рогідно нижчим, ніж у астматиків із гармонічним фізичним розвитком ($p < 0,05$). Також нами була встановлена наявність сильного прямого зв'язку між рівнем 25(OH)D та об'ємом форсованого видиху за 1 секунду, оцінка якого проводилася за допомогою коефіцієнту кореляції Пірсона ($r = 0,85$).

Висновки. Отримані нами показники підтверджують дані інших міжнародних досліджень, а також свідчать про загальний низький рівень вітаміну D серед населення.

Фактори серцево-судинного ризику та ураження органів-мішеней у хворих різного віку з артеріальною гіпертензією залежно від функціонального стану нирок

Стаднюк Л.А., Кононенко О.А.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Актуальність. Широка розповсюдженість артеріальної гіпертензії (АГ) в українській популяції (32 % дорослого населення) і часте поєднання її з хронічними захворюваннями нирок (поширеність до 15 %) зумовлює збільшення рівня серцево-судинного ризику й погіршення контролю артеріального тиску (АТ). З профілактичної точки зору важливим є вивчення факторів серцево-судинного ризику й стану органів-мішеней у пацієнтів із коморбідною патологією ще в субклінічній стадії.

Метою нашого дослідження було вивчення частоти факторів кардіоваскулярного ризику й уражень органів-мішеней у хворих з АГ залежно від функціонального стану нирок.

Матеріали та методи. У дослідження були включені 123 особи з гіпертонічною хворобою II стадії, АГ II ступеня. Вік хворих у середньому становив 66,08 ± 8,70 року (від 45 до 75 років). Тривалість АГ — 15,6 ± 6,2 року. Усі включені в дослідження згідно із сучасними рекомендаціями були розподілені на дві групи залежно від швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ). У першу групу увійшли пацієнти з ШКФ 60–90 мл/хв/1,73 м^2 ($n = 75$), у другу — із ШКФ 59–45 мл/хв/1,73 м^2 ($n = 48$). Методи дослідження: ДМАТ, ЕхоКГ, дуплексне сканування судин шиї, тестування за шкалою Гамільтона (оцінка тривоги та депресії), УЗД нирок, лабораторні методи (загальні аналізи крові та сечі, ліпідограма, визначення глюкози, креатиніну та сечовини крові), розрахунок ШКФ за формулою CKD-EPI, визначення співвідношення альбуміну/креатиніну в сечі за допомогою тест-смужок Microalbuphan; статистичні методи.

Результати та обговорення. Пацієнтам з ШКФ 60–45 мл/хв/1,73 м^2 порівняно із ШКФ 60–90 мл/хв/1,73 м^2 були властиві вірогідно більші варіабельність САТ вдень та ранковий підйом САТ. Щодо уражень органів-мішеней: ШКФ 60–45 мл/хв/1,73 м^2 порівняно з ШКФ 60–90 мл/хв/1,73 м^2 асоціювалась із більшими значеннями товщини міжшлуночкової перегородки, розміру лівого передсердя, маси міокарда лівого шлуночка, нижчою скоротливою функцією лівого шлуночка. Також ШКФ 60–45 мл/хв/1,73 м^2 порівняно із ШКФ 60–90 мл/хв/1,73 м^2 асоціювалась з підсиленням тривожності у хворих на АГ. Кореляційний аналіз показав прямий зв'язок ШКФ та ЛПВЩ ($r = 0,62$, $p < 0,05$), ШКФ та тригліцеридів ($r = 0,47$, $p < 0,05$), обернений зв'язок ШКФ та глюкози крові ($r = –0,81$, $p < 0,05$), обернений зв'язок між ШКФ та індексом маси міокарда лівого шлуночка ($r = –0,88$, $p < 0,05$).

Висновки. У пацієнтів середнього і похилого віку з АГ зниження ШКФ у межах 60–45 мл/хв/1,73 м^2 асоціюється з більшою частотою уражень органів-мішеней та порушень характеристик АТ за даними ДМАТ порівняно з ШКФ 60–90 мл/хв/1,73 м^2. Це вказує на тяжчий перебіг АГ та підвищення серцево-судинного ризику у хворих зі зниженою ШКФ, тому хворим з АГ і ШКФ у межах 60–45 мл/хв/1,73 м^2 слід приділити максимальну увагу з точки зору контролю АТ і органопротекторної терапії.

Вплив альфа-ліпоєвої кислоти на показники кардіоваскулярних тестів у хворих на цукровий діабет 2-го типу

Степура О.А., Маньковський Б.М.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Актуальність. Цукровий діабет (ЦД) пов'язаний з високим ризиком серцево-судинних ускладнень. Основою цих ускладнень є макро- та мікросудинні ускладнення, а також денервація серця й кровоносних судин. З огляду на роль оксидативного стресу в патогенезі кардіальної автономної нейропатії (КАН) антиоксидантна терапія альфа-ліпоєвою кислотою є патогенетично виправданою.

Мета дослідження: вивчення впливу альфа-ліпоєвої кислоти на показники кардіоваскулярних тестів (КВТ).

Матеріали та методи. Ми дослідили 43 пацієнтів із ЦД 2-го типу (вік 65,35 ± 1,29 року, тривалість діабету 9,66 ± 0,89 року, HbA1c 8,02 ± 0,18 %), із них 20 жінок та 23 чоловіків. Діагноз КАН був поставлений за допомогою дослідження варіабельності серцевого ритму (інтервалів R-R на електрокардіограмі) на основі 5 кардіоваскулярних тестів за D. Ewing і програмного модуля «Полі-Спектр-Ритм.NET». Діагноз КАН був поставлений у пацієнтів, які мали 3 та більше позитивні проби з 5. Дослідження КВТ проводили до та після 10-денного внутрішньовенного краплинного введення 600 мг альфа-ліпоєвої кислоти. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми SPSS, версія 23 для Windows. Різниця вважалась статистично значущою при $p < 0,05$.

Результати та обговорення. Нами виявлено вірогідне покращення КВТ за сумою балів, одержаних до і після 10-денного внутрішньовенного краплинного введення альфа-ліпоєвої кислоти: з 6,56 ± 0,20 до 5,90 ± 0,25 бала ($p < 0,05$), також ми виявили вірогідне покращення рівня систолічного та діастолічного артеріального тиску (АТ) при проведенні ортостатичної проби: до лікування систолічний АТ становив 141,23 ± 2,96 мм рт.ст., після лікуваня — 125,56 ± 2,32 мм рт.ст. ($p < 0,0001$), діастолічний АТ до лікування був 82,14 ± 1,70 мм рт.ст., після лікування — 74,81 ± 1,59 мм рт.ст. ($p < 0,005$). Однак ми не виявили вірогідного покращення результатів окремих 5 кардіоваскулярних тестів — як за оцінкою коефіцієнтів, так і за оцінкою за бальною шкалою.

Висновки. Можна зробити висновок, що альфаліпоєва кислота впливає на показники кардіоваскулярних тестів за D. Ewing та рівні систолічного та діастолічного АТ, покращує оцінку КВТ за бальною шкалою, тим самим зменшує тяжкість та ступінь ураження КАН.

Фактори ризику розвитку й прогресування автоімунних захворювань щитоподібної залози

Ткаченко В.І., Максимець Я.А.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Актуальність. У структурі тиреоїдної патології автоімунні захворювання щитоподібної залози (АІЗ ЩЗ) посідають одне з провідних місць, що робить їх вивчення одним з найактуальніших питань сьогодення. До автоімунних тиреопатій відносять дифузний токсичний зоб (ДТЗ) та хронічний автоімунний тиреоїдит (ХАІТ). Згідно з статистичними даними 2016 р., в Україні поширеність тиреоїдитів за останні 10 років зросла на 82 %, а поширеність ДТЗ зростає щорічно на 5 %. Частка ДТЗ становить 80–85 % усіх діагностованих випадків синдрому тиреотоксикозу, а ХАІТ становить 20–30 % тиреоїдної патології в Україні. Збільшення захворюваності на АІЗ ЩЗ, їх хронічний перебіг є причиною непрацездатності й погіршення якості життя населення, що обумовлює медико-соціальну важливість цієї проблеми.

Мета дослідження: проаналізувати всі можливі фактори ризику розвитку й прогресування АІЗ ЩЗ.

Матеріали та методи. Аналіз літературних джерел у пошукових системах JAMA, Scholar та PubMed, а також журналів та матеріалів конференцій, що найбільше відповідали розкриттю даної теми.

Результати та обговорення. За результатами проведення численних досліджень загальновизнано, що автоімунні тиреопатії є багатофакторними захворюваннями, але найбільшу роль у їх розвитку відіграє взаємодія трьох основних чинників: генетичної спадковості, стану імунної системи й факторів навколишнього середовища. Генетичний фактор обумовлений сімейною спадковістю та хромосомними аберраціями. На порушення функціонування генів-супресорів може впливати іонізуюче випромінювання, що є віддаленим стохастичним ефектом аварії на ЧАЕС в Україні. Іншим фактором ризику розвитку й прогресування АІЗ ЩЗ є гормональний фон людини, зміна концентрації естрогенів і прогестерону, зниження рівня тестостерону (чоловічий гіпогонадизм), надмірна вага, що сприяє імунному дисбалансу й пояснює виникнення АІЗ ЩЗ у 4–8 разів частіше в жінок, ніж у чоловіків. Частіше АІЗ ЩЗ виникають у людей працездатного віку — 35–60 років, проте останнім часом є тенденція до їх виникнення в молодших вікових групах. До етіологічних факторів навколишнього середовища належить гетерогенна група чинників: недостатність або надлишок вживання йоду, вживання зобогенних харчових продуктів, дефіцит селену, надмірне надходження в організм фтору, прийом ксенобіотиків, лікування радіоактивними йодовмісними препаратами та інтерферонами, надмірне вживання хлорованої та гіперхлорованої води, тютюнопаління, нервово-психічні перенавантаження та стреси. Свій вклад у розвиток і прогресування АІЗ ЩЗ вносить антропогенне забруднення навколишнього середовища, а саме металургійна, вугільна, хімічна, будівельна, атомна промисловості. Окремими факторами ризику імунного дисбалансу й запуску АІЗ ЩЗ варто виділити бактеріальні (хронічні захворювання ротоглотки, *Yersinia enterocolitica*) та вірусні (герпесвірус, вірус Коксакі, гострі респіраторні вірусні захворювання, віруси гепатиту В і С) інфекції, оперативні втручання на ЩЗ, які активно продовжують вивчатися.

Висновки. У загальнолікарській практиці АІЗ ЩЗ посідають вагоме місце, виявлення факторів ризику розвитку й прогресування АІЗ ЩЗ, їх первинна та вторинна профілактика потребують акцентованої уваги й оптимізації з метою покращання якості медичної допомоги й життя пацієнтів.

Синдром Бадда — Кіарі у практиці сімейного лікаря

Ткаченко В.І., Гайова О.А.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Актуальність. Захворювання судин печінки є великою проблемою гепатології в усьому світі та зустрічаються менше ніж у 5 осіб із 10 000. Групу даних захворювань становлять рідкісні стани, одним з яких є синдром Бадда — Кіарі. Важливим фактом є те, що даний синдром виникає в людей молодого та середнього віку, а діагностичний пошук у постановці правильного діагнозу зазвичай затягується через надзвичайну рідкість даного захворювання (2,4 випадку на 1 млн осіб). Відповідно несвоєчасно розпочате лікування призводить до розвитку необоротних процесів у печінці, що погіршує подальший прогноз для життя пацієнта.