

дітей виявились ІР (OR 1,4 [1,2-2,2]) та високий ступінь статевої зрілості (OR 2,1 [1,5-4,8]), а також чоловіча стать (OR 1,5 [1,1-2,3]). Факторами ризику серцево-судинних ускладнень в цілому серед обстежених стали гіпоталамічне О (OR 2,7 [1,5-5,3]) та наявність атерогенно спрямованих дисліпідемій (OR 1,3 [1,3-3,2]). Факторами низького ризику формування серцево-судинних ускладнень при О є препубертатний вік (B=-0,3), відсутність ІР та дисліпідемій (B=-0,4 та B=-0,6 відповідно, $p<0,05$). Факторами ризику формування ураження печінки (початкові прояви стеатогепатозу за даними УЗД, неінвазивних маркерів фіброзу) у дітей з О є рання поява надлишкової маси тіла (B=7,0), значний ступінь О (B=6,7) та виразні порушення ліпідного обміну, а саме гіпертригліцеридемія (B=9,7) та зниження рівня ХС ЛПВЩ (B=4,3), що є станами, які тісно пов'язані зі зниженням чутливості до інсуліну. Факторами низького ризику формування стеатогепатозу є незначна тривалість О (B=-2,4) та його невеликий ступінь (B=-14,4), а також відсутність дисліпідемій (B=-0,7). Для формування психічних розладів, а саме, депресивних та тривожних станів найважливішими факторами ризику виявились жіноча стать (OR 1,4 [1,3-2,1]), дефінітивні стадії пубертату (OR 2,8 [1,8-4,1]) та значний ступінь О (OR 1,3 [1,2-1,9]), а найменший ризик цього ускладнення мали хворі препубертатного та раннього пубертатного віку (B=-0,6).

Таким чином, найбільш значущими факторами ризику ускладненого перебігу О у дітей є пізній пубертатний вік, наявність ІР і дисліпідемій, а також низька маса тіла при народженні та рання поява О, що обумовлює більшу тривалість відповідних метаболічних порушень. Хворі із такими несприятливими факторами повинні знаходитись під ретельним наглядом лікаря та проходити комплексне обстеження в спеціалізованих медичних закладах не рідше, ніж 1 раз на 6 міс, з метою своєчасного призначення необхідної патогенетичної терапії.

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ПЕРИФЕРИЧНИХ СУДИН У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЗАЛЕЖНО ВІД ЙОГО ТРИВАЛОСТІ

О.В. Булат, С.Т. Зубкова

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України, м. Київ

Майже кожний хворий на цукровий діабет (ЦД), незалежно від тривалості перебігу цієї недуги, скаржиться на функцію нижніх кінцівок. Значною мірою це може бути пов'язано з наявністю ангіопатії периферичних судин.

Метою дослідження було вивчити стан периферичного кровообігу у хворих на ЦД залежно від тривалості захворювання.

Досліджено 100 хворих віком від 20 до 70 років. За тривалістю ЦД пацієнтів було розподілено на дві групи: 1-а група (40 хворих) з тривалістю ЦД від 3 до 10 років; 2-а група (60 осіб) – від 10 до 20 років. Визначення систолічного та діастолічного тиску на ділянці плеча проводилося за методом Короткова Н.Д. Сканування периферичних артерій (a. tibialis posterior, a. dorsalis pedis anterior) проводилося за допомогою ультразвукової доплерометрії з обчисленням плече-гомількового індексу (ПГІ), який порівнювався з показниками контрольної групи, до якої увійшли здорові особи відповідного віку.

Хворі на ЦД 1-ї групи скаржилися на швидку втому ніг під час фізичного навантаження, судоми, затерпання, відчуття холоду у нижніх кінцівках. Об'єктивно – шкірні покриви

були нормальної температури і кольору. Пальпаторно пульсація на a. tibialis posterior та a. dorsalis pedis anterior була задовільною. ПГІ у більшості хворих 1-ї групи був у межах контрольних значень і становив 1,0-1,2 у.о. Цей показник не зазнавав суттєвих коливань між гілками артерій однієї кінцівки а також порівняно з відповідними гілками артерій на обох кінцівках.

Хворі 2-ї групи скаржилися на майже постійні болі в ногах, які посилювалися в стані спокою, відчуття жару та печіння в ступнях, набряки ніг, мінущу кульгавість під час руху. Об'єктивно – відмічено блідість, сухість та лущення шкіри, відсутність волосяного покриву на гомілках, розшарування, ламкість, тьмяність, потовщення нігтів на нижніх кінцівках. Пальпаторно пульсація на a. tibialis posterior та a. dorsalis pedis anterior у більшості хворих була зниженою або посиленою як на обох гілках артерій на одній нозі, так і паралельно на одноіменних артеріях лівої і правої кінцівок. У хворих 2-ї групи ПГІ був в межах від 0,5 до 1,5 у.о. Цей показник міг значно коливатися між гілками артерій на одній кінцівці, так і у порівнянні з одноіменними гілками артерій на обох кінцівках.

Таким чином, з результатів проведених досліджень можна зробити наступні висновки:

1. У хворих на ЦД з тривалим перебігом захворювання зниження ПГІ свідчить про наявність ендотеліальної дисфункції та медіокальцинозу периферичних судин.

2. Підвищення ПГІ може свідчити про компенсаторний перерозподіл між гілками кровоносної системи та спрямування до адекватного забезпечення кровопостачання певної ділянки тіла.

ВМІСТ ПЕРЕДСЕРДНОГО НАТРІЙУРЕТИЧНОГО ГОРМОНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТА ТИРЕОТОКСИКОЗ ІЗ СУПРОВІДНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

О.В. Булат, С.Т. Зубкова

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України, м. Київ

Відомо, що будь-які ендокринні розлади супроводжуються порушеннями серцево-судинної системи, зокрема розвитком симптоматичних гіпертензій та метаболічної кардіоміопатії. Артеріальна гіпертензія (АГ) будь-якого генезу супроводжує цукровий діабет (ЦД) і зустрічається у 50% випадків. Знання патогенезу АГ взагалі і за ендокринної патології зокрема, може служити поштовхом для створення дієвіших засобів медикаментозного лікування.

Мета дослідження полягала у вивченні вмісту передсердного натрійуретичного пептиду (ПНП) у хворих на ЦД та тиреотоксикоз (ТЗ) у поєднанні з артеріальною гіпертензією.

Обстежено 25 хворих на ТЗ з симптоматичною АГ і 75 пацієнтів з ЦД, яких було розподілено на 3 групи (по 25 пацієнтів у кожній) згідно з генезом АГ: есенціальну (ЕАГ), атеросклеротичну (ААГ) та нефрогенну (НАГ) гіпертензію. Середній вік хворих – $35,4 \pm 20,5$ років. В процесі аналізу даних групи пацієнтів порівнювалися з групою контролю, до якої увійшли здорові особи відповідного віку без підвищення артеріального тиску в анамнезі.

Концентрація ПНП в плазмі крові визначалася за радіоімунологічним методом з використанням стандартних наборів виробництва фірми Amersham (Англія).

За нашими даними, рівень ПНП в контрольній групі ста-

новив $5,4 \pm 0,79$ фмоль/мл. У хворих на ТЗ вміст ПНП майже не відрізнявся від контрольних показників і становив $4,8 \pm 0,89$ фмоль/мл. За даними ЕКГ, у хворих на ТЗ було виявлено ознаки помірної метаболічної кардіоміопатії. Середні значення АТ: систолічний – $150,5 \pm 5,5$ мм рт.ст., діастолічний – $80,5 \pm 5,0$ мм рт.ст.

При аналізі залежності секреції ПНП від виду АГ у хворих на ЦД було встановлено, що при ЕАГ вміст гормону був $13,9 \pm 2,9$ фмоль/мл. Ознаки метаболічних змін серця за даними ЕКГ фіксувалися майже в усіх хворих цієї групи. Середні значення систолічного АТ становило $150,5 \pm 6,5$ мм рт.ст., діастолічного АТ – $95,7 \pm 3,2$ мм рт.ст.

Рівень ПНП у хворих на ЦД та ААГ становив $17,5 \pm 3,5$ фмоль/мл. За даними ЕКГ, у 96% хворих цієї групи були ознаки ХКН, гіпертрофія і систолічне перевантаження лівого шлуночка. Показники АТ: систолічний – $170,0 \pm 9,0$ мм рт.ст., діастолічний – $86,0 \pm 5,8$ мм рт.ст.

У хворих на ЦД та НАГ з I-III ступенем нефропатії зафіксовано найвищі показники ПНП – $41,8 \pm 8,8$ фмоль/мл. Встановлено також, що у хворих з НАГ показники ПНП зростали з прогресуванням нефропатії. Кореляційний аналіз дозволив встановити взаємозв'язок між рівнем ПНП та ступенем протеїнурії. Лише у половині хворих цієї групи ЕКГ підтвердила наявність гіпертрофії та систолічного перевантаження лівого шлуночка. Середні показники систолічного АТ були $165,0 \pm 8,0$ мм рт.ст., діастолічного АТ – $100,0 \pm 5,0$ мм рт.ст.

Отже, збільшення ПНП у крові пропорційно зниженню функції нирок може бути показником ступеня зміни ниркових клубочків у хворих на ЦД та нефропатію. Підвищення ПНП у хворих на ЦД з супровідними ЕАГ та ААГ також не виключають можливості впливу ниркового фактора на вміст ПНП і у цих хворих.

Збільшення ПНП у плазмі крові, на наш погляд, може бути не лише ознакою первинних серцево-судинних розладів, зокрема серцевої недостатності, а й відповіддю на збільшення об'єму циркулюючої плазми у хворих з порушенням ниркової функції.

СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ ЯК ФАКТОР ПРОГНОЗУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

О.Ю. Бучко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Доведено, що при цукровому діабеті (ЦД) 2 типу відбувається не лише токсичне ураження тканин глюкозою та іншими сполуками, але і uszkodження імунної системи. Результати досліджень свідчать про те, що у хворих на ЦД 2 типу відбуваються складні зміни у функціонуванні неспецифічної ланки імунітету зі зміною характеру їх взаємовідносин з різними метаболічними проявами, характерними для хвороби. Оскільки у хворих паралельно відбувається збільшення концентрації глюкокортикоїдних гормонів і маркерів гострої фази запалення в сироватці крові, це можна розглядати, як ознаку розвитку вторинної імунної недостатності, в основі якої лежить стимулювальна дія прозапальних цитокінів.

Метою нашої роботи було провести аналіз імунної системи (СД, ЦІК, НК-клітини) у хворих на ЦД 2 типу, в залежності від стадії та тривалості хвороби.

Обстежено 114 хворих на ЦД 2 типу (групу контролю

склали 17 практично здорових осіб). Імунологічні дослідження проводилися на кафедрі клінічної лабораторної діагностики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. Дослідження проводили за допомогою моноклональних антитіл до диференційних антигенів поверхні клітин фірми «Сорбент» (Москва, Росія). Статистична обробка здійснена за допомогою програми Excel 2008 з використанням критерію Ньюмена-Кейлса.

Результати досліджень свідчать про активну участь імунної системи у перебігу ЦД 2 типу. Зниження рівня CD3+ і CD4+ лімфоцитів вказує на порушення Т-клітинної ланки імунітету, що може спровокувати важчий перебіг ЦД. Кількість НК-клітин (CD16+) була суттєво вищою ($p < 0,001$) при ЦД 2 типу, ніж у групі контролю, і лише у 8% усіх досліджень була у межах норми. Цей показник залежав від тривалості ЦД 2 типу – чим більшою була тривалість процесу, тим вищим був цей показник. Отже результати дослідження дозволили не лише виявити важливу роль активаційних антигенів лімфоцитів периферичної крові у хворих на ЦД 2 типу, але й констатувати їх відмінності залежно від перебігу та тривалості процесу для деяких з них, а саме: достовірно вищими показники були за ЦД 2 типу тяжкого ступеня – $0,39 \pm 0,03$ г/л ($p < 0,05$), на відміну від легкої та середньої тяжкості захворювання – відповідно $0,20 \pm 0,04$ г/л та $0,30 \pm 0,04$ г/л ($p < 0,05$).

У хворих на ЦД 2 типу виявлені достовірні зміни рівнів ЦІК, які також змінювалися в залежності від тяжкості та тривалості хвороби. Важливо, що рівень циркулюючих імунних комплексів у крові є одним з індикаторів імунного статусу організму та розвитку аутоімунних процесів. Тривала циркуляція в організмі імунних комплексів навіть за незначного підвищення їх рівня, призводить до накопичення останніх в тканинах, підвищеної агрегації та адгезії тромбоцитів, що, в свою чергу, спричиняє порушення мікроциркуляції крові та облітерацію судин гемомікроциркуляторного русла, пошкодження й некроз тканин.

Таким чином, результати дослідження дозволили не лише виявити важливу роль активаційних антигенів лімфоцитів периферичної крові у хворих на ЦД 2 типу, але й констатувати їх відмінності залежно від перебігу та тривалості хвороби.

РОЛЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ

В.С. Вернигородский, Н.М. Фетисова, М.В. Вернигородская

Научно-исследовательский институт реабилитации инвалидов Винницкого национального медицинского университета им. Н.И. Пирогова, г. Винница

Согласно современным представлениям, важную роль в формировании эндотелиальной дисфункции и атеросклероза играет персистенция субклинического воспалительного процесса, что, в частности, подтверждается ростом уровня С-реактивного протеина, интерлейкина-6, фактора некроза опухолей в плазме крови у больных с сердечно-сосудистой патологией.

Целью работы было исследование связей между метаболическими провоспалительными факторами и состоянием сосудов у больных с гипотиреозом.

Обследован 101 больной гипотиреозом, среди них 23 мужчины и 78 женщин, в возрасте от 20 до 60 лет. Содержание интерлейкина-6 и С-реактивного протеина определяли