що може бути обумовлено захисним впливом невеликої кількості жирової тканини.

Отримані в даному дослідженні результати та виявлені особливості потребують подальших підтверджень та комплексних досліджень нейрогуморального профілю хворих на ГХ з урахуванням ІМТ. Це дозволить простежити взаємозв'язок між гормонами та метаболічними факторами, що розширить знання з даної теми та дозволить визначити нові підходи до терапії АГ з урахуванням маси тіла пацієнтів.

Список літератури

1. Бабак О.Я. Неалкогольный стеатогепатоз "акорд" метаболических нарушений /О.Я.Бабак, Е.В.Колесникова, К.Ю.Дубров //Укр. тер. журнал. 2011. №1. С.5-11.
2. Бунова С.С. Динамика изменений нейrogормонального профиля и формирования метаболических нарушений у больных артериальной гипертонией в зависимости от индекса массы тела /С.С.Бунова //Вестник Санкт Петербургского университета. 2009. №1. С.11-18.
3. Винокурова И.Г. Оценка структуры и функции сосудистой стенки и влияние на них основных факторов риска у лиц с нормальным давлением и больных с артериальной гипертонией молодого возраста: дис. ... канд. мед. н.: 14.01.04 /Винокурова Ирина Геннадьевна. Хабаровск, 2014. 168с.
4. Клименко М.О. С реактивный білок як маркер перебігу хронічних запальних захворювань /М.О.Клименко, М.О.Шелест //Медицина сьогодні і завтра. 2013. №1 (58). С.76-79.
5. Маянская С.Д. Ранние маркеры дисфункции эндотелия в динамике развития артериальной гипертонии у лиц молодого возраста /С.Д.Маянская, А.Р.Антонов, А.А. Попова, И.А.Гребенкина //Казанский мед. журнал. 2009. Т.90, №1. С.32-37.
6. Мингазетдинова Л.Н. Метаболические нарушения при артериальной гипертонии /Л.Н.Мингазетдинова, Э.Г. Мугалова, Т.В.Мазина [та ін.] //Успехи совр. естествознания. 2013. №10. С.80-81.
7. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение

- пакета прикладних програм STATISTICA /О.Ю.Рєброва. М. МедиаСфера, 2006. С.312.
8. Трушкина И.В. Возрастные аспекты кардиометаболических нарушений у пациентов с избыточной массой тела /И.В.Трушкина //Междун. эн докринол. журнал. 2011. 1(33). С.79-91.
 9. Хребтій Г.І. Клініко патогенетичні особливості перебігу та лікування гіпертонічної хвороби у хворих із різною масою тіла: автореф. дис. ... канд. мед. н.: спец. 14.01.11 "кардіологія" /Хребтій Галина Іванівна. Львів, 2010. 23с.
 10. A prospective study of body mass index and the risk of developing hypertension in men /R.P.Gelber, J.M.Gaziano, J.E.Manson [et al.] //Am. J. Hypertens. 2007. №20. P.370-377.
 11. Cardiovascular risk across the histological spectrum and the clinical manifestation of non alcoholic fatty liver disease: an up date /V. Athyros, K.Tzimalos, N.Katsiki [et al.] //World J. of gastroenterology. 2015. 21(22). P.6820-6844.
 12. Clinical outcomes after percutaneous coronary intervention with drug eluting stents in dialysis patients /S.E.Hassani, W.W.Chu, R.M.Wolframta [et al.] //J. Invasive Cardiol. 2006. 18(6). P.273-276.
 13. Dyslipidemias in the prevention of cardiovascular disease: risks and causality /I. Graham, M.T.Cooney, D.Bradley [et al.] //Curr. Cardiol. Rep. 2012. 14(6). P.709-720.
 14. European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement /E.O'Brien, R.Asmar, L.Bellin [et al.] //J. Hypertension. 2005. №23. P.697-701.
 15. Guidelines on diabetes, prediabetes and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) /L.Ryden, E.Standl, M.Bartnik [et al.] //Eur. Heart J. 2007. Vol.28(1). P.88-136.
 16. Inflammation, Immunity, and Hypertensive End Organ Damage /W.G. McMaster, A.Kirabo, M.S.Madhur [et al.] //Circ Res. 2015. Vol.116(6). P.1022-1033.
 17. Lavie C.J. Disparate Effects of Metabolically Healthy Obesity in Coronary Heart Disease and Heart Failure /C.J.Lavie, R.V.Milan, H.O.Ventura //J. of the American College of Cardiology. 2014. №63. P.1079-1080.
 18. Mechanisms of Perivascular Adipose Tissue Dysfunction in Obesity /M.S.Fernandez Alfonso, M.Gil Ortega, C.F.García Prieto [et al.] //International J. of Endocrinology. 2013. 18. doi: 10.1155/2013/402053.
 19. Non alcoholic fatty liver disease associated with increased arterial stiffness in subjects with normal glucose tolerance but not prediabetes and diabetes /C.Y. Chou, Y.C.Yang, S.S. Wu [et al.] //Diab. Vasc. Dis. Res. 2015. 12(5). P.359-365.
 20. Obesity and cardiovascular diseases: implications regarding fitness, fatness, and severity in the obesity paradox /C.J.Lavie, P.A.McAuley, T.S.Church [et al.] //J. Am. Coll. Cardiol. 2014. №63. C.1345-1354.
 21. Obesity paradox in a cohort of 4,880 consecutive patients undergoing percutaneous coronary intervention /C.E.Hastie, S.Padmanabhan, R. Slack [et al.] //Eur Heart J. 2010. 31(2). C.222-226.
 22. Pathophysiology and pharmacological basis of insulin resistance /S.Matthaei, M.Stumvoll, M.Kellerer, H.Haring //Endocr. Rev. 2000. №21. C.585-618.
 23. Reaven G.M. Obesity, insulin resistance and cardiovascular disease /G.M.Reaven, T.Abbasi, T.McLaughlin //Recent Progress in Hormone Research. 2004. Vol.2 (1). P.207-223.
 24. Relaxin improves TNF α induced endothelial dysfunction: the role of glucocorticoid receptor and phosphatidylinositol 3 kinase signaling /T.Dschietzig, A.Brecht, C.Bartsch [et al.] //Cardiovasc Res. 2012. Vol.95(1). P.97-110.

Кузьмина Н.В., Грибенюк Е.В.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО И СТРУКТУРНО ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ II СТАДИИ С РАЗНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Резюме. Увеличение массы тела и ожирение считаются независимыми предикторами развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Целью исследования было оценить особенности изменений показателей липидного, углеводного, жирового обменов, активности неспецифического системного воспаления и структурно функционального состояния сосудистого русла у больных гипертонической болезнью II стадии в зависимости от массы тела. Обследовано 61 больной гипертонической болезнью II стадии (28 (45,9%) женщин и 33 (54,1%) мужчин), в возрасте от 30 до 64 лет (средний возраст $49,1 \pm 0,9$ г.). В зависимости от величины индекса массы тела все больные были разделены на три группы: 1-ю группу составили 18 (29,5%) больных с оптимальной массой тела, 2-ю 17 (27,9%) пациентов с избыточным весом, 3-тью 26 (42,6%) обследованных с ожирением первой и второй стадий. У всех обследованных больных гипертонической болезнью II стадии установлены изменения метаболического статуса: проатерогенный сдвиг липидного спектра, повышение уровня липопротеина (а), С реактивного протеина, инсулина без существенных изменений уровня адипонектина, которые сопровождались повышением жесткости сосудистой стенки и нарушением сосудодвигательной функции эндотелия. В группе пациентов с избыточной массой зафиксированы наименьшие отклонения показателей метаболического и структурно функционального статусов. Наибольшие нарушения наблюдались в группе больных с ожирением. **Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, избыточная масса тела, ожирение, липопротеин (а), адипонектин, инсулин, артериальная жесткость.

Kuz'minova N.V., Hribenyuk O.V.

FEATURES OF METABOLIC PARAMETERS, STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATUS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION STAGE II AND VARIOUS BODY MASS

Summary. Overweight and obesity are considered to be independent predictors of the development and progression of cardiovascular disease. The aim of the study was to evaluate the features of changes in lipid, carbohydrate and fat metabolisms, nonspecific systemic inflammation activity and structural functional state of the vascular wall in patients with essential hypertension stage II, depending on body weight. The study involved 61 patients with essential hypertension stage II (28 (45.9%) women and 33 (54.1%) men), aged 30 to 64 years (average age 49.1 ± 0.9 g.). Depending on the body mass index, all patients were divided into three groups: 1st group consisted of 18 (29.5%) patients with optimal weight, 2nd 17 (27.9%) patients with overweight, 3th 26 (42.6%) patients with obesity first and second degrees. In all patients with essential hypertension stage II changes in metabolic status: lipid atherogenic shift, increased

lipoprotein (a), C reactive protein, insulin, without changes in adiponectin levels, accompanied by increasing stiffness of the vascular wall and violation of a mobile vascular endothelial function. In the group of patients with overweight the smallest deviation parameters of metabolic, structural and functional status were recorded. Major violations were observed in patients with obesity.

Key words: *hypertension, overweight, obesity, lipoprotein (a), adiponectin, insulin, arterial stiffness.*

Рецензент д.мед.н., проф. Осовська Н.Ю.

Стаття надійшла до редакції 14.06.2016 р.

Кузьміна Наталія Віталіївна д. мед. н. професор кафедри внутрішньої медицини №1 ВНМУ ім. М.І.Пирогова; kuzminova5507@mail.ru

Грибенюк Олена Вікторівна аспірант кафедри внутрішньої медицини №1 ВНМУ ім. М.І.Пирогова; therapy_gribenyuk@mail.ru

© Асатова М.М., Хегай О.А.

УДК: 618.3 06:618.7: 616.441 002 097 07 08

Асатова М.М., Хегай О.А.

Ташкентский институт усовершенствования врачей (ул. Паркентская, 51, г.Ташкент, 700007, Узбекистан)

ВОЗМОЖНОСТИ СОХРАНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ

Резюме. *Целью исследования явилось изучение особенностей течения беременности у женщин с АИТ в зависимости от наличия предгравидарной коррекции аутоиммунного процесса. Проведено обследование 84 женщин у которых АИТ был выявлен до беременности и проведена предгравидарная коррекция АИТ, и 78 беременных женщин у которых АИТ был выявлен во время беременности. Течение беременности у больных с АИТ сопровождалось значимыми колебаниями уровня стероидных гормонов, особенно у пациенток со спонтанно наступившей беременностью, не получивших предгравидарную коррекцию гормональных нарушений. Частота прерывания беременности напрямую зависела от уровня антител к тиреопероксидазе.*

Ключевые слова: *невынашивание беременности, аутоиммунный тиреоидит, антитела к тиреопероксидазе.*

Введение

Беременность и роды у женщин с патологией щитовидной железы характеризуются высокой частотой осложнений: ранних токсикозов, прерыванием беременности на ранних сроках гестации, преэклампсией, хронической внутриутробной гипоксией плода, гипотрофией плода, антенатальной гибелью плода, увеличением риска преждевременных родов [1, 2, 6]. Увеличение концентрации антител к щитовидной железе зарегистрировано у женщин с привычным невынашиванием.

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) и носительство антител к тиреопероксидазе (АТПО) рассматривают также как факторы развития и прогрессирования гипопункции щитовидной железы. При гипотиреозе наступление беременности и рождение здорового ребенка у нелеченной больной описываются как казуистика, так как ранние стадии эмбриогенеза протекают под контролем материнских тиреоидных гормонов, а при их дефиците возможны различные отклонения в развитии эмбриона. Обсуждение патогенетических механизмов невынашивания беременности остается в центре внимания исследователей.

Целью нашего исследования явилось изучение особенностей течения беременности у женщин с АИТ в зависимости от наличия предгравидарной коррекции аутоиммунного процесса.

Материалы и методы

Нами проведено обследование 162 беременных женщин, из которых у 84 АИТ был выявлен до бере

менности и проведена предгравидарная коррекция, и 78 беременных женщин, у которых АИТ был диагностирован во время беременности. Контрольную группу составили 30 пациенток с физиологическим течением беременности без патологии щитовидной железы. Предгравидарная коррекция АИТ включала 2 протокола: монотерапия левотироксином в индивидуально подобранной дозировке (n=32) и комбинированная терапия левотироксина в индивидуально подобранной дозе с тиамазолом в дозе 5-10 мг/сут (n=52).

Всем женщинам наряду с общеклиническим обследованием, проводили определение уровня прогестерона, β хорионического гонадотропина (β ХГ) в сроках 4-5 недель и 7-8 недель гестации, ультразвуковое исследование беременности. Исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина свободного (Т3с) и тироксина свободного (Т4с) в I, II и III триместрах беременности. Исследование гормонального профиля проводили иммуноферментным методом с использованием стандартных наборов фирмы "Human" (Германия). Определение в крови аутоантител к тиреоглобулину (АТГ) и АТПО проводили с использованием стандартных наборов фирмы "Inser" (Россия). Ультразвуковое исследование проводили на аппарате Mindray DC 3, для исследования матки и яичников применяли конвексный многочастотный датчик (2,5-5 МГц).

Все беременные с АИТ принимали препараты йода в дозе 200 мкг/сут и левотироксин в индивидуально подобранной дозе. Для компенсации гипо