

го показника. В 1 групі (хворі на ЦД типу 1 з виявленою вперше ДН 3 ст.) він був більше на 17,4%, ніж в контролі. В другій групі (ДН 3 ст. в анамнезі) концентрація цього профібротичного цитокіну була на 34,1% вищою, ніж в контрольній групі і на 14,2% більше, ніж в 1 групі. У пацієнтів 3 групи (з ДН 4 ст. в анамнезі) цей показник був на 35% вищим, ніж в групі контролю і на 15% вищим, ніж в 1 групі та на 0,7% - ніж 2 групі. Таким чином, максимальна концентрація профібротичного цитокіну зафіксована в групі хворих на ЦД типу 1, що мали в анамнезі ДН 4 ст. (майже в півтора рази порівняно з контрольною групою).

В нашій клініці було проведено дослідження із запровадження комбінованої нефропротекторної терапії і обґрунтування її ефективності В запропоновану комбінацію були включені препарати групи іАПФ та групи глікозаміногліканів. Ефективність лікування оцінювалась на основі аналізу показників TFG- β 1 в сироватці крові, МАУ та ШКФ у пацієнтів до лікування та через 6 місяців після закінчення курсу терапії.

При дослідженні профібротичного цитокіну в сироватці крові в групі пацієнтів з вперше діагностованою ДН 3 ст. через 6 місяців після закінчення курсу лікування відбулося статистично вірогідне зниження цього показника ($p < 0,01$), це зниження склало 17,1% від початкового рівня. В групі пацієнтів, із ДН 3 ст. в анамнезі спостерігалось зниження, проте недостовірне, концентрації TGF- β 1 сироватки крові. Після закінчення комбінованої нефропротекторної терапії в групі хворих з вперше виявленою ДН 3 ст. рівень МАУ вірогідно знизився ($p < 0,01$) на 47,5% від початкового рівня, тобто майже в 2 рази нижче, ніж до лікування. В групі пацієнтів із ДН 3 ст. в анамнезі через 6 місяців після лікування вміст МАУ практично не змінювався. Оцінку функціональної активності нирок ми проводили на основі аналізу ШКФ до та після лікування. Через 6 місяців після проведеного комбінованого нефропротекторного лікування в групі хворих з вперше виявленою ДН 3 ст. ШКФ вірогідно знизилась ($p < 0,002$). Це зниження призвело до нормалізації показника. В групі пацієнтів з ЦД типу 1 і ДН 3 ст. в анамнезі проведене лікування призвело до деякої нормалізації цього показника, проте невірогідної. Таким чином, комбінована нефропротекторна терапія препаратами груп іАПФ і глікозаміногліканів призвела до вірогідного покращення показників тубулоінтерстиціального фіброзу, МАУ та ШКФ в групі пацієнтів з вперше виявленою ДН 3 ст. На основі отриманих нами даних, можна зробити висновок, що комбінована нефропротекторна терапія має підтверджену ефективність лише на ранніх стадіях формування ДН (тобто група з вперше виявленою ДН 3 ст.). Проведення такого лікування у пацієнтів із тривалим перебігом цього ускладнення не дало бажаного результату. Тому комбіновану нефропротекторну терапію у хворих на ЦД типу 1 потрібно розпочинати якомога раніше, оскільки це впливає на подальший розвиток і прогресування цього тяжкого ускладнення.

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

А.С. Ефимов¹, Л.К. Соколова¹, М.Ю. Соколов²

¹Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко НАМН Украины, г. Киев;

²ННЦ «Институт кардиологии им Н.Д. Стражеско», г. Киев

Нестабильная (уязвимая) атеросклеротическая бляшка является основной причиной развития острых сердечно-сосудистых катастроф. Поскольку такие бляшки могут не проявлять себя клинически, выявить их наличие позволяют только специальные методы диагностики, в частности, про-

ведение внутрисосудистого ультразвукового исследования коронарных сосудов (IVUS).

В исследовании приняли участие 20 больных, которым при проведении коронарографии или стентирования было проведено внутрикoronарное ультразвуковое исследование с целью определения морфологии коронарных артерий. Показаниями к проведению IVUS были либо визуализация стенки коронарной артерии до и после проведения стентирования, либо оценка количественных и качественных характеристик атеросклеротической бляшки. К количественным характеристикам атеросклеротической бляшки были отнесены длина стеноза и степень сужения просвета коронарной артерии. При анализе качественных характеристик учитывали эксцентричность бляшки и признаки уязвимости атеросклеротической бляшки, в которые объединили три ультразвуковых признака уязвимых бляшек – наличие тонкой фиброзной капсулы, позитивное ремоделирование стенки артерии и наличие эхо-негативного ядра. Пациенты были разделены на две группы, в первую группу вошли больные СД (10 пациентов), вторую составили больные ИБС без СД (10 человек).

При анализе полученных ультразвуковых показателей коронарного атеросклероза нами отмечено, что количественные характеристики атеросклеротических бляшек были одинаковыми в двух обследуемых группах. Так, средняя длина стеноза у больных СД была $20,1 \pm 4,5$ мм, у пациентов без СД – $19,5 \pm 5,6$ мм, $p > 0,05$.

Степень сужения просвета сосуда была несколько меньше у пациентов с СД в анамнезе по сравнению с пациентами с ИБС без СД и составила $70,9 \pm 2,9\%$ и $79,2 \pm 3,6\%$, соответственно ($0,1 > p > 0,05$).

При анализе качественных характеристик атеросклеротических бляшек нами установлено, что у всех пациентов, страдающих СД, бляшки были расположены эксцентрично, у пациентов с ИБС без СД эксцентрично расположенные бляшки обнаружены у 3-х из 10 больных, у 7 пациентов, входящих в эту группу, расположение атеросклеротической бляшки было концентрическим и сочеталось с наличием кальцинатов. Также нужно подчеркнуть, что при IVUS-оценке структуры атеросклеротической бляшки в 100% случаев все эксцентрично расположенные бляшки у пациентов с СД сочетались с другими признаками уязвимости, такими как наличие эхонегативного ядра и тонкой фиброзной капсулы.

На основании прижизненного внутрисосудистого ультразвукового исследования коронарных сосудов установлено, что атеросклеротическое поражение коронарных сосудов у больных СД характеризуется эксцентрично расположенными атероматозными бляшками «высокого риска» с видимыми липидными и некротическими скоплениями, наличием эхонегативного ядра и тонкой фиброзной капсулы, что свидетельствует о высоком риске острых кардиоваскулярных событий у этой категории больных, в отличие от больных ИБС без СД, где расположение атеросклеротической бляшки было концентрическим и сочеталось с наличием кальцинатов.

ДЕКОМПЕНСАЦІЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ЯК НАСЛІДОК ПОРУШЕННЯ ТЕХНІКИ ІН'ЄКЦІЙ

Жердьова Н.М.

Національна академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

За даними епідеміологічного дослідження WAVE 5, у якому брала участь Україна, частота гіпоглікемічних станів у хворих на цукровий діабет 1 типу складала 69,9% випадків, з них 17,6% тяжких епізодів, що потребували сторонньої допомоги. У пацієнтів, хворих на ЦД 2 типу, що знаходяться на

інсулінотерапії, гіпоглікемії спостерігаються у 80,6% випадків, відповідно тяжких випадків гіпоглікемії – 27,2%. Однією з причин варіабельності гіпоглікемії може бути порушення техніки інсулінотерапії.

На базі кафедри діабетології було проведено опитування хворих стосовно техніки інсулінотерапії. Метою нашого дослідження було оцінити інформованість пацієнтів, хворих на ЦД, щодо техніки інсулінотерапії. В опитуванні взяли участь 100 хворих на ЦД 1 та 2 типів, що знаходяться на інсулінотерапії. З них ЦД 1 типу мали 24,0%, 2 типу – 76,0%. Середній вік пацієнтів склав $51,88 \pm 1,81$ років. Середня тривалість захворювання – $9,66 \pm 0,62$ роки (від 2 років до 20 років). Тривалість інсулінотерапії – $6,55 \pm 0,45$ роки (від 1 до 15 років). Як відомо, у розпорядженні пацієнтів є голки довжиною від 12,7 мм до 5 мм. Найпопулярнішою стала голка 8 мм, нею користувались 89,0% пацієнтів. Довжину голки 10 мм використовували 11,0% хворих. На питання чи змінювалась довжина голки з тривалістю захворювання, позитивну відповідь дали 36,0% опитуваних. До того ж, пацієнти не враховували кут введення ін'єкцій в залежності від довжини голки і таким чином більше половини пацієнтів вводили інсулін внутрішньом'язово (більше половини хворих, використовуючи голки довжиною 8 мм, вводять її під кутом нахилу 90°), замість підшкірного введення. Таким чином, введений інсулін НПХ за тривалістю діяв як ультракороткий інсулін, що призводило до виникнення варіабельності гіпоглікемії. До того ж у 44,0% випадків виявляються ущільнені ділянки шкіри, які не обстежуються лікарями. З них 11,0% продовжують ін'єкції в змінені ділянки, а 22,0% роблять це іноді, що, в свою чергу, призводить до погіршення введення інсуліну і декомпенсації ЦД.

Отримані в ході дослідження дані дозволяють зробити висновок, що значна кількість пацієнтів припускаються значних помилок, виконуючи ін'єкції інсуліну. Порушення правил введення препарату не може сприяти покращенню вуглеводного обміну і призводить до декомпенсації захворювання.

ДИНАМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЛЕЙКОЦИТАРНОГО СКЛАДУ КРОВІ ХВОРИХ НА РАК ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ ПІСЛЯ РАДІОІОДОТЕРАПІЇ

Г.А. Замотаєва, Н.М. Степура

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

Хоча терапія радіоактивним йодом давно і широко використовується в медичній практиці для лікування токсичного зоба та раку щитоподібної залози, інформація щодо побічних наслідків його впливу на інші органи і системи обмежена і досить суперечлива. До недавнього часу існувала думка, що через високу органотропність йоду-131 його радіаційний вплив на організм в цілому незначний. Дослідження останніх років змінили уявлення про повну безпеку проведення радіоїодотерапії (РІТ). Попередніми дослідженнями встановлено, що лікувальні та індикаторні активності йоду-131 спричиняють дозозалежні зміни в системі імунітету.

Метою даної роботи було визначення лейкоцитарного складу крові у хворих на рак щитовидної залози без віддалених метастазів в процесі лікування радіоактивним йодом.

Було обстежено 26 хворих на рак щитовидної залози обох статей у віці від 20 до 40 років (в середньому – $29,3 \pm 1,1$). Лейкоцитарний склад крові визначали в динаміці: до прийому радіоїоду, через 6 днів, 1, 3 та 6 міс після РІТ. Контрольну

групу склали 17 практично здорових осіб у віці від 19 до 36 років (середній вік – $29,2 \pm 1,4$). Загальну кількість лейкоцитів та лейкоцитарну формулу визначали загальноприйнятими методами. Мазки крові фарбували за Паппенгеймом. Диференційований підрахунок лейкоцитів різних типів проводили у 200 клітинах.

У хворих на рак щитовидної залози ще до лікування радіоїодом виявлені деякі зміни в складі лейкоцитів периферичної крові. Так, помірно, але статистично вірогідно ($p < 0,05$) знижена відносна кількість сегментоядерних нейтрофілів; більш ніж у 2 рази збільшена відносна та абсолютна кількість базофілів; підвищена відносна кількість лімфоцитів.

Показано, що введення терапевтичних активностей йоду-131 призводить до змін лейкоцитарного складу периферичної крові. Так, вже на 6 добу після прийому радіоїоду спостерігається помірне зниження вмісту лейкоцитів, абсолютної та відносної кількості лімфоцитів та підвищення відносної кількості сегментоядерних нейтрофілів. Вочевидь, у ранні строки після РІТ зниження загальної кількості лейкоцитів відбувається за рахунок лімфоцитів, оскільки абсолютний вміст інших клітин крові не змінюється.

Найсуттєвіші порушення в лейкоцитарному складі крові хворих виявлені через місяць після РІТ. Встановлені такі вірогідні зміни в порівнянні з вихідними показниками: збільшення відносної кількості сегментоядерних нейтрофілів і моноцитів, зниження абсолютного вмісту еозинофілів, відносної і абсолютної кількості базофілів і лімфоцитів. Через місяць після РІТ середні показники відносної кількості лімфоцитів зменшуються на 25%, а їх абсолютний вміст – майже у 2 рази. Абсолютна кількість нейтрофілів знижується на 20% відносно вихідних показників і на 25% у порівнянні з нормою.

Через 3 місяці після РІТ ще виявляються зміни в складі клітин крові. Статистично зниженою залишається відносна і абсолютна кількість лімфоцитів, абсолютна кількість базофілів, збільшеною – відносна кількість сегментоядерних нейтрофілів. Саме в цей період виявлене істотне – у 2 рази – зменшення відносної й абсолютної кількості паличкоядерних нейтрофілів порівняно як з вихідними показниками, так і показниками контрольної групи. Через 4-5 місяців після РІТ спостерігається поступове відновлення показників крові і через 6 місяців статистично вірогідні зміни виявлені тільки в абсолютній і відносній кількості базофілів.

Проведені дослідження показали, що терапевтичні активності радіоїоду суттєво впливають на склад лейкоцитів периферичної крові хворих на тиреоїдний рак. Необхідні подальші дослідження для визначення особливостей змін кровотворної системи за умов РІТ залежно від віку хворих, наявності віддалених метастазів та кумулятивної активності радіоїоду.

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ НК-КЛІТИН ТА НЕЙТРОФІЛІВ У ХВОРИХ ДИТЯЧОГО ТА ДОРОСЛОГО ВІКУ ПІСЛЯ РАДІОІОДОТЕРАПІЇ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО РАКУ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ

Т.Ф. Захарченко, Г.А. Замотаєва

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

Прогноз виживаності хворих на диференційований рак щитовидної залози (ДРЩЗ) враховує багато чинників, зо-