

падків перебігає з коморбідним цукровим діабетом другого типу (ЦД-2). Клініко-патогенетичні залежності цих патологічних станів продовжують досліджуватися.

Мета дослідження — вивчити епідеміологічні, клініко-патогенетичні, гендерні та вікові аспекти поєданого перебігу ОА та ЦД-2.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 140 хворих на ОА віком 41–87 років; співвідношення чоловіки/жінки становило 1 : 4. Діагнози ОА та ЦД-2 верифіковані згідно з відповідними наказами МОЗ України. Всі хворі з цукровим діабетом консультовані та лікувалися в ендокринологах.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що серед обстеженої когорти хворих ЦД-2 спостерігався у 18,57 % випадків. Майже в усіх випадках виявленого ЦД-2 останній був складовою частиною «метаболічного синдрому» з ожирінням I–II ступеня, артеріальною гіпертензією I–II стадії, ІХС, стеатогепатозом, гіперхолестеринемією та однаково поширений як у чоловіків, так і в жінок.

Однак у жінок ЦД-2 проявлявся раніше на 5–7 років і певною мірою мав зв'язок із появою менопаузи та більш раннього ожиріння. Відмічено певний вплив ступеня компенсації ЦД-2 та його тяжкості на прояви ОА: часті прояви субкомпенсації ЦД посилювали явища артропатії, помітно сприяли прогресуванню ОА чи знижували ефективність протиревматичних засобів. В окремих пацієнтів із торпідним перебігом ЦД-2 середнього ступеня тяжкості суглобовий больовий синдром частіше супроводжувався явищами синовіту, остеофітозу, гіршим відновленням, функціональною недостатністю суглобів, частішими проявами НПЗП-гастропатій. Встановлено також, що раннє нашарування ЦД-2 в хворих на ОА негативно впливає на клініку ОА як в аспекті торпідності останнього та прискорення прогресування, так і щодо кількості уражених суглобів. Зокрема, у 18 з 26 виявлених випадків ЦД-2 остеоартроз проявлявся поліостеоартрозом (ПОА) верхніх і нижніх кінцівок, в т.ч. з охопленням прогностично гіршої форми ПОА — артрозом кульшових суглобів. Рентгенологічно у випадках поєданого перебігу ОА та ЦД були більш виражені зміни суглобових структур та субхондральної кістки (переважно III стадія за Келгреном — Лоуренсом) з явищами раннього остеопорозу.

Висновок. Цукровий діабет у хворих на остеоартроз є додатковим патогенетичним чинником, що погіршує клінічні прояви останнього, сприяє його прогресуванню, поглиблює рентгенологічні зміни суглобово-кісткових структур та погіршує результати лікування. Рання діагностика цукрового діабету та своєчасне ефективне лікування цієї патології може розглядатися як складова частина комплексного лікування хворих на остеоартроз у поєднанні з цукровим діабетом типу 2.

УДК 616.24-002.5-02:616.441

Герман А.О., Тодоріко Л.Д.

Кафедра фтизіатрії та пульмонології

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

ГОРМОНАЛЬНА АКТИВНІСТЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЗАЛЕЖНО ВІД КЛІНІЧНОЇ ФОРМИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ

Напрямок наукових досліджень обумовлений високим рівнем захворюваності на туберкульоз (ТБ), зростанням частки хворих із наявністю хіміорезистентного збудника, що є причиною зниження лікування таких пацієнтів та погіршення епідеміологічної ситуації щодо захворюваності на туберкульоз легень в Україні в цілому. В умовах значного поширення ТБ, особливо лікарсько-стійких форм, успішне вирішення найбільш актуальних задач фтизіатрії можливе лише в тому випадку, якщо при їх розв'язанні береться до уваги той факт, що умови розвитку й вихід туберкульозного процесу визначається станом імунітету, тобто захисних реакцій організму, й вираженістю синдрому системної запальної відповіді та ступеня метаболічної та гормональної декомпенсації. Синдром ендогенної інтоксикації, що характеризує інфільтративні процеси в легенях, у тому числі й ТБ, супроводжується метаболічною імунодепресією та гормональними розладами, а саме тиреоїдною дисфункцією.

Мета дослідження — визначити рівень вільного тироксину, трийодтироніну та показник периферійної конверсії в хворих на вперше діагностований туберкульоз легень (ВДТБ) залежно від клінічної форми.

Матеріал і методи дослідження. У дослідження ввійшло 60 пацієнтів з ВДТБ легень, які були розподілені залежно від клінічної форми на групи. Група 1 — хворі на ВДТБ легень в інфільтративній формі (n = 21), група 2 — хворі на ВДТБ легень у дисемінованій формі (n = 39). У дослідження було включено 20 практично здорових осіб (ПЗО). Рівень вільного тироксину (vT_4) та трийодтироніну (vT_3) визначали в сироватці крові методом імуноферментного аналізу, периферійну конверсію — за відповідною формулою.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналізуючи отримані дані, встановили, що рівень vT_4 у групі 1 був нижчим за показник ПЗО у 2,5 раза ($p < 0,05$), у групі 2 — у 2,3 раза ($p < 0,05$). Рівень vT_4 у групі 1 був нижчим за показник групи 2 на 10,43 % ($p < 0,05$). Рівень vT_3 у групі 1 був вищим, ніж у ПЗО, на 23,07 % ($p < 0,05$), а у групі 2 — на 16,92 % ($p < 0,05$). Це можна пояснити прискоренням периферичного метаболізму тироксину, про що свідчить гіпотироксинемія в обох групах. Різниця між показниками групи 1 та групи 2 становила 5,26 % ($p > 0,05$). Здатність до трансформації в біологічно більш активний vT_3 залежить від рівня вільних тиреоїдних гормонів (ВТГ) у плазмі крові. Периферійна конверсія ВТГ зростає одночасно зі збільшенням вмісту vT_3 та зниженням рівня vT_4 . Так, значення vT_3/vT_4 було високим

в обох групах. Відносно норми в групі 1 цей показник зростав на 210,74 % ($p < 0,05$), у групі 2 — на 164,01 % ($p > 0,05$). Значення в T_3 /в T_4 було вищим у групі 1, ніж у групі 2, на 17,69 % ($p > 0,05$).

Висновок. Отримані результати дослідження рівня тиреоїдних гормонів у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень доводять наявність низького рівня в T_4 , що компенсується за рахунок високого показника периферійної конверсії вільних тиреоїдних гормонів у в T_3 та є одним із проявів дезадапційного тиреоїдного синдрому. Наростання тиреоїдного дисбалансу на тлі прогресування синдрому системної запальної відповіді може свідчити про недостатню ефективність хіміотерапії в хворих із поширеними формами туберкульозу легень.

УДК 616.37-002.-2-008.9-06:616.12-005.4:616.12-008.64

Гонцарюк Д.О.

Кафедра внутрішньої медицини

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ В ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ЗА КОМОРБІДНОСТІ З ІХС У ПОЄДНАННІ З ХСН

Одним із загальних патогенетичних ланок прогресування хронічної серцевої недостатності (ХСН) за коморбідності хронічного панкреатиту (ХП) з ішемічною хворобою серця (ІХС) є розвиток інсулінорезистентності, що є передстадією цукрового діабету типу 2.

Мета дослідження — дослідити зміни показників глюкози, імунореактивного інсуліну (ІРІ), С-пептиду у хворих за даної коморбідності захворювань.

Матеріал і методи дослідження. Обстежений 21 пацієнт за коморбідного перебігу ХП з ІХС за ХСН віком від 52 до 69 років; контрольну групу становили 10 практично здорових осіб (за віком і статтю вони були ідентичними). Концентрацію глюкози визначали глюкозооксидазним методом у плазмі венозної крові, вміст С-пептиду — за допомогою набору С-Peptide ELISA №104-1293 DRG виробництва International, Inc. (США), вміст інсуліну вивчали, використовуючи INSULIN ELISA KIT №104-2935 виробництва DRG (США).

Результати дослідження та їх обговорення. Виявлено, що за коморбідності захворювань рівень глюкози мав тенденцію до збільшення ($(6,4 \pm 0,18)$ ммоль/л) відносно групи практично здорових осіб (ПЗО) ($(4,56 \pm 0,27)$ ммоль/л), показники ІРІ — до підвищення ($(4,96 \pm 0,15)$ мкОд/мл при показниках у ПЗО $(2,15 \pm 0,16)$ мкОд/мл), відбувалися вірогідні зміни показників С-пептиду ($p > 0,05$).

Висновок. Дослідження виявило порушення вуглеводного обміну в більшості хворих на хронічний панкреатит з ішемічною хворобою серця за хронічної серцевої недостатності, а також необхідність визначати індекс інсулінорезистентності, оскільки інсулінорезистентність у цієї групи хворих може бути самостійною причиною прогресування атеросклерозу, сприяти роз-

витку кардіоваскулярних подій, що обтяжує прогноз перебігу захворювань за даної коморбідності патологій.

УДК 616.379-008.64-085-06:616.83+575.113

Зорій І.А., Пашковська Н.В.

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЕЛЕКТРОНЕЙРОМІОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ТА ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ НО-СИНТАЗИ (eNOS) З ЗАМІНОЮ G⁸⁹⁴→T У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ, УСКЛАДНЕНИЙ ДІАБЕТИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ

За даними ВООЗ, цукровий діабет (ЦД) скорочує тривалість життя й збільшує смертність у 2–3 рази. Одним із найбільш тяжких та поширених ускладнень цукрового діабету (ЦД) 2-го типу є діабетична полінейропатія (ДП), що значно знижує якість життя хворого, спричиняє розвиток нейропатичної форми синдрому діабетичної стопи, нейроостеоартропатії (суглоб Шарко), порушується біодоступність препаратів, всмоктування їжі, що може призвести до розвитку гіпоглікемії. ДП на даний час є об'єктом інтенсивних генетичних досліджень. Водночас дані літератури щодо генетики ускладнень ЦД в українській популяції, а саме поліморфізму гена ендотеліальної NO-синтази, що може виступати як потенціальний модифікатор діабетичних ангіопатій, малочисельні та суперечливі.

Мета дослідження — дослідити взаємозв'язок між алельними варіантами гена ендотеліальної NO-синтази (eNOS) з заміною G⁸⁹⁴→T у 7-му екзоні та електронейроміографічними показниками діабетичної полінейропатії у хворих на цукровий діабет 2-го типу.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 110 хворих на ЦД 2-го типу, ускладнений ДП (середній вік — $(54,6 \pm 2,7)$ року), які перебували на лікуванні в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі, та 80 практично здорових осіб (ПЗО), які становили контрольну групу. Всім пацієнтам здійснювалося неврологічне обстеження за шкалами невропатичного симптоматичного розрахунку (НСР), невропатичного дисфункціонального розрахунку (НДР). Розподіл хворих здійснювався за ступенем тяжкості ДП: у 34 хворих діагностовано легкий ступінь ДП (31,0 %), у 58 хворих — середній ступінь (52,7 %) та в 18 (16,3 %) хворих на ЦД 2-го типу діагностовано тяжкий ступінь захворювання. Проводилось електронейроміографічне (ЕНМГ) обстеження, при цьому вивчали: амплітуду потенціалів максимальної рухової відповіді, швидкість проведення збудження (ШПЗ). ДНК виділяли з клітин крові за допомогою набору «ДНК-сорб-В» («АмпліСенс», Росія).