

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 ушкодження 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 стимульовальна 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