

$p_1 < 0,01$, $p_2 < 0,05$) і $0,83 \pm 0,03$ відн. од/хв ($p < 0,001$, $p_1 < 0,001$, $p_2 < 0,001$, $p_3 < 0,001$). У пацієнтів з ЦД2 без верифікованих ССЗ спостерігалось значне збільшення концентрації TXB_2 ($p < 0,001$ щодо контрольної групи) і зменшення вмісту $6\text{k-PGF}_{1\alpha}$ (відповідно, $p < 0,01$). Приєднання і прогресування ДКВН супроводжувалось подальшими негативними змінами стану системи $\text{PGE}_2\text{-TXA}_2$. Одночасно спостерігалось зменшення вмісту $6\text{k-PGF}_{1\alpha}$ і збільшення концентрації TXB_2 в сечі. У хворих на ЦД2 з ДКВН спостерігалось підвищення рівня ЕТ-1 в крові. У хворих на ЦД2 без верифікованих ССЗ вміст NT-proBNP становив $+20,8\%$ щодо контрольної групи ($p > 0,05$); за субклінічної стадії ДКВН - $+61,5\%$ відносно контрольної групи ($p < 0,001$); $+33,7\%$ - показників, отриманих у пацієнтів із ЦД2 без ССЗ ($p < 0,001$); за функціональної - $+90,1\%$ - контрольної групи ($p < 0,001$), $+57,4\%$ - хворих на ЦД2 без ССЗ ($p_1 < 0,001$) та $+17,7\%$ відносно субклінічної стадії ДКВН ($p_2 < 0,05$); за функціонально-органічної - $+67,8\%$ [в порівнянні з субклінічною ($p_2 < 0,001$), $+42,6\%$ [в порівнянні з функціональною ($p_3 < 0,001$)]. Встановлено пряму кореляційну залежність між концентрацією NT-proBNP та масою міокарда лівого шлуночка (ММ ЛШ), $r = 0,6$; $p < 0,01$; пряму кореляційну залежність між концентрацією NT-proBNP та показниками індексу ІММ ЛШ ($r = 0,51$; $p < 0,05$).

Висновки: ДКВН у хворих на ЦД2 характеризувалась значним зростанням швидкості агрегації тромбоцитів, що свідчило про їх значно підвищену агрегаційну здатність. ДКВН у хворих на ЦД2 супроводжувалась збільшенням концентрації TXB_2 , співвідношення $\text{TXB}_2/6\text{k-PGF}_{1\alpha}$ і зменшенням вмісту $6\text{k-PGF}_{1\alpha}$ в крові та сечі. У хворих на ЦД2 з субклінічною стадією ДКВН виявлено значне підвищення вмісту ЕТ-1 в крові, що можна вважати раннім чутливим маркером приєднання діабетичної кардіоваскулярної нейропатії серця. Збільшення концентрації NT-proBNP у крові пацієнтів з ЦД2 корелювало з приєднанням та/або прогресуванням ДКВН; достовірно і незалежно пов'язане зі зростанням ММ ЛШ та індексу маси міокарда лівого шлуночка.

ЖОРСТКІСТЬ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З КАРДІОВАСКУЛЯРНОЮ АВТОНОМНОЮ НЕЙРОПАТІЄЮ

В.Б. Сегін, В.О. Сергієнко, О.О. Сергієнко

Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Мета роботи: вивчити параметри добового моніторингу жорсткості (ригідності) артерій у хворих на цукровий діабет 2 типу (ЦД2) з кардіоваскулярною автономною нейропатією (ДКВН).

Обстежено 65 хворих на ЦД2, з них 12 пацієнтів без верифікованих серцево-судинних захворювань (ССЗ) і ДКВН, 14 хворих з субклінічною стадією ДКВН, 18 – з функціональною, 21 – з функціонально-органічною. Пацієнти не відрізнялися за віком, показниками ІМТ, супутньою патологією ($p > 0,05$). Контроль – 12 практично здорових осіб, порівняних з хворими за віком і ІМТ ($p > 0,05$). ДКВН верифікували за змінами, виявленими при проведенні 5 стандартних автономних тестів серцево-судинних рефлексів, ЕКГ, векторкардіографії, добового моніторингу ЕКГ і АТ (ДМАТ), ехокардіографії. З метою оцінки пружно-еластичних властивостей артерій протягом доби, активного і пасивного періодів доби застосовували метод осцилометрії за допомогою TensioMed™ Arteriograph 24 (Угорщина). Визначали індекс аугментації аорти (ІАао) та плечової артерії (ІАбр), швидкість поширення пульсової хвилі в аорті (ШППХ), амбулаторний індекс жорсткості артерій (АІЖА), параметри ДМАТ. Статистич-

ний аналіз: ANOVA (MicroCal Origin v. 8,0). Робота проведена згідно з принципами Гельсінської декларації (2004).

Встановлено, що у пацієнтів із ЦД2 без ССЗ і ДКВН параметри жорсткості не змінювались, проте спостерігалась тенденція до їх підвищення в порівнянні з контролем. У пацієнтів з субклінічною стадією ДКВН виявлено подальше збільшення жорсткості судинної стінки протягом доби, а саме ІАао = $+22,1\%$, $p < 0,05$; ІАбр $+41,9\%$, $p < 0,05$; ШППХ $+13,5\%$, $p < 0,01$; АІЖА $+16,7\%$, $p < 0,05$ по відношенню до хворих на ЦД2 без ССЗ і ДКВН. Середнє значення ШППХ перевищувало фізіологічне та розцінювалось як підвищене (10,1 м/с). Параметри ригідності артерій протягом доби у пацієнтів з функціональною стадією перевищували фізіологічні і розцінювались як підвищені. ІАао = $+26,2\%$, $p < 0,01$; ІАбр $+66,2\%$, $p < 0,001$; ШППХ $+24,7\%$, $p < 0,001$; АІЖА $+30,6\%$, $p < 0,01$ по відношенню до хворих на ЦД2 без ССЗ. Рівень ШППХ вірогідно відрізнявся від аналогічного у хворих із субклінічною стадією ($+9,9$, $p < 0,05$). Функціонально-органічна стадія характеризувалась підвищеними і патологічними змінами жорсткості артерій, а саме: ІАао $+37,8\%$, ІАбр $+81,2\%$, ШППХ $+37,1\%$, АІЖА $+55,6\%$, $p < 0,001$ (по відношенню до хворих на ЦД2 без ССЗ і ДКВН). Рівні ШППХ і АІЖА статистично вірогідно відрізнялись від аналогічних у пацієнтів з субклінічною ($+20,8\%$ і $+33,3\%$, $p < 0,001$) і функціональною стадією ($+9,9\%$ і $19,2\%$, $p < 0,05$).

Особливістю субклінічної стадії ДКВН у хворих на ЦД2 є статистично вірогідне збільшення показників ІАао, ІАбр і ШППХ в активний період доби ($+23,6\%$, $p < 0,05$; $42,7\%$, $p < 0,05$; $7,5\%$, $p < 0,01$) і пасивний період $+20,8\%$, $p < 0,05$; $44,5\%$, $p < 0,05$; $15,1\%$, $p < 0,01$) – по відношенню до хворих на ЦД2 без ССЗ і ДКВН. Функціональна стадія ДКВН відрізнялась від субклінічної статистично вірогідним збільшенням ІАбр в пасивний період доби ($p < 0,05$), ШППХ в активний і пасивний періоди доби ($+9,0\%$ і $+14,1\%$, $p < 0,05$). Функціонально-органічна стадія характеризувалась подальшим збільшенням ШППХ в активний і пасивний періоди доби ($+9,2\%$ і $+12,4\%$, $p < 0,05$).

Висновки. Відмінною особливістю субклінічної стадії ДКВН у хворих на ЦД2 є статистично вірогідне збільшення ІАао, ІАбр і ШППХ в активний і пасивний періоди доби (по відношенню до показників у хворих на ЦД2 без верифікованих ССЗ і ДКВН). ШППХ протягом доби перевищувала фізіологічні показники і розцінювалась як підвищена. Функціональна стадія ДКВН відрізнялась від субклінічної статистично вірогідним збільшенням ІАбр в пасивний період доби; ШППХ протягом доби, активний і пасивний періоди. Функціонально-органічна стадія характеризувалась переважно підвищеними і патологічними змінами параметрів жорсткості артерій. Неінвазивна артеріографія, оцінка пружно-еластичних властивостей артерій може бути базисом алгоритму ранньої діагностики ДКВН, що дозволить поліпшити ранню діагностику та оптимізувати шляхи корекції виявлених порушень.

ЭФФЕРЕНТНЫЕ МЕТОДЫ ОПТИМИЗАЦИИ ПРЕГНАВИДАРНОЙ ПОДГОТОВКИ ПАЦИЕНТОК С ДОМИНИРОВАНИЕМ АНДРОГЕНОВ И РЕПРОДУКТИВНЫМИ ПОТЕРЯМИ В АНАМНЕЗЕ

Л.Н. Семенюк

Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МОЗ Украины, г. Киев

В настоящее время при изучении патогенетических механизмов различных нейроэндокринных заболеваний, в том числе гинекологических, наряду с исследованием гормо-

нального статусу більше уваги приділяють оцінці процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). Це пов'язано з тим, що змінення прооксидантно-антиоксидантного балансу може привести до розвитку окислювального стресу, найважливіше усугубляючи нейроендокринні порушення. Разом з тим, до сих пор недостатньо чітко визначено в яких функціональних взаємозв'язках знаходяться процеси перекисного окислення ліпідів-антиоксидантної захисту (ПОЛ-АОЗ) у жінок з невинашиванням вагітності при гіперандрогенії (ГА). Встановлення даного взаємозв'язку дозволить розробити принципи патогенетички обґрунтованої корекції порушень в цій системі.

Обстежено 90 жінок з невинашиванням вагітності і ГА надпочечникового генезу. Середній вік 31,7 років. Наряду з клініко-інструментальними методами дослідження до і після лікування проводилося визначення в крові жінок рівня молекулярних продуктів ПОЛ і загальної антиоксидантної активності крові. Для корекції виявлених порушень пацієнтки були розділені на три групи: 30 – з традиційним лікуванням (метаболическая, вітаміно- і гормонотерапія); 32 пацієнтки з використанням інфузійної озонотерапії; 28 жінок з поєднанням внутриматочної, інфузійної і традиційної терапії. Насичуюча концентрація озон-кислородної суміші – 4000 мкг/л.

Імуногістохімічне дослідження біопсійного матеріалу ендометрія і ендцервікса свідчувало про наявність хронічного неактивного ендцервіциту у 100% жінок, а хронічного ендометрита – у 58-64,4%. При УЗІ функціональна істміко-цервікальна недостатність (ІЦН) встановлена у 53,3% пацієнток. У жінок з поєднанням хронічного цервіциту, ендометрита і ІЦН 28 жінок (33%) відзначено достовірну активацію ПОЛ по порівнянню з пацієнтками без доведеного при гістологічному дослідженні хронічного запального процесу в порожнині матки. При поєднанні інфузійної і внутриматочної озонотерапії, з другого-третього дня лікування відбувається достовірне зниження молекулярних продуктів ПОЛ і одночасний ріст ОАОА, з нормалізацією к 5-7-му дню лікування. Аналіз самопочуття пацієнток, отримавших озонотерапію по порівнянню з традиційним лікуванням, виявив покращення загального стану: нормалізувався сон, зникла депресія, хронічне акне, тривожність, темні кола під очима, що може розширюватися як косвенний показник детоксикаційного впливу даної терапії.

При аналізі віддалених результатів прегравідарної підготовки на протязі року в групі з традиційним лікуванням спостерігалося настання вагітності у 13 (43,3%) пацієнток; у 1-й – вагітність прервана в зв'язі з анембрионією в строці 7 нед, у 8 визначалася загроза преривання вагітності, у 1-й – преждевременные роди (в строці 24 нед), у 2-х – срочные роди і у 1-й – внематочная вагітність. В 2-й групі з 32 жінок, отримавших озонотерапію, вагітність настала у 18 пацієнток (56%), преждевременные роди відбулися у 4-х (36 нед., діти живі), срочные роди – у 11 жінок, преривання вагітності по типу замершої – в строці до 7 нед – у 3-х, загроза преривання вагітності відзначена у 11-ти пацієнток. В 3-й групі (28 жінок) лічили поєднанням внутриматочної, інфузійної і традиційної терапії: вагітностей 16 (57,1%), з них преждевременные родов до 36 нед – 3, ранніх преждевременных – не було, срочных родов – 12, замерша вагітність – 1.

Таким чином, озонотерапія, при проведенні комплексної прегравідарної підготовки пацієнток з гіперандрогенією, репродуктивними втратами в анамнезі і порушеннями

процесів детоксикації, є високоефективним методом окислювальної еферентної терапії, здатною підвищити результативність лікування.

ОМЕГА-3 ПОЛІЕНАСИЧЕНІ ЖИРНІ КИСЛОТИ, ІНСУЛІНОВА РЕЗИСТЕНТНІСТЬ, РИГІДНІСТЬ АРТЕРІЙ ПРИ ДІАБЕТИЧНІЙ КАРДІОВАСКУЛЯРНІЙ АВТОНОМНІЙ НЕЙРОПАТІЇ

В.О. Сергієнко

Національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Мета роботи: провести аналіз впливу препарату довголанцюжкових (ДЛ) ω -3 і ω -6 поліенасичених вищих жирних кислот (ПНЖК) на параметри резистентності до інсуліну і добової ригідності артерій у хворих на цукровий діабет 2-го типу (ЦД2) з кардіоваскулярною автономною нейропатією (ДКВН).

Обстежено 34 хворих на ЦД2 з функціональною стадією ДКВН у віці 50-59 років, показниками HbA_{1c} $7,1 \pm 0,5\%$. Контроль – 12 практично здорових осіб. ДКВН верифікували згідно зі змінами, виявленими при дослідженні серцево-судинних рефлексів, ЕКГ, векторкардіографії, добового моніторингу ЕКГ, АТ, ехокардіографії. Ригідність артерій протягом активного і пасивного періодів доби аналізували за допомогою TensioMed™ Arteriograph 24 (Угорщина). Визначали індекс аугментації в аорті (ІА_{ао}) і плечовій артерії (ІА_{бр}), швидкість поширення пульсової хвилі в аорті (ШППХ), амбулаторний індекс жорсткості артерій (АІЖА). Визначали вміст імунореактивного інсуліну (ІРІ) в крові (ImmunoTech Insulin IRMA, Чехія); індекс інсулінової резистентності (НОМА-ІР). Хворих на ЦД2 та функціональною стадією ДКВН розподіляли на дві групи: основну (n=21) і контрольну (n=13). Пацієнти контрольної групи отримували традиційну гіпоглікемізуючу терапію, а хворим на ЦД2 і ДКВН основної групи, крім стандартного лікування, протягом 3 міс призначали 1 капсулу на добу препарату ω -3 і ω -6 ПНЖК, який містить в одній капсулі 90% ДЛ ПНЖК (омакор). Статистичний аналіз: ANOVA (MicroCal Origin v.8, 0). Всіма хворими підписано інформовану згоду на участь в дослідженні.

Результати. ДКВН у хворих на ЦД2 супроводжувалась підвищенням концентрації ІРІ та НОМА-ІР в крові. Показники концентрації HbA_{1c} в крові обстежених пацієнтів із ЦД2 та ДКВН до, а також після завершення курсу лікування достовірно значуще не відрізнялись (p>0,05). У хворих на ЦД2 без верифікованих серцево-судинних захворювань і ДКВН спостерігалась тенденція до підвищення параметрів жорсткості артерій. Параметри ригідності артерій протягом доби у пацієнтів із функціональною стадією ДКВН перевищували фізіологічні та розцінювались як підвищені. ІА_{ао} складало +26,2%, p<0,01; ІА_{бр} +66,2%, p<0,001; ШППХ +24,7%, p<0,001; АІЖА +30,6%, p<0,01 по відношенню до показників, отриманих у хворих без верифікованих ССЗ і ДКВН. Встановлено, що через 1,5 міс призначення препарату ДЛ ПНЖК хворим на ЦД2 з функціональною стадією ДКВН спостерігалась тенденція до зменшення ІА_{ао} протягом доби (30,7±1,26%, p>0,05); зменшення ІА_{бр} (-10,0±2,62%, p>0,05); зменшення ШППХ (9,8±0,42, м/с, p<0,05). Використання в комплексному лікуванні хворих на ЦД2 із функціональною стадією ДКВН омакору протягом 3 міс супроводжувалось зменшенням ІА_{ао} протягом доби (27,8±1,13%, p<0,05); по-