дальшим зменшенням ІАбр (-13,8±2,23%, однак p>0,05); зменшенням ШППХ (9,3±0,42, м/с, p<0,01). Призначення омакору сприяло покращенню загального стану хворих, супроводжувалось позитивними змінами спектральних показників варіабельності ритму серця, а також зменшенням тривалості інтервалу QTc (p<0,001). Використання препарату ДЛ ПНЖК сприяло зменшенню навантаження систолічного АТ, тенденції до зменшення добового діастолічного АТ (ДАТ), індексів часу та площі ДАТ.

Висновки. Використання в комплексному лікуванні хворих на ЦД2 і функціональною стадією ДКВН препарату ДЛ ПНЖК протягом 3 міс істотно не впливало на вміст IPI і параметри HOMA-IP в крові. Призначення пацієнтам із ЦД2 та функціональною стадією ДКВН омакору протягом 3 міс сприяло покращенню стану добової ригідності артерій. Ефективність препарату ω-3 і ω-6 ПНЖК не пов'язана з покращенням компенсації ЦД2, а є результатом безпосереднього впливу на досліджувані показники. Поєднання вегетокоригуючого і помірного гіпотензивного ефектів свідчить на користь використання препарату ДЛ ПНЖК в комплексному лікуванні хворих на ЦД2 і ДКВН.

ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ЛЕПТИНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ГЕСТАЦІЙНОГО ҐЕНЕЗУ В ПОРУШЕННІ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ, РОЗВИТКУ ОЖИРІННЯ ТА РЕПРОДУКТИВНИХ РОЗЛАДАХ

Л.Ю. Сергієнко

Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України, м. Харків

Реалізація плейотропних ефектів лептину забезпечується експресією його рецепторів в гіпоталамусі та в численних периферичних органах. Сьогодні доведена причетність лептину до підтримки глюкозного гомеостазу, імунного статусу, дії на кровотворення, судинну систему, хондро/остеогенез. Найбільш дослідженим є питання про прямий зв'язок вмісту лептину в плазмі крові з масою жирової тканини та тіла, що базується на здатності цього цитокіну трансгіпоталамічним шляхом формувати відчуття насиченості, і впливати таким чином на харчову поведінку. Участь лептину в регуляції харчової поведінки, а також в синтезі інсуліну та естрогенів обумовлює каузальну роль зсувів у концентрації та реалізації дії лептину на рівні чутливих тварин у розвитку цукрового діабету 2-го типу, ожиріння, розладів в системі репродукції. Обсяг досліджень функціональної ролі лептину постійно зростає, але лишаються невизначеними причини та механізми розвитку лептинорезистентності, котра вважається ключовою патогенетичною ланкою вказаних патологій.

Сучасні уявлення про ембріональні витоки хвороб дорослих вказують на необхідність вивчення можливості формування епігенетично детермінованої лептинорезистентності на тлі відсутності дезактивуючих мутацій гена лептину.

Мета дослідження – дослідити причинно-наслідковий зв'язок між стресом матерів під час вагітності та розвитком у їх нащадків лептинорезистентності, асоційованої з порушенням харчової поведінки, ожирінням, репродуктивними розладами.

Робота виконана на самицях щурів популяції Вістар - нащадках інтактних (гр. К) та гестаційно стресованих матерів (гр. ГС). В базальному стані та після екзогенного стресу або введення лептину (Rat Leptin Recombinant, 2,5 мг/г, 10 діб) визначені маса тіла (МТ), маса вісцеральної жирової тканини (МВЖТ), добовий об'єм спожитої їжі, рівні естрадіолу (E_2) та лептину (L). Жирова тканина та яєчники досліджені гістологічно. Отримані дані статистично опрацьовані. Перевірку нульової гіпотези проведено на рівні статистичної значущості (p<0,05).

Новонароджені самиці гр. К та гр. ГС не відрізнялися за МТ, хоча рівень L у гр. ГС був нижчим (гр. К – 5,0±1,1 vs гр. ГС – 1,3± 0,1нмоль/л, p<0,05). В 35-денному віці МТ та МВЖТ у обох групах були однаковими, при цьому основну фракцію ВЖТ у гр. ГС складала мезентеральна (66%), а кількість спожитої їжі нащадками матерів, стресованих під час вагітності, дещо перевищувала показник гр. К (p≤0,05). Відкриття піхви в тварин з гр. ГС відбулося на 12 діб пізніше, концентрація E_2 в середині діеструсу була зниженою (p<0,05). В яєчниках тварин гр. ГС, починаючи з новонародженості, відмічено зменшення на 40-45% кількості примордіальних фолікулів, у віці 4-6 місяців відмічено збільшення кількості фолікулярних кіст та атретичних тілець (p<0,05), виразне домінування площі строми над паренхімою.

В 10-12 місяців МТ, МЖТ у нащадків з гр. ГС значно перевищували показники гр. К (p<0,02) та різко зростали після голодування і гіпокінезії на тлі відсутності збільшення об'єму споживаної їжі. У цих же самиць після дії стресчинників гіпертрофічний тип ожиріння змінився на гіпертрофічно-гіперпластичний з ознаками запалення на тлі зростання концентрації L в 1,5 рази. Уведення екзогенного L тваринам 6-місячного віку призвело до 30%-ного збільшення концентрації L в плазмі крові обох груп, хоча не вплинуло на об'єм їжі, споживаної гр. ГС, тоді як у гр. К цей показник зменшився на 15-20% (p<0,05).

Гестаційний стрес матерів є каузальним чинником порушення чутливості гіпоталамічних центрів до концентрації ендогенного лептину, тобто до розвитку лептинорезистентності, з якою асоційовані аберації енергетичного обміну, харчової поведінки, розвиток ожиріння та формування розладів в репродуктивній системі самиць-нащадків.

БЕНФОТІАМІН, АЛЬФА-ЛІПОЄВА КИСЛОТА І ОМЕГА-3 ПОЛІНЕНАСИЧЕНІ ЖИРНІ КИСЛОТИ В ЛІКУВАННІ ДІАБЕТИЧНОЇ АВТОНОМНОЇ НЕЙРОПАТІЇ СЕРЦЯ

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

Національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Мета роботи: провести порівняльний аналіз впливу бенфотіаміну, α-ліпоєвої кислоти (α-ЛК), препарату довголанцюжкових ω-3 поліненасичених вищих жирних кислот (ДЛ ПНЖК) і ω-6 ДЛ ПНЖК на концентрацію імунореактивного інсуліну (IPI), високочутливого С-реактивного протеїну (*hs*СРП), вміст адипокінів у хворих на цукровий діабет 2 типу (ЦД2) з діабетичною кардіоваскулярною нейропатією серця (ДКВН).

Обстежено 81 хворого на ЦД2 з верифікованою ДКВН віком 50-59 років, показниками HbA_{1c} 7,1±0,6%. Пацієнтів розподілили на 5 груп: 1-а група – контроль, n=15; пацієнти 4-х дослідних груп отримували цукрознижувальну терапію протягом 3 міс, з них пацієнтам 2-ї групи (n=21), крім цукрознижувальної терапії призначали 1 капсулу/добу препарату ДЛ ПНЖК (омакор), який містить в одній капсулі 90% ω-3 ДЛ ПНЖК; 3-ї групи (n=12) – бенфотіамін 300 мг/добу; 4-ї (n=18) – 600 мг α-ЛК/добу, 5-ї (n=15) – препарат ω-3 ПНЖК

(1 капсула/добу), 300 мг/добу бенфотіаміну і 600 мг α-ЛК/добу. Проводили аналіз показників ЕКГ, векторкардіографії; результатів добового моніторингу АТ, Холтер–ЕКГ; ехокардіографії. Концентрацію імунореактивного інсуліну (ІРІ) і лептину визначали за допомогою наборів фірми „Immunotech Insulin IRMA та Immunotech Leptin" (Чехія); чинника некрозу пухлин-α (ФНП-α) – імуноферментних тест-систем фірми „Вектор-Бест" (Росія), *hs*СРП – імуноферментних тест-систем фірми „DRG" (США). Усі хворі підписали інформовану згоду на добровільну участь в дослідженні. Статистичний аналіз: ANOVA (MicroCal Origin v. 8,0, (Δ%, M±m).

Встановлено, що показники вмісту HbA_{1c} в крові хворих на ЦД2 та ДКВН до, а також після завершення курсу лікування статистично достовірно не відрізнялись (p>0,05). Використання бенфотіаміну супроводжувалось зменшенням концентрації ІРІ (-12,7±1,4%, p<0,05), *hs*СРП (-13,3±2,1%, p<0,05) і ЧНП-α (порівняно з результатами, отриманими в контрольній групі), проте істотно не впливало на вміст лептину. Призначення омакору пацієнтам із ЦД2 та ДКНС сприяло зниженню рівня лептину (-15,8±1,7%, p<0,01), концентрації *hs*СРП (14,8±2,4%, p<0,05), ЧНП-α (-14,1±2,1%, p<0,01), проте істотно не впливало на вміст ІРІ (по відношенню до результатів, отриманих у контрольній групі). Порівняльний аналіз результатів, отриманих в групах хворих, які приймали бенфотіамін і препарат ДЛ ПНЖК, свідчить, що омакор сприяв більш вираженому позитивному ефекту на динаміку вмісту лептину, *hs*СРП і ЧНП-α. Використання в комплексному лікуванні хворих на ЦД2 та ДКВН α-ЛК сприяло статистично вірогідному зменшенню концентрації ІРІ (-15,9±1,6%); лептину (-16,3±1,2%); *hs*СРП (-15,2±1,9%) і ЧНП-α (-14,7±1,8%). Комбіноване призначення бенфотіаміну, α-ЛК і препарату ДЛ ПНЖК в комплексному лікуванні хворих на ЦД2 та ДКВН супроводжувалось найбільш вираженими позитивними, статистично вірогідними змінами досліджуваних показників метаболізму.

Використання в комплексному лікуванні хворих на ЦД2 та ДКВН препарату ДЛ ПНЖК сприяло зниженню рівня лептину, *hs*СРП і ЧНП-α, проте істотно не впливало на вміст ІРІ. Порівняльний аналіз результатів, отриманих в групах хворих, які отримували омакор і бенфотіамін, виявив, що ДЛ ПНЖК надають більш виразний позитивний ефект на динаміку показників лептину, *hs*СРП і ЧНП-α. Використання α-ЛК сприяло більш суттєвому зменшенню вмісту ІРІ, лептину, *hs*СРП і ЧНП-α (порівняно з результатами, отриманими у хворих на ЦД2 та ДКНС, які отримували препарат ДЛ ПНЖК і бенфотіамін). Комбіноване призначення пацієнтам ЦД2 та ДКВН бенфотіаміну, α-ЛК і препарату ДЛ ПНЖК супроводжувалось найбільшими позитивними змінами концентрації ІРІ, лептину, *hs*СРП і ЧНП-α.

АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ХВОРОБИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ СЕРЕД ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ

Р.М. Січінава[1], А.А. Кожокару[2], О.М. Іванько[2]

[1]Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин, м. Київ

[2]Українська військово-медична академія МО України, м. Київ

Останніми роками захворюваність на хвороби ендокринної системи, внаслідок різних етіологічних ендо- і екзогенних чинників, характеризується зростанням як в усьому світі, так і в нашій державі. Проблема набула особливої гостроти після аварії на Чорнобильській АЕС.

Захворювання ендокринної системи, зокрема, патологія щитоподібної залози, надниркових залоз, підшлункової залози, завдають великої соціально-економічної шкоди, що визначається витратами на медичне обслуговування та соціальне забезпечення (у зв'язку із втратою працездатності військовослужбовців, інвалідністю, передчасною смертю).

Мета дослідження: проаналізувати рівні, динаміку та структуру ендокринної патології серед військовослужбовців ЗС України за 2001-2013 рр.

Матеріалом досліджень були облікові дані за формою 1 та 2-МЕД для визначення стану загальної захворюваності та захворюваності на хвороби ендокринної системи, розладів харчування й порушення обміну речовин (клас IV МКХ–10), серед військовослужбовців ЗС України. Аналіз показників здійснено в динаміці за 2001-2013 рр.

Характеризуючи захворюваність на ендокринні хвороби серед населення Україні, варто зауважити, що спостерігається її зростання, пов'язаних як з впливом факторів зовнішнього середовища, так і порушенням обміну речовин.

Найвищий показник загальної захворюваності за IV класом (ендокринні хвороби, розлади харчування та обміну речовин) за 2001-2013 рр. реєструвався серед осіб офіцерського складу та складав 2,46%0.

Показник загальної захворюваності за IV класом у військовослужбовців строкової служби за 2001-2013 рр. становив в середньому 1,93%0. Рівень захворюваності військовослужбовців строкової служби коливався, але разом з тим, найвищі показники, які становили 3,18 %0, спостерігались у 2008 році, а найнижчі (1,29%0) – у 2003-2004 рр.

Якщо серед військовослужбовців строкової служби не спостерігалося тенденції до зростання патології ендокринної системи, що можна пояснити тим, що вони призиваються до лав збройних сил здоровими, то серед військовослужбовців за контрактом та офіцерів така тенденція до зростання спостерігалася.

У структурі ендокринних захворювань військовослужбовців, як і серед населення України, основне місце належить патології щитоподібної залози (43%) та цукровому діабету (29%). Серед тиреоїдної патології найчастіше зустрічається дифузний зоб I-II ст. (31%).

Таким чином, спостерігається невпинне збільшення поширеності ендокринної патології як серед населення України, так і серед військовослужбовців ЗС України. Найвищий показник загальної захворюваності за IV класом хвороб за період 2001-2013 рр. реєструвався серед осіб офіцерського складу та складав в середньому 2,14%0. В структурі ендокринної захворюваності серед військовослужбовців переважають патологія щитоподібної залози та цукровий діабет. Отже, необхідно продовжити вивчення причин зростання ендокринної патології серед військовослужбовців, в тому числі, захворювань щитоподібної залози.

ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Н.В. Скрипник, Н.І. Борисенко, Л.Я. Білик

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Цукровий діабет (ЦД) 2 типу та метаболічний синдром (МС) визнані ВООЗ неінфекційними епідеміями нашого часу у зв'язку з їх широкою поширеністю серед населення, високим ризиком розвитку серцево-судинних захворювань, ранньої інвалідизації хворих і передчасною смертністю. Протягом